This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

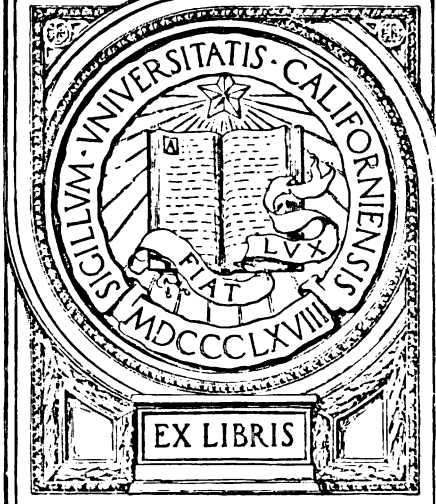
About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Neurologisches Zentralblatt

Digitized by Google

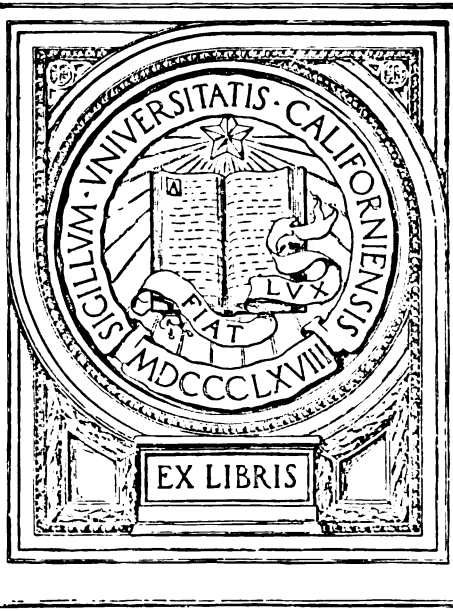
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO



Digitized by Google

Digitized by Google

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO



Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT

ÜBERSICHT

DER

LEISTUNGEN AUF DEM GEBIETE DER ANATOMIE, PHYSIOLOGIE, PATHOLOGIE UND THERAPIE DES NERVENSYSTEMS EINSCHLIESSLICH DER GEISTESKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. MENDEL,
PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

ZWEIUNDZWANZIGSTER JAHRGANG.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1903.

Digitized by Google

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zweiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1903. 1. Januar. Nr. 1.

Inhalt: I. **Originalmittheilungen.** 1. Zur Pathologie des Bekanntheitsgefühls (Bekanntheitsqualität), von **A. Pick.** 2. Ueber hysterische Dämmerzustände und das Symptom des „Vorbeiredens", von Prof. **A. Westphal.** 3. Ueber eine Entwickelungshemmung der Nase (ein bisher nicht beachtetes Degenerationszeichen), von Priv.-Doc. Dr. **Hans Gudden.**

II. **Referate.** Anatomie. 1. Ueber Brauchbarkeit der Golgi'schen Methode in der Physiologie und Pathologie der Nervenzelle, von **v. Reusz.** 2. Die absteigenden Hinterstrangbahnen, von **Marburg.** — Experimentelle Physiologie. 3. Die Abstammung des Menschen und die Bedingungen seiner Entwickelung, von **Alsberg.** 4. On the innervation of the urinary passages in the dog, by **Fagge.** 5. Rückenmarksanalgesie und die Vertheilung der Sensibilität nach Marksegmenten, von **Neugebauer.** 6. Experimentelle Untersuchungen an den Hintersträngen des Rückenmarks, von **Borchert.** — Pathologische Anatomie. 7. Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des centralen Nervensystems, von **Erb.** 8. Ueber secundäre Degeneration und Atrophie im Hirnschenkelfuss und Schleifenfeld nach einem Herd in der Insel und dem Fuss der unteren Stirnwindung, von **Hoesel.** — Pathologie des Nervensystems. 9. The aetiology of tabes dorsalis, by **Holmes.** 10. Ueber Aetiologie der Tabes dorsalis, von **Wainstein.** 11. Die Rolle der Syphilis in der Aetiologie der Tabes dorsalis und die antisyphilitische Behandlung der letzteren, von **Anfimow.** 12. Ueber gonorrhoische Myelitis und Tabes dorsalis, von **Schidlowsky.** 13. Grossesses et accouchements chez les tabétiques. Anaesthésies radiculaires cutanées et profondes, par **Heitz.** 14. Weiterer Beitrag zur Kenntniss der juvenilen Tabes, von **Haiban.** 15. Ein Beitrag zur Frage über „infantile Tabes", von **Idelsohn.** 16. Tabes dorsalis bei jugendlichen Individuen, von **von Rad.** 17. Ueber conjugale Tabes, von **Hudovernig.** 18. Observations on fifty-four cases of locomotor ataxia with special notes on etiology, by **Fulton.** 19. Analysis of 155 cases of tabes, by **Bramwell.** 20. A proposito del rapporto tra cecità ed atassia in due casi di tabe, per **Benenati.** 21. Tabes with acutely developed ataxia, by **Bramwell.** 22. Neuropathologische Beobachtungen, von **Bernhardt.** 23. Involuntary movements in a case of ataxia, by **Rhein.** 24. A case of progressive muscular atrophy and tabes with autopsy, by **Collins.** 25. Ueber Muskelatrophie bei Tabes dorsalis, von **Müry.** 26. Ueber Lähmungen und Muskelatrophie bei Tabes dorsalis, von **Bernstein.** 27. Tabes dorsalis combinirt mit nucleären Gehirnnervenlähmungen, von **Hudovernig.** 28. Ueber das Mal perforant des Fusses, von **v. Wartburg.** 29. Tabes dorsalis et sortite, par **Arullani.** 30. De l'hémiplégie dans le tabès, par **Cayla.** 31. Ueber Trichoanästhesie, von **Ossipow** und **Nelechowski.** 32. Das Verhalten einiger Reflexe bei Gesunden und Tabetikern, von **Kollarits.** 33. Ueber die Friedreich'sche Krankheit und ihre Trennung in eine spinale und cerebellare Form, von **Seiffer.** 34. Casuistischer Beitrag zur hereditären Ataxie, von **Stein.** 35. A case of Friedreich's ataxia, by **Edleston.** 36. Ett fall af hereditär ataxi, af **Stern.** — Therapie. 37. Tricycling as an aid in treatment by movement, by **Siegfried.** 38. Zur Behandlung der Tabes, von **Nuchzermeyer.** 39. Zur Behandlung der tabischen Ataxie, von **v. Sarbó.** 40. Die Hydrotherapie der Tabes, von **Munter.** 41. Elektrotherapie. Aerztliche Erfahrungen von **Bernhardt.**

III. **Aus den Gesellschaften.** Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Aerztlicher Verein zu Hamburg. — Société de neurologie de Paris.

IV. **Mittheilung an den Herausgeber.** — V. **Personalien.** — VI. **Berichtigung.** — v. **Krafft-Ebing †**

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Pathologie des Bekanntheitsgefühls (Bekanntheitsqualität).

Von **A. Pick.**

Es unterliegt keinem Zweifel, dass unser Verständniss für eine Reihe von Erscheinungen aus dem Gebiete der bei Psychosen vorkommenden Störungen der sinnlichen Perception durch die neuerlich so wesentlich vertiefte Kenntniss der durch grobe Hirnaffection zu Stande gekommenen Agnosieen in hohem Maasse gefördert worden ist; aber ebenso sicher scheint es mir, dass in gewissen Richtungen die von diesen hergenommenen Gesichtspunkte versagen und auf diesem Wege auch ein weiteres Vordringen nicht zu erwarten steht.

Der Zweck der nachstehenden Mittheilung ist nun der, die Aufmerksamkeit auf einige in der normalen Psychologie wohl schon gewürdigte, in der Psychopathologie aber nur vereinzelt (Störring) herangezogene Factoren zu lenken, von deren Berücksichtigung ich mir einen weiteren wesentlichen Fortschritt im Verständniss der erwähnten Störungen verspreche; die Factoren, die ich hier im Sinne habe, sind einerseits das, was Höffding neuerlich als Bekanntheitsqualität, Volkelt als Bekanntheitsgefühl[1] bezeichnet hat, andererseits die vom letzteren beschriebene Erinnerungsgewissheit.

Volkelt[2] zeigt, dass sich jeder Wahrnehmung, mit der sich ein Erkennen verbindet, unmittelbar der Eindruck der Bekanntheit, das von ihm sogenannte Bekanntheitsgefühl anheftet und dass dasselbe auch beim Vorgang des Erinnerns eine wichtige Rolle spielt; speciell bezüglich der Erinnerung führt er, was namentlich für unser Thema von Bedeutung ist, aus, dass nicht die Klarheit und Deutlichkeit der Erinnerungsbilder, sondern eben dieses Bekanntheitsgefühl es ist, welches den Ausschlag für das Wiedererkennen giebt[3]; er zeigt weiter auch, dass das, was er als Erinnerungsgewissheit bezeichnet, es ist, was die eigenen, vergangenen Erfahrungen eben als Erinnerung qualificirt. Wenn er

[1] Auf die Controverse zwischen Volkelt und Störring, ob dem Bekanntheitsgefühl noch ein intellectueller Vorgang vorangeht oder nicht, habe ich keine Veranlassung, näher einzugehen, doch möchte ich gerade auf Grund später zu besprechender pathologischer Beobachtungen annehmen, dass die letztere, von Volkelt vertretene Anschauung, dass es sich um ein ursprüngliches Gefühl handle, die richtige ist. Das giebt mir Veranlassung darauf hinzuweisen, dass sich hier, ähnlich wie in der Geschichte der Paranoia, zeigt, dass erst durch Heranziehung dieses Gefühlsfactors ein weiterer Fortschritt im Verständniss von Erscheinungen zeigt, dessen Stillstand durch die Beschränkung auf eine rein intellectuelle Analyse bedingt ist.

[2] Zeitschr. f. Philosophie u. philosophische Kritik. 1901. S. 1.

[3] Eine Hauptstütze für diese Ansicht sehe ich auch darin, dass nach neueren Untersuchungen unsere Erinnerungsbilder sehr wenig Präcises in sich haben.

Digitized by Google

nun darauf hinweisen kann, dass all die eben genannten psychischen Phänomene eine überaus wichtige Stelle im seelischen Leben einnehmen, so ist es a priori schon wahrscheinlich, dass dies auch im Psychopathologischen zum Ausdruck kommen muss und eine Umschau auf diesem Gebiete ergiebt, dass dies auch in der That der Fall, dass Störungen jener Phänomene sich nicht selten als Grundlage bisher wenig verständlicher psychopathischer Erscheinungen werden nachweisen lassen.

Im Nachstehenden möchte ich nun auf eine Reihe solcher kurz hinweisen, die diesen Beweis erbringen und dadurch zu einer systematischen Durchforschung des ganzen Gebietes von diesen neuen Gesichtspunkten aus Veranlassung geben sollen.

Zuerst will ich darauf hinweisen, dass das Bekanntheitsgefühl bei der Erklärung einzelner Erscheinungen in Frage kommt, welche unter die sogenannten Dämmerzustände subsumirt werden und bisher auf Grund des bezüglich dieser Erforschten, einer befriedigenden Erklärung nicht zugeführt werden konnten, deren Hauptzug aber meines Erachtens direct auf die denselben zugrundeliegende Störung des Bekanntheitsgefühles hinweist.

Es ist das jener eigenthümliche, anfallsweise bei Epileptischen z. B., nicht selten auch bei Hysterischen auftretende Zustand, in welchem die Kranken noch so weit componirt bleiben, dass sie selbst angeben, es komme ihnen alles plötzlich so fremd, verändert vor; eine genaue Analyse des Kranken ergiebt dabei mit aller Sicherheit, dass die Störung durch keinerlei nachweisliche psychosensorische Anästhesie oder Parästhesie herbeigeführt ist, dass er bei der unmittelbaren Erörterung der Erscheinung auch zugiebt, dass ihm die Umgebung thatsächlich nicht verändert vorgekommen, sondern nur den Eindruck des Fremdartigen bekomme, den der Kranke zuweilen selbst als „Gefühl" bezeichnet; hier handelt es sich nun meiner Ansicht nach um einen anfallsweise auftretenden Ausfall jenes Bekanntheitsgefühls.

Gestützt auf diese Beobachtung möchte ich nun in diesem Ausfall des Bekanntheitsgefühls auch einen Factor für die, in einzelnen Fällen von Angstzuständen auftretende Desorientirung sehen, da gewiss das dadurch zu Stande gekommene Gefühl des Fremdartigen, Unbekannten zur Erzeugung von Rathlosigkeit im Sinne Wernicke's und bei entsprechender Dissociation zur Auslösung des Angstaffectes in hohem Maasse beiträgt.

Gewiss wird in vielen Fällen durch Confabulation und damit einhergehende Sinnestäuschung eine Veränderung der Umgebung und eine weitere Desorientirung gefördert, aber es liegen mir ganz prägnante Beobachtungen vor, aus denen hervorgeht, dass zunächst die Störung des Wiedererkennens der Umgebung auf Grund des Fehlens der Bekanntheitsqualität eintritt und schon dadurch allein ein, zuweilen nicht unbeträchtlicher Angstzustand erzeugt wird.

Die hier von den Epileptischen besprochene Störung des Bekanntheitsgefühls scheint mir auch von grosser Wichtigkeit für die Deutung epileptischer Bewusstseinsstörungen im allgemeinen; es hat zuerst Westphal ausgesprochen und Moeli neuerlich erwiesen, dass eine Lockerung im Zusammenhange des Denkens,

Digitized by Google

eine Loslösung der neuen Ideeenkreise von den normalen eine der wichtigsten Erscheinungen der epileptischen Bewusstseinszustände bilde.

Volkelt[1] führt nun aus, wie die zeitliche Einheit des Bewusstseins, das Continuitätsgefühl desselben in hohem Maasse auf den hier besprochenen Erscheinungen des Bekanntheitsgefühls und der Erinnerungsgewissheit basiren; die zuvor erwähnte Thatsache des anfallsweise fehlenden Bekanntheitsgefühls bei Epileptischen legt es nahe, dass diese auch eine Störung in der Continuität der Bewusstseinsvorgänge nach sich ziehen müsse, und führt zur Annahme, dass unter den Grundlagen der sogenannten Dämmerzustände neben den anderen, uns bekanntlich nur zum Theil erst verständlichen Factoren, auch die Störung des Bekanntheitsgefühls zuweilen von Bedeutung sein dürfte. Als unterstützend für diese Ansicht darf weiter einerseits auf die Zustände des sogenannten doppelten oder mehrfachen Bewusstseins und andererseits auf den im Folgenden besprochenen Fall von eigenartiger Paramnesie verwiesen werden.[2]

Die Thatsache, dass die Erscheinung des Ausfalles der Bekanntheitsqualität, wie ich glaube, besonders häufig bei Epileptischen zur Beobachtung kommt, führt unmittelbar zu der Erwägung, ob nicht in dem ebenfalls bei Epileptischen häufigen Vorkommen einer ähnlichen, aber in positivem Sinne eintretenden Störung des Bekanntheitsgefühls, ein mehr als zufälliges Moment angesehen werden darf.

Ich meine die von Sander mit dem, jetzt allgemein gebräuchlichen Namen der Erinnerungstäuschung bezeichnete, auch normaler Weise vorkommende Erscheinung, dass eine eben erlebte, neue Situation unmittelbar das Gefühl der Bekanntheitsqualität bekommt; ich finde nun, dass keine der bisherigen psychologischen Erklärungen (die physiologischen natürlich schon gar nicht) genügt; meine Ansicht geht vielmehr dahin, dass es sich dabei um eine Störung handelt, die dadurch zu Stande kommt, dass mit einer, nicht selten nachweislich noch niemals, auch nicht in ähnlicher Weise erlebten Situation in abnormer Weise das Bekanntheitsgefühl sich verbindet, wir also hier das Gegenstück zu dem zuvor erörterten Ausfall des Bekanntheitsgefühls vor uns haben.

Dazu möchte ich noch bemerken, dass gerade einschlägige Beobachtungen für den Gefühlscharakter des Bekanntheitsgefühls sprechen, dass von irgend welchen intellectuellen Vorgängen dabei nicht die Rede ist, dasselbe vielmehr einen, von mehr oder weniger intensivem Missbehagen gefolgten Gefühlszustand darstellt.

Etwas dem eben Besprochenen ähnliches, nämlich das Hinzutreten der normalerweise fehlenden Bekanntheitsqualität scheint mir z. B. auch einer namentlich bei Hysterischen, Epileptischen und andersartig Geistesgestörten zu beobachtenden, aber auch bei Geistesgesunden nicht fehlenden Erscheinung, der

---

[1] L. c. S. 39.

[2] Nur hypothetisch, weil mir nicht durch klinische Erfahrung bewiesen erscheinend, möchte ich hier anführen, dass die Erscheinung, dass gelegentlich Geisteskranke die ganze Datirung um einen oder mehrere Tage verschoben darstellen, auch mit den hier besprochenen Thatsachen in Zusammenhang stehen könnte.

Digitized by Google

Verification von Träumen zu Grunde liegen; gewiss ist diese Erscheinung, das Fürwahrhalten von Träumen und deren Hinübernehmen ins wache Denken verschiedenfältig bedingt, aber nach meinen Erfahrungen scheint mir dabei das den Traumerinnerungen sich anheftende intensive Bekanntheitsgefühl zum Theil die wesentlichste Rolle zu spielen; wie wir ja umgekehrt auch zum Theil sehen, wie z. B. bei Epileptischen das einer erlebten Situation fehlende oder nicht genug kräftig anhaftende Bekanntheitsgefühl zur Ansicht, das ganze wäre erträumt, Veranlassung giebt. Es spielt demnach hier ebenfalls, wenn auch in anderer Weise, als zuvor erörtert, eine Störung des Bekanntheitsgefühls die Rolle eines, die Continuität der normalen Bewusstseinsvorgänge schädigenden Factors.

Um eine weitere, ebenfalls hierhergehörige Störung des Bekanntheitsgefühls handelt es sich in einem Falle, der gleichfalls eigenthümliche Erinnerungstäuschungen darbot und den ich in den Jahrbüchern für Psychiatrie und Neurologie (1901) als neuartige Form von Paramnesie beschrieben habe. Es handelt sich um einen Paralytiker, der dieselben Erlebnisse zwei und auch drei Mal erlebt zu haben behauptete und in Folge dessen angab, er habe in demselben Orte und derselben Strasse zwei oder auch drei Brüder derselben Beschäftigung, bezüglich meiner Person eine Verdreifachung derselben annahm und ähnliches. Ich hatte damals zur Erklärung ausgeführt, dass offenbar die betreffenden Sinneseindrücke sich für den Kranken nicht mehr mit den dazu gehörigen Erinnerungsbildern der Personen oder Situationen decken und dadurch bei ihm die Vorstellung sich entwickelt, dass nicht etwa wiederholtes Sehen derselben Personen oder Erlebnisse, derselben Situationen vorliegt, sondern etwas Neuartiges; gestützt wurde diese Deutung unter anderem dadurch, dass der Kranke die Häuslichkeit seines Schwagers nur als ihm „so bekannt" bezeichnete und auch sonst die Aehnlichkeit der angeblich mehrfach erlebten Situationen betonte. Zur Erklärung der Erscheinung hatte ich damals neben anderen Momenten auch den „sense of fusion" (von James) angeführt.

Jetzt möchte ich nun glauben, dass auch hier wieder vor allem auch eine Störung dessen vorliegt, was wir hier als die Wurzel einschlägiger Erscheinungen kennen gelernt, nämlich der Bekanntheitsqualität; fehlt diese, dann ist die eben erlebte Situation nicht eine Wiederholung der alten, sondern eine neue, der Bruder wird dadurch für den Kranken ein mehrfacher, ebenso wie auch ich u. A.; während ich demnach in der citirten Arbeit nur feststellte, dass die frischen Erlebnisse nicht mit den Erinnerungsbildern identificirt werden, so glaube ich durch den Nachweis, dass eben das Bekanntheitsgefühl dem zu Grunde liegt, einen Schritt weiter im Verständniss jener Erscheinungen gethan zu haben.[1]

[1] Anmerkungsweise möchte ich bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, dass sich etwas der hier besprochenen Erscheinung Aehnliches in einem von Phelps (American Journ. of med. sc. 1902. S. 581) berichteten Fall von traumatischer Atrophie beider Stirnlappen findet. Ich glaube übrigens, dass, wenn man auf diese Dinge mehr achten wird, sich die Erscheinung öfter finden dürfte und citire zum Beweise dafür das Examen eines Kranken mit syphilitischer Cerebralaffection, der zum dritten Male examinirt wird: Wie geht es?

Digitized by Google

Aehnliche, nur nicht so ausgebildete Störungen des Bekanntheitsgefühls scheinen mir nun überhaupt bei Paralytikern vorzukommen und bin ich geneigt, Erscheinungen, wie ich sie auch von dem eben besprochenen Kranken berichtete, dass der Kranke seine Frau nicht erkennt, von seinen Kindern als Fremden, spricht, auf den Ausfall der Bekanntheitsqualität zu beziehen.

Die zuvor herangezogenen Beziehungen zwischen Störung des Bekanntheitsgefühls einerseits und Desorientirung und Angst andererseits legen die Annahme nahe, dass auch in Zuständen acuter Verwirrtheit jene Störung eine Rolle spielen möchte, doch wird sich das im speciellen Falle häufig schwer entscheiden lassen, insofern dabei vielfach andere Factoren, vor allem Störungen der Sinnesempfindungen die Hauptrolle spielen werden; aber als Schlussmoment dürfte die hier besprochene Störung wohl auch in Frage kommen; dagegen liegen ähnliche Vorkommnisse auch in acut und subacut entwickelten Fällen von Paranoia simplex vor. Personenverkennen spielt bekanntlich bei diesen eine wichtige Rolle und dieser liegt zuweilen unzweifelhaft eine Störung des Bekanntheitsgefühls zu Grunde. Eine genaue Analyse einschlägiger Beobachtungen ergiebt zuweilen, dass keinerlei Störung der sinnlichen Perception sich nachweisen lässt, namentlich auch keine Illusion, sondern einfach das Fehlen der Bekanntheitsqualität es ist, welches solche Kranke z. B. zu der Aeusserung veranlasst, die Personen ihrer Umgebung, selbst die nächsten Angehörigen seien nicht dieselben, vielmehr verändert; zuweilen lässt sich dabei sogar eine Dissociation der Bekanntheitsqualität nachweisen; so gab z. B. ein solcher Kranker, der behauptet hatte, die Frau, bei der er wohnte, wäre nicht seine Mutter, später, nach einigen Tagen des Anstaltsaufenthaltes, an, er sei noch immer nicht sicher, ob die ihn besuchende Mutter diese wirklich sei; deren Stimme sei wohl dieselbe, aber bezüglich ihres sonstigen Aussehens, an dem er aber eine Veränderung nicht angeben könne, komme sie ihm fremd vor.

Um das Gegenstück zu der eben besprochenen Erscheinung könnte es sich in dem von O. Rosenbach beschriebenen Fall handeln, wo ein 40jähr. geistesgesunder Mann anfallsweise nach angestrengter geistiger Arbeit, in einem Zustand mangelnder Aufmerksamkeit, auf der Strasse in fast allen Begegnenden Bekannte sieht, was sich erst nach genauerem Besinnen corrigirt.[1]

Im Vorstehenden habe ich nur einige Typen von Störungen herausgehoben, bei denen meiner Ansicht nach das Bekanntheitsgefühl es ist, welches denselben zu Grunde liegt; aber ich zweifle nicht, dass bei systematischer Durchforschung sich manche andere Formen ergeben werden, bei denen, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch unterstützend, Störungen dieses Bekanntheitsgefühls in Betracht kommen dürften.

Zum Schluss noch eine rechtfertigende Bemerkung: es dürfte Mancher der

---

Schweigt und fängt nach wiederholten Fragen heftig zu weinen an. Was ist Ihnen denn? „In dem Zimmer war ich schon einmal, so viel mal, ich kann es nicht begreifen." Kennen Sie mich? „Es kommt mir so vor, als ob ich Sie kennen würde."

[1] Erlenmeyer's Centralblatt. 1886. Nr. 7.

Digitized by Google

Ansicht sein, dass ich die Bedeutung eines so unscheinbaren Factors, wie die des Bekanntheitsgefühls überschätze, und deshalb den Störungen desselben vielleicht die Werthigkeit eines unterstützenden, aber nicht an sich ausschlaggebenden Elementes zugestehen wollen; zur Stütze meiner Deutung möchte ich nun darauf hinweisen, dass es sich bei den besprochenen Formen von Psychosen vielfach um solche handelt, wo, wie bei den Epileptischen und Hysterischen, der ganze Boden so vorbereitet ist, dass selbst geringfügige Störungen von weitgehenden Consequenzen begleitet werden; ich möchte weiter auf den entscheidenden, nicht immer affectlos, sondern, meiner Erfahrung nach, viel häufiger von peinlichen Affecten begleiteten Eindruck hinweisen, den die Erinnerungstäuschung auch auf den normalen Menschen macht, und endlich bezüglich der intellectuellen Folgen eines häufigeren Auftretens derselben auf den alten, bekanntlich so bedeutsamen Fall hinweisen, in dem ich von der Entwickelung einer chronischen Paranoia bei einem daran leidenden zu berichten hatte. Wie immer man aber auch darüber denken mag, das eine scheint mir sicher, dass wir alle Ursache haben, jedes kleinste, in der normalen Psychologie gewonnene Element hinsichtlich seiner auf pathologischem Gebiete zu Stande kommenden Störungen zu prüfen.

Nachtrag. Seither ist mir die, sichtlich auf Ausfall des Bekanntheitsgefühls zu beziehende Störung auch im Rahmen eines sexuell-neurasthenischen Zustandes vorgekommen; der betreffende Kranke gab ganz spontan an, gelegentlich überfalle ihm so ein, wie er es bezeichnet, „fremdes Gefühl"; es komme ihm z. B. auf der Strasse, die ihm seit langem bekannt ist, plötzlich alles „so neu" vor; er wisse dabei ganz gut, dass die Strasse eine ihm altbekannte ist, er hat aber trotzdem das Gefühl des Fremdartigen und daraus entwickele sich ein „Bangigkeitsgefühl". Während bezüglich der Uebereinstimmung der ersteren Erscheinung mit dem im Vorstehenden besprochenen wohl kein Zweifel bestehen kann, ist mir die letztere, das Auftreten des Bangigkeitsgefühls, deshalb so interessant, weil sie das bestätigt, was ich oben über die Entstehung von Angst in Folge von Desorientirung durch Fehlen des Bekanntheitsgefühls gesagt habe.

[Aus der psychiatrischen Klinik in Greifswald.]

2. Ueber hysterische Dämmerzustände und das Symptom des „Vorbeiredens".

Von Prof. A. Westphal.

Seitdem wir durch Ganser's[1] Beobachtungen einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand kennen gelernt haben, dessen auffälligste Erscheinung darin besteht, dass die Kranken Fragen allereinfachster Art nicht richtig zu beantworten

[1] Ganser, Ueber einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand. Vortrag, gehalten am 28. October 1897 in der Vers. der mitteldeutschen Psychiater u. Neurologen in Halle. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXX. S. 633.

Digitized by Google

vermögen, obwohl sie durch die Art ihrer Antworten kundgeben, dass sie den Sinn der Fragen ziemlich erfasst haben, und dass sie in ihren Antworten eine geradezu verblüffende Unkenntniss und einen überraschenden Ausfall von Kenntnissen verrathen, die sie ganz bestimmt besessen hatten oder noch besassen, ist das Vorkommen dieser Dämmerzustände und besonders auch das im Mittelpunkt des Interesses stehende Symptom der unsinnigen Antworten „des Vorbeiredens", von verschiedenen Seiten, so von Jolly[1], Moeli[2], Binswanger[3], Neisser[4], Wernicke[5], und in jüngster Zeit durch eingehende Arbeiten Räckes[6] bestätigt worden. Die Discussion über diese Erscheinungsform der Hysterie hat Nissl[7] in einer sich besonders gegen die Auffassung Raeckes und Gansers wendenden Veröffentlichung wieder eröffnet. Er kommt im Gegensatz zu diesen Autoren zu dem Ergebniss, „dass das Ganser'schs Symptom des Vorbeiredens in erster Linie eine eigenartige Aeusserung des katatonischen Negativismus darstellt", und wenn er auch das Vorkommen des Vorbeiredens bei hysterischen Kranken nicht völlig in Abrede stellt, geht aus seinen Ausführungen doch hervor, dass er sowohl aus anderen Gründen, vornehmlich aber auf Grund dieses „negativistischen" Verhaltens die Mehrzahl der Beobachtungen Raecke's und Ganser's von der Hysterie trennen, dieselbe der Dementia praecox zurechnen will. Es erscheint demnach die Auffassung des Symptoms des Vorbeiredens von wesentlicher Bedeutung für die Beurtheilung gewisser psychischer Erkrankungsformen zu sein, und es fordern die weitgehenden Differenzen, welche uns in den erwähnten Veröffentlichungen entgegentreten, dazu auf, der Analyse von Geistesstörungen, bei denen die Erscheinung des Vorbeiredens eine hervorragende Rolle unter den Krankheitssymptomen einnimmt, besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden, um durch weitere Beobachtungen Beiträge zur Beantwortung der Frage zu liefern, ob das Symptom ein eindeutiges ist, oder ob es bei verschiedenartigen psychischen Störungen auftreten kann, und ob ihm, seiner Entstehung nach, in allen Fällen dieselbe Bedeutung zukommt.

Von diesem Gesichtspunkte aus theile ich im Folgendem einige Krankheitsfälle mit, bei denen das Symptom des Vorbeiredens in besonders deutlicher Weise constatirt werden konnte.

Fall I: Die 38 Jahre alte Frau Fr. E. wurde am 30./VII. 1901 in die psychiatrische Klinik zu Greifswald aufgenommen

Es besteht keine erbliche Belastung. Patientin hat in ihrer Kindheit keinerlei

---

[1] Jolly, Ebsthin und Schwalbe, Die Krankheiten des Nervensystems. IV. 1900. S. 769.

[2] Moeli, Ueber Hysterie. Zeitschr. f. Psych. LVIII. S. 740.

[3] Binswanger, Ueber einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand (Ganser). Monatsschr. f. Psych. III. S. 178.

[4] Neisser, Casuistische Mittheilungen. Zeitschr. f. Psych. LV. S. 447.

[5] Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. 1900. S. 516.

[6] Räcke, Beitrag zur Kenntniss des hysterischen Dämmerzustandes. Zeitschr. f. Psych. LVIII. S. 115. — Hysterischer Stupor bei Strafgefangenen. Ebenda. S. 408.

[7] Nissl, Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen. Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psych. Nr. 144. S. 2.

Digitized by Google

Abnormitäten dargeboten und sich auch weiter gut entwickelt. Nach einer Anzahl schnell auf einanderfolgender schwerer Entbindungen (acht ausgetragene Kinder, zwei Aborte), bei denen Patientin sich im Wochenbett in keiner Weise schonte, regelmässig schon am dritten Tage wieder aufstand und arbeitete, entwickelte sich allmählich das Leiden, wegen dessen Patientin das Krankenhaus aufsuchte.

Die früher ruhige Frau wurde, wie ihre Verwandten angaben, sehr reizbar, zeigte lebhaften unmotivirten Stimmungswechsel, einige Male sollen „Lachkrämpfe" aufgetreten sein. Die in die Augen fallendste krankhafte Erscheinung war eine sich schnell entwickelnde Lähmung der Beine, wegen deren Patientin in letzter Zeit dauernd das Bett hütete.

Bei der Aufnahme vermag die etwas anämische, schlecht genährte Frau sich nur mit grösster Anstrengung mit kleinen mühsamen Schritten eine kurze Strecke fortzubewegen, taumelt bei diesem Versuche und droht nach der Seite umzufallen. Der Gang ist spastisch-paretisch, die Füsse schleifen bald mit den Spitzen, bald mit den ganzen Sohlen auf dem Boden. Die Beine werden steif „wie Stöcke" bewegt, die Haltung des Rumpfes ist eine krumme, vornübergebeugte. Schon bei dem ersten Gehversuche tritt auf Zureden eine Besserung des Ganges hervor. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind erheblich gesteigert. Beiderseits besteht Fussklonus, und zwar handelt es sich nicht um ein leicht erschöpfbares Zittern der Füsse, sondern um längere Zeit andauernden deutlichen Klonus.

Das Babinski'sche Phänomen besteht nicht.

Die Plantarreflexe sind lebhaft, die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten mässig erhöht. In Rückenlage werden die Beine zitternd nur eine kleine Strecke von der Unterlage erhoben. Bei passiven Bewegungen fühlt man in den Gelenken der unteren Extremitäten spastischen Widerstand, der jedoch bei brüsken, plötzlichen Bewegungen völlig verschwindet. Es ist allgemeine Hyperästhesie an der Körperoberfläche zu constatiren, sowie deutliche Ovarie; bei Druck auf die Ovarialgegend tritt ein anfallsähnlicher Zustand mit beschleunigter oberflächlicher Athmung ein. Anästhesieen sind nicht nachweisbar.

Es besteht kein Intentionstremor, kein Nystagmus. Die Pupillen reagiren gut auf Lichteinfall und Accommodation. Die Gehirnnerven sind frei, der Augenhintergrund normal. Aus der Vagina besteht schleimig eitriger Ausfluss. Die innere Untersuchung ergiebt: Retroflexio uteri mit Erosionen der Portio.

Die subjectiven Klagen der Patientin beziehen sich auf reissende Schmerzen im ganzen Körper, besonders in den Beinen, zuweilen will sie an Doppelsehen leiden und die Empfindung haben, als ob Glocken dicht vor ihren Ohren läuten. Patientin erscheint psychisch frei, die Auffassung ist eine gute, sie macht ihre Angaben in etwas wehleidiger, aber klarer und geordneter Weise. Gedächtniss- und Intelligenzdefecte sind nicht nachweisbar.

Was die weitere Beobachtung der Patientin betrifft, ist zunächst hervorzuheben, dass durch Faradisation der Beine sofort eine erhebliche, wenn auch vorübergehende Besserung des Ganges erzielt wurde, so dass Patientin mit grösseren Schritten und viel sicherer zu gehen im Stande war.

Am 6./VIII. tritt nach einer psychischen Erregung (Besuch des Mannes) eine Aenderung in dem psychischen Verhalten der Patientin hervor.

Die bis dahin freie und gut orientirte Frau machte plötzlich einen eigenthümlich verwirrten und benommenen Eindruck. Sie sitzt aufrecht im Bett, die Hände und Arme zeigen lebhaften Tremor, sie zupft an den Bettdecken, kramt fortwährend in denselben herum. Wie im Traume, in auffallend affectloser Weise, erzählt sie, ihre Kinder seien ersäuft, ihr Mann habe sich erhängt, sie selbst solle geschlachtet werden, im ganzen Dorfe lebten nur noch drei Menschen, das stände in dem Briefe des Dorfschultzen, nach dem sie eifrig im Bette sucht — „die

Digitized by Google

Klinik wird in Brand gesteckt, alle Kranke sollen verbrannt werden". Auch an den folgenden Tagen äusserte sie in deliriöser Weise besonders Vorstellungen des Erhängens, Ersaufens, Verbrennens, Schlachtens, die nur zeitweilig von erotischen Vorstellungen „weil ich so hübsch bin, will mich der Schultze heirathen u. s. w." unterbrochen werden. Es bestehen lebhafte Hallucinationen. Patientin horcht plötzlich ängstlich auf, dreht sich nach den rufenden Stimmen um oder steht auf und sucht „Geld" in einer Ecke des Zimmers. Es besteht gesteigerte Suggestibilität, so dass es auch gelingt der Patientin Sinnestäuschungen zu suggeriren und dieselbe Spinnen und Käfer auf der Bettdecke fängt. Patientin antwortet während dieses deliriösen Zustandes auf Fragen, versucht vorgehaltene Gegenstände zu benennen, und es fällt hierbei besonders auf, dass sie die einfachsten Frage nach Alter, Jahreszahl, Monat, Aufenthalt u. s. w. sinnlos beantwortet, nicht zählen kann, die leichtesten Rechenaufgaben falsch rechnet, vorgehaltene Gegenstände, obwohl sie dieselben zu erkennen scheint, falsch benennt. Ich führe aus der grossen Zahl ihrer sinnlosen Antworten einige charakteristische an.

Wie lange sind Sie schon im Krankenhaus? „1 Jahr". — Wo sind Sie gestern gewesen? „Ich war verreist". — $2 \times 2 =$ „8". — $3 \times 3 =$ „36" (bei energischen Zureden, Aufrütteln der Kranken) — $3 \times 3 =$ „9" (auf nochmalige Frage) — $3 \times 3 =$ „37". — Hauptstadt von Deutschland — „Paris". — Der Arzt? „Der König". — Die Wärterinnen? „Prinzessinnen". — Einen vorgehaltenen Hammer? „Ich kann ja nicht sehen, ich bin blind, das ist blank". Notizbuch? „Brief". — Streichholzschachtel? „Kreosot". — Bürste? „Oel". — Federmesser? „Schlachtmesser". — Eine Nickelmünze? „Goldstück". Patientin ist nicht im Stande die Zeit auf der Uhr abzulesen; es ist indessen nicht möglich festzustellen, ob sie die Uhr als solche überhaupt erkennt.

Die meisten ihrer Antworten bringt Patientin sehr langsam, mühsam heraus, macht bei denselben einen schwerbesinnlichen Eindruck. Während in der psychisch freien Zeit die Sprache der Patientin nichts Auffallendes darbot, spricht sie während des deliriösen Zustandes in ausgesprochen scandirender Weise mit eigenthümlich hoher Stimmlage. Die Tiefe der Bewusstseinstrübung der Patientin ist eine sehr wechselnde, am meisten scheint dieselbe getrübt zu sein bei vereinzelten, sich intercurrent zwischen die deliriösen Zeiten einschiebenden stuporösen Zuständen von kurzer Dauer, in denen Patientin mit starrem Gesichtsausdruck daliegt, auf Fragen nicht antwortet, kataleptische Erscheinungen zeigt, in Stellungen verharrt, selbst auf intensive Hautreize (Nadelstiche) nicht reagirt.

Besonders bemerkenswerth ist es, dass dieser sich über Tage hinziehende eigenartige Verwirrtheitszustand zu wiederholten Malen durch kurze Intervalle eines freien Bewusstseins unterbrochen wurde. Patientin macht dann regelmässig den Eindruck, als ob sie aus einem Schlafe erwacht, sieht sich erstaunt und verwundert um. Nach ihren deliriösen Wahrnehmungen gefragt, antwortet sie, diese Dinge müsse sie wohl geträumt haben, kann sich nicht an dieselben erinnern.

Es besteht völlige Amnesie für die Phasen der Verwirrtheit. Sie ist erstaunt, Fragen nach den einfachsten Dingen unsinnig beantwortet zu haben, beantwortet in den lichten Zwischenräumen alle Fragen prompt und sinnentsprechend. In der Regel gehen diese freien Intervalle schnell wieder in schlafähnliche Verwirrtheitszustände über. Mitunter ist Patientin durch energisches Zureden für kurze Zeit vorübergehend aus ihrem somnolenten Zustand herauszubringen, knüpft, in denselben zurückgefallen, wieder an die vorher geäusserten Confabulationen in delirirender Weise an. Sehr auffallend ist das Verhalten der Gangstörung in diesen verschiedenen Phasen. Wenn Patientin in ihrer Verwirrtheit mitunter aus dem Bett heraus springt und im Zimmer herumläuft, ist zu constatiren, dass sie sich schnell und unbehindert vorwärts bewegt, der Gang kaum eine Störung er-

Digitized by Google

kennen lässt, während das Gehen in den freien Intervallen in hohem Grade behindert, ohne Unterstützung nicht möglich ist.

Der geschilderte Zustand veränderten psychischen Verhaltens dauerte 7 Tage — bis zum 13./VIII. an, um dann allmählich mit dem Zurücktreten der Sinnestäuschungen, dem Besserwerden des Schlafes, nach einem kurzen Stadium, in welchem Patientin einen stumpfen, gehemmten Eindruck machte, dem früheren Verhalten Platz zu machen.

Am 20./VIII. ist notirt: Patientin zeigt ein freies, heiteres Wesen, ist tadellos orientirt und keine Gehstörung vorhanden. Während der weiteren sich noch über 14 Wochen erstreckenden Beobachtung der Patientin im Krankenhaus sind Verwirrtheitszustände nicht mehr aufgetreten, das Symptom des Vorbeiredens nicht mehr constatirt worden. Dagegen traten mit grosser Deutlichkeit andere psychische Veränderungen in den Vordergrund, unter denen wir die ausserordentliche Launenhaftigkeit, das unstete unzufriedene Wesen, die Sucht der Patientin, die eigene Person stets in den Vordergrund zu drängen, zu coquettiren, von den Aerzten zuerst begrüsst und untersucht zu werden, das Uebertreiben der mannigfachen, stets wechselnden Beschwerden, hervorheben. Hochgradig war die Labilität ihrer Stimmung und ihre Affecterregbarkeit, ein Extrem der Stimmung schlug plötzlich in das andere um, Zeiten ausgelassener Stimmung wechselten unvermittelt mit zorniger Erregung und Depression ab. Durch geringfüge Veranlassungen wurden mitunter förmliche Wuthanfälle bei der Patientin ausgelöst. An ihren guten Tagen zeigte sie ein lebhaftes, sich für die Umgebung interessirendes, freundliches Verhalten. Patientin ist sehr leicht hypnotisirbar, einfaches Zudrücken der Augen genügt zur Hervorbringung der Hypnose; aus dem kataleptischen kommt sie bald in einen lethargischen Zustand, in welchem sie mit geschlossen Augen, erschlaffter Musculatur, stark erweiterten Pupillen, anscheinend tief schlafend daliegt. Während des kataleptischen Stadiums gelingt es dieselben Stellungen, wie in den spontan auftretenden stuporösen Zuständen bei der Patientin hervorzurufen. Sie ist in der Hypnose für suggestive Befehle, Aufträge u. s. w. empfänglich.

Am deutlichsten tritt die grosse Beeinflussbarkeit der Patientin in dem Verhalten ihrer Gehstörung den verschiedenen therapeutischen Maassnahmen (Faradisation, methodische Gehübungen, Hypnose) gegenüber hervor. Während die Besserungen des Ganges in der ersten Zeit schnell vorübergehende, überaus wechselnde waren, so dass Patientin einen Tag kaum einen Schritt gehen konnte, um am nächsten Tage nach Faradisation der Beine, mit anderen Patientinnen vergnügt zu tanzen, tritt mit vielen Schwankungen allmählich dauernde Besserung ein, und war bei der Entlassung der Patientin (3./VII. 1901) eine Gehstörung nicht mehr wahrnehmbar.

Ein besonders auffallendes, sehr wechselndes Verhalten zeigten die fast täglich genau untersuchten Achillessehnenreflexe der Patientin, indem die Steigerung derselben mit Verschlechterungen des Allgemeinbefindens und des Ganges Hand in Hand ging. Während zu Zeiten, in denen Parästhesien und Schmerzen in den Beinen lebhaft waren, der Gang sehr behindert „spastisch-paretisch" erschien, Fussklonus in exquisiter Weise auslösbar war, durch Dorsalflexion der Füsse ein langandauerndes, gleichmässiges Zittern derselben ausgelöst wurde, konnte in Zeiten besseren Befindens in der Regel nur ein unregelmässiges, leicht erschöpfbares Zittern hervorgerufen werden. In den letzten Wochen der Krankenhausbehandlung gelang es zu wiederholten Malen überhaupt nicht mehr Fusszittern hervorzurufen, eine Steigerung der Patellarreflexe ohne Patellarklonus war in wechselnder Stärke andauernd vorhanden, niemals das Babinski'sche Phänomen zu constatiren.

Digitized by Google

Es kann wohl kein Zweifel bestehen, dass der vorliegende Fall der Hysterie zuzurechnen ist. Auf psychischem Gebiete werden die chronischen Störungen dieser Krankheit, welche uns in dem echt hysterischen Charakter und Wesen der Patientin entgegentreten, durch einen acuten deliriösen Verwirrtheitszustand unterbrochen. Diese intercurrente Verwirrtheitsphase ist für die uns beschäftigende Frage von besonderem Interesse, da in ihr das Symptom des Vorbeiredens in deutlicher Weise zur Beobachtung gelangte. Was die körperlichen Erscheinungen anbetrifft, könnte die spastische Parese der unteren Extremitäten mit lebhafter Steigerung der Sehnenphänomene (Fussklonus) in Verbindung mit der scandirenden Sprache, dem angeblichen Doppelsehen und den Lachanfällen, den Verdacht des Bestehens einer multiplen Sklerose erwecken. Indessen zeigte die längere Beobachtung der Patientin, dass alle von uns constatirten Symptome in evidenter Weise von psychischen Einflüssen abhängig sind, geradezu als Reaction auf gewisse seelische Zustände auftreten und mit denselben wieder verschwindeu. Nicht zweifelhaft ist es, dass auch die Lachanfälle, von denen in der Anamnese berichtet wird, und die vorübergehende Diplopie als hysterische Erscheinungen aufgefasst werden müssen. Bietet das Auftreten der Hysterie unter Erscheinungen, die das Krankheitsbild der multiplen Sklerose vortäuschen, wie in dem vorliegenden Falle, nichts Ungewöhnliches dar, so verdient das Bestehen eines deutlichen Fusszitterns, welches sich zunächst nicht von dem bei organischen Erkrankungen des Centralnervensystems zu beobachtenden Fussklonus unterscheidet[1], besonders hervorgehoben zu werden. Das überaus wechselnde, von dem psychischen Verhalten der Patientin, sensiblen Reizerscheinungen in den Beinen u. s. w. abhängige Verhalten desselben, welches wir geschildert haben, unterscheidet dieses Zittern vor dem bei organischen Herd- und Strangerkrankungen zu beobachtenden Klonus. Was die mit Hinsicht auf die Nissl'schen Ausführungen zu berührende Frage anbetrifft, ob der vorliegende Krankheitsfall der Dementia praecox zuzurechnen ist, möchte ich be-

[1] Oppenheim hebt in seinem Lehrbuch (3. Aufl., S. 173) hervor, dass sich der bei Hysterie vorkommende Fussklonus nicht immer vom echten Klonus unterscheiden liesse. Wir haben in den letzten Jahren bei besonders auf diesen Punkt gerichteten Aufmerksamkeit nicht nur bei der Hysterie, sondern auch bei verschiedenen acuten Psychosen einen Fussklonus beobachten können, der nicht den Charakter des erschöpfbaren, anscheinend von dem Patienten producirten Fusszitterns hatte, wie er bei functionellen Erkrankungen des Nervensystems öfters geschildert worden ist, sondern einen kräftigen, rhythmischen und nicht erschöpfbaren Klonus darstellte. In allen diesen Fällen trat bei wiederholten Untersuchungen das wechselvolle Verhalten dieses Klonus, der bald in exquisiter Weise vorhanden, bald ganz verschwunden, bald in Form eines schwachen, kurz andauernden Fusszitterns nachweisbar war, deutlich hervor. Mitunter gelang es in diesen Fällen, das Fusszittern, wenn es zeitweilig nicht zu erzielen war, dadurch, dass man die Patienten eine Zeit lang gehen liess, wieder lebhaft hervorzubringen. Auf die Berührungspunkte unserer Befunde mit den interessanten Beobachtungen Bonhoeffer's „Seitenstrangerscheinungen bei acuten Psychosen" (Psychiatrische Abhandlungen, herausgegeben von Wernicke, 1896, Heft 2) wird an anderer Stelle eingegangen werden.

Digitized by Google

tonen, dass das lebhafte, schlagfertige, sich für ihre Umgebung interessirende Wesen, welches Patientin bei längerer Beobachtungszeit darbot, mit dem stumpfen, gleichgültigen, urtheilslosen Verhalten der Katatoniker keine Berührungspunkte bot. Aus den intercurrent während eines deliriösen Verwirrtheitszustandes auftretenden kataleptischen Erscheinungen können wir in unserem Falle ebenso wenig auf Beziehungen des Krankheitsfalles zur Katatonie schliessen, wie man nicht daran denken würde, die in der Hypnose erzeugten kataleptischen Stellungen unserer Patientin in diesem Sinne zu deuten. Weisen demnach die kataleptischen Erscheinungen in unserem Falle auf erhöhte Beeinflussbarkeit im Verlauf des hysterischen, nicht des katatonischen Irreseins hin, so zeigt unsere Beobachtung auch mit Deutlichkeit, dass das im Mittelpunkt des Interesses stehende Symptom des Vorbeiredens bei Patientin E. keine Erscheinung des katatonischen Negativismus ist, sondern auf einer transitorischen Bewusstseinsstörung, einem Dämmerzustand, im Verlaufe der Hysterie beruht.[1]

Es sprechen für diese Auffassung des Symptoms der zweifellos traumähnliche deliriöse Zustand, in dem sich die Patientin während des Vorbeiredens befand, der eigenthümlich benommene Eindruck, den sie bei ihren sinnlosen Antworten machte, das correcte Antworten in den kurzen freien Intervallen, wenn sie „wie aus dem Schlafe zu sich kommt", schliesslich die Amnesie für das während ihrer traumhaften Zustände Vorgefallene. Bemerkenswerth für den veränderten Bewusstseinszustand während des Vorbeiredens scheint mir auch das Hineinbeziehen deliriöser Vorstellungen in die unsinnigen Antworten, sowie das Fortspinnen derselben deliranten Vorstellungen in den verschiedenen, durch freie Intervalle getrennten Phasen ihres Dämmerzustandes zu sein.

Fall II: Am 22. März 1902 wurde der 55jähr. Schiffsbauer K. als Unfallskranker zur Feststellung seiner Erwerbsfähigkeit in die hiesige medicinische Klinik aufgenommen. Patient zeigte dort ein sehr eigenthümliches Verhalten, konnte die einfachsten Fragen nach Jahr, Alter, Aufenthalt nicht beantworten, nicht bis fünf zählen u. s. w., so dass die Frage entstand, ob Simulation oder Geisteskrankheit vorliegt, und der Kranke am 24./III. zur weiteren Beobachtung seines psychischen Zustandes von Herrn Prof. Krehl der psychiatrischen Klinik überwiesen wurde.

Aus der Vorgeschichte des Patienten ist Folgendes hervorzuheben:

Dem hereditär nicht belasteten, früher stets gesunden, gut arbeitsfähigen K., war am 21. December 1900 beim Schiffsbau eine Eisenschraube von 1,5—2,5 Pfd. Gewicht aus einer Höhe von 6—7 m auf die Stirn gefallen. Er brach sofort zusammen und fiel mit dem Rücken gegen eiserne Schienen; ob Bewusstseinsverlust eingetreten war, konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Es wurde ärztlicherseits eine kleine Stirnwunde constatirt, die reactionslos heilte, so dass K. am 1. Januar 1901 wieder zu arbeiten begann. Seit dieser Zeit stellten sich allmählich zunehmende Beschwerden, wie Kopf- und Rückenschmerzen, Gedächtnissschwäche, Zittern u. s. w. ein, welche Patienten arbeitsunfähig machten. Schwindel oder Krampferscheinungen haben bei K. niemals bestanden.

[1] Einen dieser Beobachtung in einzelnen Punkten ähnlichen Fall von hysterischem Dämmerzustand hat Stegmann in der forensisch-psychiatrischen Vereinigung zu Dresden am 19. December 1901 (Ref. Lähr'sche Zeitschr. f. Psych. LIX. 1902. Heft 5) vorgestellt.

Digitized by Google

Gegen das Urtheil des ihn behandelnden Krankenhausarztes in Stettin, der auf Invalidenrente erkannt hatte, legte K., welcher Unfallsrente beanspruchte, Berufung ein und wurde deshalb zur Erstattung eines Obergutachtens nach Greifswald geschickt.

Status am 24./III. Patient ist ein grosser, blass aussehender, aber kräftig gebauter Mann mit etwas ängstlichem, wehleidigem, gespanntem Gesichtsausdruck, der aber mitunter offenbar unter dem Einfluss von Sinnestäuschungen (Musik) plötzlich einem heiteren Lächeln Platz macht. Er kommt steifbeinig mit kleinen mühsamen Schritten, auf einen Stock gestützt, in das Zimmer hinein, bei jedem Schritt geräth sein ganzer Körper in lebhaftes Zittern. Sein äusseres Verhalten und Benehmen macht einen traumhaft verwirrten Eindruck, er kann sich gar nicht zurechtfinden, weiss nicht, woher er kommt, auch nicht, dass er schon zwei Tage in der medicinischen Klinik gelegen hat. Fragen beantwortet er überaus langsam, schwerfällig, nach Art eines leicht benommenen Kranken.

Wie alt sind Sie? „96". — Welches Jahr schreiben wir? „1000". — Wie heissen Sie? „K." (richtig). — Ihr Vorname? (Vermag denselben nicht zu nennen). — Wie viel Finger haben Sie? „15". — Zählen Sie! „1, 3, 5, 7, 15, 16". — Wie viel Nasen? „9". — 2 + 2? = „6". — 7 × 7? = „30". — Wie kommen Sie hierher? „Weiss nicht". — In welcher Stadt sind wir? „Stadt? Zu Hause". — Welche Farbe? (goldene Kette) „grün". — Was ist dies für ein Haus? „Palast". — Vorgehaltene Geldstücke? Patient sieht dieselben an, dreht sie rathlos in der Hand herum, antwortet nicht. — Schlüssel? „Korkenzieher". — Streichholzschachtel? „Mausefalle" (freut sich über dieselbe, nimmt die Schachtel in die Hand). — Ein Wachsstock? „Schlange" (weicht ängstlich zurück).

Während dieser Unterhaltung ist zu constatiren, dass Patient unter dem Einfluss von Hallucinationen und Illusionen steht. Er glaubt mitunter Militärmusik zu hören, geht an das Fenster, um die Soldaten zu sehen; nach einem dunklen Fleck auf dem Fussboden tritt er, dort sei eine Kreuzotter.

Seinen Hut wirft er plötzlich zu Boden, das sei nicht sein Hut, nimmt ihn dann auf, sieht ihn von allen Seiten an und hängt ihn schliesslich an dem Hahn der Wasserleitung auf. Im Verlaufe des Gespräches tritt das verwirrte Wesen des Patienten mit immer grösserer Deutlichkeit hervor, die Antworten erfolgen noch langsamer und zögernder wie zuerst. Die Unterhaltung ermüdet den Patienten sichtlich, er wird zusehends apathischer, vermag nicht mehr, wie beim Beginn des Gespräches fliessend zu reden, sondern spricht wie ein Stotterer, die ersten Silben der Worte oft wiederholend. Ins Bett gebracht geräth er sofort in einen schlafähnlichen Zustand, aus dem er nur durch starkes Schütteln zu erwecken ist, dann, wie aus einem Traum erwacht, aufschreckt. Es wird constatirt, dass die Pupillen in diesem Zustand sehr träge und wenig ausgiebig reagiren.

Nach $1^1/_2$ Stunden macht Patient einen freieren Eindruck, obwohl alle Antworten noch sehr langsam und zögernd erfolgen, die Fragen häufig wiederholt werden; er zählt Finger richtig zusammen, muss dieselben dabei aber, wie auch beim Rechnen von Aufgaben aus dem kleinen Einmaleins, die nur theilweise richtig gelöst werden, einzeln anfassen. Patient benennt Gegenstände und Körpertheile richtig, weiss, dass er in einem Krankenhaus ist, vermeint aber schon drei Tage in demselben zu sein, er vermag nicht anzugeben, in welcher Stadt er sich befindet, als Datum nennt er 20. April 1891.

Die körperliche Untersuchung des Patienten ergiebt in erster Linie ein grobschlägiges lebhaftes Zittern der Extremitäten, welches bei intendirten Bewegungen in ganz excessiver Weise zunimmt. Bei dem Versuche des Patienten, sich nach der Nase zu fassen, tritt ein so starkes Zittern der Arme ein, dass ihm dies selbst unter Controlle der Augen nicht gelingt. Das Zittern der unteren Ex-

Digitized by Google

tremitäten nimmt bei Gehversuchen in dem Maasse zu, dass ein förmlicher Schüttelkrampf der unteren Extremitäten ausgelöst wird, der in einen allgemeinen Schüttelanfall übergeht, und den Patienten am Gehen verhindert. Beim Stehen mit geschlossenen Augen starkes Schwanken. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind gesteigert, die Hautreflexe schwach. Kein Fussklonus vorhanden, kein BABINSKI'sches Phänomen. Der Gang ist breitbeinig und steif bei passiven Bewegungen sind Spasmen in den unteren Extremitäten nachweisbar, die bei brüsken passiven Bewegungen verschwinden. Die activen Bewegungen in Armen und Beinen werden nur mit ganz geringer Kraft ausgeführt, die Beine stark zitternd eine kleine Strecke von der Unterlage aufgehoben.

Patient ist vollkommen analgetisch, tiefe Nadelstiche werden am ganzen Körper nicht als schmerzhaft empfunden. Lid- und Conjunctivalreflexe erhalten. Das Tastgefühl ist anscheinend nicht gestört, doch braucht Patient zum Erkennen der Berührungen auffallend lange Zeit. Deutliche concentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Die Augenbewegungen sind frei, der Augenhintergrund normal.

Ticken der Uhr, Flüstersprache werden angeblich gar nicht vernommen, während sich Schwerhörigkeit bei der Unterhaltung mit dem Patienten nicht bemerkbar macht, und die Ohruntersuchung ein negatives Resultat ergiebt. Geruchs- und Geschmacksempfindung sind beiderseits sehr herabgesetzt, penetrante Gerüche werden eben nur wahrgenommen, süss und sauer nicht unterschieden. Es besteht Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit, ein Schlag mit dem Percussionshammer löst langandauerndes Muskelwogen oder locale Wulstbildung des Muskels aus. In der Wadenmusculatur treten wiederholt spontane starke tonische Contracturen auf. Am Rumpf lässt sich vasomotorisches Nachröthen in Form der Urticaria factitia hervorrufen.

Bei leichten Anstrengungen, wie Gehen durch die Stube, steigt die Herzaction regelmässig um 20—30 Schläge in der Minute.

In den folgenden Tagen zeigt Patient ein wechselndes Verhalten. Stunden, in denen er apathisch, leicht benommen daliegt, auf Fragen gar nicht oder wie ein aus einem Traume Erweckter antwortet, wechseln mit Zeiten ab, in denen er besser zu fixiren ist, Fragen, wenn auch sehr langsam und sichtlich mit grosser Anstrengung zu beantworten sucht. Während das Zittern bei ruhigem Liegen im Bett fast völlig aufhört, tritt es bei Gehversuchen sowie bei jeder psychischen Erregung wieder deutlich hervor.

Das Symptom des Vorbeiredens ist noch nachweisbar, aber nicht mehr so deutlich und so constant, wie am Tage der Aufnahme. Patient lässt die einfachsten Fragen, wie nach der Zahl der Monate, wann Weihnachten ist u. s. w. aus. Einfachste Rechenaufgaben werden mitunter richtig, dann auch wieder ganz falsch gerechnet: $3 \times 2 =$ „10". Ihm vorgehaltene Gegenstände benennt er nach längerem Besinnen meist richtig, doch nennt er ein Streichholz „ein Licht", — einen Bleistift „Griffel".

Anfang April fängt eine deutliche, langsam und stetig zunehmende Aufhellung des Bewusstseins an einzutreten, so dass Unterhaltung und Verständigung mit den Patienten möglich wird.

Für die Zeit seines Verwirrtheitszustandes besteht zunächst (2./IV.) völlige Amnesie, er kann sich nur entsinnen, dass er von Stettin nach Greifswald abgereist ist. Alles, was zwischen dieser Abreise und seiner Aufnahme in die psychiatrische Klinik passirt ist, ist seinem Gedächtnis völlig entschwunden. Am 8./IV. taucht in demselben die Erinnerung wieder auf, dass er vorher kurze Zeit in einer anderen Klinik gewesen ist, doch weiss er nicht, wie er dorthin gekommen und was später mit ihm vorgegangen ist. „Mir ist das, als ob mich einer in einen Sack gesteckt hätte". Patient giebt jetzt spontan an, auch während seiner Behandlung in dem Stettiner

Digitized by Google

Krankenhause[1] an ähnlichen Verwirrtheitszuständen, von denen er später nichts wusste, gelitten zu haben.

Mit diesem Freiwerden des Sensoriums verschwindet auch das Symptom des Vorbeiredens vollständig.

Patient zeigt sich gut orientirt, beantwortet alle Fragen sinnentsprechend, doch muss er sich bei etwas schwierigeren Fragen öfters lange besinnen, ist leicht ermüdbar, klagt über das Gefühl, „als sei ihm ein Band um den Kopf gelegt".

Zu dieser Zeit zeigten auch die körperlichen bei dem Patienten constatirten Erscheinungen bereits eine wesentliche Besserung. Der Gang ist sicherer geworden, der Tremor in den oberen Extremitäten hat nachgelassen, die Sprache ist nicht mehr stotternd.

Mit den Anästhesieen, die stets sehr wechselnd, von dem augenblicklichen Zustand des Patienten abhängig waren, ist auch die Einengung des Gesichtsfeldes zurückgegangen. Die Pupillen, die in der Zeit des Verwirrtheitszustandes des Patienten ausgesprochen träge reagirten, reagiren jetzt prompt auf Lichteinfall.

Während der weiteren Beobachtung des Patienten im Krankenhaus, die sich bis Ende Mai erstreckte, sind Verwirrtheitszustände nicht wieder aufgetreten.

Patient macht andauernd einen geordneten Eindruck, sein äusserlich ruhiges Verhalten wird nur zeitweilig durch schnell vorübergehende Erregungszustände, wenn man auf seinen Unfall zu sprechen kommt, unterbrochen. Die psychische Beeinflussbarkeit des Patienten ist eine hochgradige, so genügt die klinische Vorstellung (27./V.), um die wesentlich gebesserten Zittererscheinungen in den Extremitäten vorübergehend wieder mit voller Deutlichkeit hervorzurufen.

Die Stimmung des Patienten ist besonders an Tagen, an welchen die fast dauernd bestehenden Kopf- und Kreuzschmerzen stärker auftreten, eine recht gedrückte. Neigung, seinen Zustand zu übertreiben oder zu simuliren, konnte niemals beim Patienten constatirt werden.

Die ihm aufgegebenen Gehübungen führte er mit gutem Verständniss und Ausdauer aus, war selbst über jede Besserung seines Leidens sichtlich erfreut. Durch wiederholte eingehende Untersuchungen konnten Intelligenzdefecte oder eine wesentliche Abnahme des Gedächtnisses, über welche er selbst oft klagte, bei den Patienten ausgeschlossen werden. Es trat hingegen bei allen Explorationen eine Verlangsamung des Gedankenablaufes und besonders eine auffallende Ermüdbarkeit hervor, Erscheinungen, welche bei oberflächlicher Betrachtung, Demenz leicht vortäuschen konnten.

Amnesie für die Zeit seines Verwirrtheitszustandes blieb andauernd bestehen. Hervorgehoben sei, dass epileptische Symptome bei dem Patienten nicht beobachtet wurden, und dass er selbst niemals über Schwindelanfälle geklagt hat.

---

[1] Aus den uns freundlichst zur Verfügung gestellten Aufzeichnungen des dort behandelnden Arztes geht hervor, dass bei K. damals zwei Mal kurz dauernde Verwirrtheitszustände mit Sinnestäuschungen beobachtet sind, in denen K. verwirrte oder keine Antworten gab, mit nachfolgender Amnesie für diese Zustände.

(Schluss folgt.)

Digitized by Google

3. Ueber eine Entwickelungshemmung der Nase (ein bisher nicht beachtetes Degenerationszeichen).

Von Priv.-Doc. Dr. **Hans Gudden**,
Vorstand der psychiatrischen Abtheilung am Krankenhause l. J. München.

Die Mehrzahl der unter dem Namen „Degenerationszeichen“ beschriebenen Anomalieen am menschlichen Körper beruht zum grösseren Theil auf Entwickelungshemmungen, während der kleinere Theil in anderweitigen Entwickelungsstörungen (Missbildung, asymmetrische Bildung paariger Organe) seinen Grund hat.

Zu der ersteren Gruppe gehört das Ausmünden des Nasenloches an seinem vorderen Rand in eine schlitzförmige Spalte. Dieselbe ist ohne Zweifel als eine aus derjenigen Fötalperiode stammende Entwickelungshemmung aufzufassen, in welcher sich die anfangs von einander getrennten inneren und äusseren Nasenfortsätze vereinigen. Die Vereinigung geschieht derart, dass die beiden inneren Fortsätze zusammen den Nasenrücken, die beiden äusseren die Nasenflügel bilden. Der Uebergang vom äusseren zum inneren Nasenfortsatz kennzeichnet sich durch einen von der Nasenöffnung nach oben ziehenden Spalt, welcher bei Embryonen von 2 Monaten[1] noch sehr deutlich vorhanden ist, später aber sich schliesst. Findet die Schliessung nur unvollkommen statt, so resultirt daraus die geschilderte und in der beigefügten Zeichnung veranschaulichte canalförmige Schlitzung gegen den Nasenwulst zu.

Nach meinen Beobachtungen scheint diese, vom psychiatrischen Standpunkt aus auch unter die Degenerationszeichen einzurangirende Entwickelungshemmung nicht seltener zu sein als die analogen rudimentären Kiemengangfisteln. Wenn sie bisher die Aufmerksamkeit nicht auf sich gelenkt hat, liegt das wohl daran, dass in der Regel eine Entstellung der Nase durch sie nicht bewirkt wird.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber Brauchbarkeit der Golgi'schen Methode in der Physiologie und Pathologie der Nervenzelle**, von F. v. Reusz. (Magyar sevosi Archivum. III. 1902.)

In einer den eigenen Versuchen und Resultaten vorausgeschickten historischen Uebersicht und Kritik der Lehre über functionelle Formveränderung der Nerven-

[1] cf. **Hiss**, Anatomie menschlicher Embryonen. III. Taf. XIV, Fig. 5.

Digitized by Google

zelle wird dargelegt, dass auf Grund theoretischer Erwägungen eine amöboide Beweglichkeit der Zelle, oder eine direct functionelle Contractibilität der Protoplasmafortsätze als unwahrscheinlich betrachtet werden muss, hingegegen die Möglichkeit offen steht, dass Uebermüdung und Schlaf einerseits, Gifteinwirkung und pathologische Zustände andererseits mit nachweisbaren Veränderungen der Zellfortsätze einhergehen können. Wenn auch sehr vieles in den Schriften der Vertheidiger des „Etat moniliforme" und „Atrophie variqueuse" unglaublich klingt, so sind auch manche Fehler in den Arbeiten ihrer Gegner nachzuweisen

Verf. hat die Frage in etwa 60 Versuchen und Untersuchungen zu lösen gesucht. Das Material derselben bestand aus Fröschen, Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen, Murmelthieren und Hunden. Untersucht wurde: das periphere Nervensystem nach Cocaineinwirkung und Faradisation; das centrale Nervensystem: im Winterschlaf, Aether- und Chloroformnarkose, Chloralhydratschlaf, Morphinbetäubung, Uebermüdung, Kälteeinwirkung, Faradisation; ferner: nach Unterbindung der Aorta, bei experimenteller Embolie, traumatischen Hirnläsionen, Exstirpation der oberflächlichsten Rindenschichten; weiter bei Inanition, Arsen-, Bromkalium-, Alkohol-, Blei-, Morphin- und Sulfonalvergiftung. Zum Schluss wurden noch Rindenstücke je einiger Fälle von progressiver Paralyse, Epilepsie, Dementia senilis, Paranoia und acuter hallucinatorischer Verwirrung untersucht.

Auf genügende Controluntersuchungen wurde möglichst grosse Sorgfalt gelegt. Gehirne kleinerer Thiere wurden öfters mit dem Controlgehirne in ein und demselben Gefäss gehärtet, bis zu Ende gemeinsam behandelt, und zu gleicher Zeit in lückenlose Serienschnitte zerlegt. Bei halbseitigen Versuchen diente die andere Gehirnhälfte zur Controle.

Das Ergebniss der Versuche war durchweg negativ; d. h. es wurden die verschiedensten Bilder des „Etat moniliforme" oder „Atrophie variqueuse" in grosser Zahl beobachtet jedoch in gleicher Zahl bei den verschiedensten physiologischen Zuständen, und ebenso oft in normalen wie in pathologisch veränderten Gehirnen.

Die Schwellungen der Fortsätze müssen demnach, da ihre Zahl in verschiedenen imprägnirten Stücken dennoch variirt, als Kunstproducte betrachtet werden.

Ivanoff führt die Entstehung derselben auf Maceration zurück, was nicht der Fall sein kann, da sie in grösster Zahl immer an der Peripherie der Stücke zu finden sind. Hingegen ist ihre Form und Zahl immer im Zusammenhange mit dem, was man „Imprägnationscharakter" des Stückes nennen könnte. Dieser Charakter wird durch Form, Zahl und Vertheilung der freien Präcipitate bedingt, die bald krystalloid, bald fein- oder grobkörnig, bald globulös sein können und deren Einfluss beständig an den Conturen der imprägnirten Zellen nachweisbar ist.

Das Zustandekommen der einzelnen Charakterformen scheint durch die Schnelligkeit der Diffusionsvorgänge bedingt zu sein. Je langsamer dieselben vor sich gehen, umso eher kommt es zur Bildung krystalloider Elemente und zu einer starren glatten Imprägnation. In Folge dessen spielt neben Grösse, Form und Texturverhältnissen der einzelnen Stücke, hauptsächlich die Consistenz des Objectes eine wichtige Rolle. In der Peripherie mittelweicher Stücke bilden sich regelmässig kleinere dichtere runde Präcipitate, die, wenn sie imprägnirten Fortsätzen anhängen, das Bild des „Etat moniliforme" geben. In der Mitte grosser relativ weicher Stücken sieht man oft ansehnliche Kugeln entstehen, deren Ausläufer kleinere Kugeln tragen.

Das Entstehen des Etat moniliforme beruht hauptsächlich auf physikalischen Verhältnissen und kann deshalb die Golgi'sche Methode zum Studium der Veränderungen der Zellfortsätze nicht verwendet werden. Autoreferat.

Digitized by Google

2) **Die absteigenden Hinterstrangbahnen**, von Marburg. (Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. XXII. S. 243.)

Untersuchungen an einer Reihe von Rückenmarkscompressionen mit Hinterwurzeldegenerationen angestellt führten zu folgenden Resultaten:

Es befindet sich vom Hals- bis ins Sacralmark ein in den Hintersträngen lateral absteigendes Fasergebiet, das in den ventralen Partien und im hinteren äusseren Felde eine Verdichtung besitzt („absteigende Fasern der lateralen Hinterstrangpartie"). Diese Fasern benützen das hintere äussere Feld zum Theil nur als Durchgangsstation, indem sie vom Septum paramedianum (Halsmark) oder einem diesem analogen Gliaseptum (in anderen Höhen) zum Hinterhorn gelangen und sich um dort befindliche Zellen aufsplittern (Hoche). Ferner streben auch Fasern vom Hinterhornapex zum Septum paramedianum, um sich den dort befindlichen Fasern anzuschliessen („dorsale Ueberwanderungszone"). Ein Theil der Fasern (aus den ventralen und dorsalen Partien) gelangt bis ins Lendenmark. Auch median beiderseits neben dem Septum ist ein absteigendes Gebiet aus Fasern zusammengesetzt, die das ventrale Hinterstrangfeld als Durchgangsstadium benutzen („ventrale Ueberwanderungszone") und an das Septum medianum gelangen. Hier erschöpfen sie sich, indem sie aus der Verticalen in die Horizontale umbiegen, sich in der Tiefe des Septums kreuzen und in die hintere Commissur einstrahlen, als deren dorsalste Fasern sie das Hinterhorn der contralateralen Seite erreichen („Fasciculus longitudinalis septi"). Dieses Feld findet sich, immer über mehrere Segmente degenerirend, bis ins Sacralmark; im Lendenmark ventral von dem „ovalen Felde Flechsig's", das sich hauptsächlich in der von Hoche angegebenen Weise aus den Fortsetzungen der lateral absteigenden Fasern zusammensetzt, im Sacralmarke bis zum 3. Segmente ventral vom dorsomedialen Sacralbündel Obersteiner's. Erst im untersten Conus vereinigen sich diese Bündel im Triangle médian.

Die Qualität dieser Fasern ist eine doppelte, exogen (aus den Spinalganglien stammend) und endogen (Axone der Hinterhornzellen). In diesen Gebieten, die also Verbindungen mit tiefer gelegenen Segmenten (homo- und contralateral) sind, finden sich auch aufsteigende Fasern.

Die Untersuchung wurde theils nach der Färbung von Weigert-Pal, theils nach Marchi vorgenommen. Neun Fälle liegen der Arbeit zu Grunde. Sechs Abbildungen im Texte. Pilcz (Wien).

Experimentelle Physiologie.

3) **Die Abstammung des Menschen und die Bedingungen seiner Entwickelung**, von Dr. M. Alsberg. (Cassel, 1902. Th. G. Fisher. 248 S.)

Es muss als ein sehr dankenswerthes Unternehmen bezeichnet werden, die Ergebnisse der neueren anthropologischen Forschungen, die, in einer beträchtlichen Anzahl von wissenschaftlichen Zeitschriften und Monographieen zerstreut, im Allgemeinen nicht leicht zugänglich sind, zu einem übersichtlichen Gesammtbild zusammenzufassen, und zwar in einer Darstellung, die auch dem Nichtanthropologen die Thatsachen und Probleme dieses Forschungsgebietes in helles Licht rücken. Dass dem Verf. dies Unternehmen geglückt ist, darüber dürfte nach der Lectüre des Buches kein Zweifel bestehen; die nicht leichte Aufgabe auf etwa 15 Bogen die Entwickelung und den gegenwärtigen Stand einer ganzen wissenschaftlichen Disciplin zu geben, kann als vollständig gelöst bezeichnet werden.

Der erste Abschnitt des Buches ist der Neanderthalrasse gewidmet, und kommt zu dem Ergebniss, dass das ehemalige Vorhandensein einer diluvialen, vom heutigen Menschen wesentlich verschiedenen Menschenrasse nicht bezweifelt

Digitized by Google

werden könne. Es folgt ein Abschnitt über das Abstammungsproblem, dem weiter eine ausführliche Betrachtung über den Pithecanthropus, die niederen Affen und Anthropoiden und ihre Beziehungen zur Abstammung des Menschen angefügt wird. Das wichtige, in weiteren Kreisen gewiss noch wenig bekannte Ergebniss dieses Abschnittes, das zugleich den heutigen Stand der Wissenschaft wiedergiebt und in logischer, überzeugender Weise entwickelt wird, ist, dass der Pithecanthropus nicht der directe Vorfahre des heutigen Menschen, sondern der Spross einer Seitenlinie ist, und dass überhaupt die Abstammung des Menschen sich bis zu einem auf relativ niedriger Stufe stehenden Gliede des Säugethierstammes zurückverfolgen lässt. Die Frage und das weitere Suchen nach dem „missing link" im alten Sinne ist damit erledigt. Sehr intnressant sind die Auseinandersetzungen, die Australien als den Punkt der Erdoberfläche, an dem der Process der Menschwerdung sich vollzogen haben wird, erweisen; weiter werden die Beziehungen der Schädelform, des Hirngewichts, der Hirnwindungen u. s. w. zu der Entwickelung der geistigen Fähigkeiten betrachtet und die Lombroso'sche Lehre vom „geborenen Verbrecher" zurückgewiesen. Ein Kapitel über die Geschlechtsunterschiede sowie über Vererbung, Inzucht und Vermischung schliesst das Buch, das, anregend geschrieben und überall vollständige Beherrschung des Stoffes verrathend, jedem empfohlen werden kann, der auch jenseits der engsten Grenzen des Specialfaches mit den Fragen der theoretischen Forschung Fühlung behalten will. Und dass das Problem der Anthropogenie eines der wichtigsten und fundamentalsten der gesammten Naturwissenschaft ist, braucht ja nicht erst betont zu werden. H. Haenel (Dresden).

---

4) **On the innervation of the urinary passages in the dog,** by C. H. Fagge. (Journ. of Physiology. XXVIII. S. 304.)

Sorgfältige experimentelle Untersuchungen an Hunden haben den Verf. dazu geführt, die weitverbreitete Ansicht von dem functionellen Antagonismus der spinalen und der sympathischen Beckennerven entgegen zu treten. Nach den Untersuchungen des Verf.'s sind sowohl die sacralen wie die sympathischen Nervenfasern, welche zu den ableitenden Harnwegen ziehen, motorischer Natur und der Unterschied in ihrer Function erklärt sich ausschliesslich auf morphologischer (entwickelungsgeschichtlicher) Basis: die dem Sympathicus entstammendenden Fasern ziehen zu den von dem Wolff'schen Gang abstammenden Organen, während die sacralen Nerven zu dem Urachus und den von ihm abstammenden Organen in Beziehung stehen. An den Grenzgebieten, z. B. in dem sogen. Blasendreieck findet eine doppelte Innervation statt. — Sogen. „Hemmungsfasern" konnte Verf. nicht auffinden. W. Connstein (Berlin).

---

5) **Rückenmarksanalgesie und die Vertheilung der Sensibilität nach Marksegmenten,** von Friedrich Neugebauer in Mährisch-Ostrau. (Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 18.)

Nach den Beobachtungen des Verf.'s beginnt die Analgesie des Rückenmarks nach Injection steriler Lösungen von Tropacocain in den Duralsack regelmässig am Gebiet des 4. Sacralsegments, also am Damm und an den äusseren Genitalien. Unmittelbar darauf wird das 3. und 2. Sacralsegment ergriffen. Nur am Innenrande der Fusssohle, innerhalb des Bereiches des 2. Sacralsegments, findet sich eine Insel, die später analgetisch wird, als die sie umgebenden Theile. Das Gebiet des 3. Sacralsegments reicht weit hinauf in das des 1. und 2. Lumbalsegments und ragen die Querringe der segmentären Versorgung hinten etwas weiter nach oben als vorn, so dass die Analgesie auch an den hinteren Partien eine höhere Ausbreitung erlangt. E. Asch (Frankfurt a/M.).

Digitized by Google

6) **Experimentelle Untersuchungen an den Hintersträngen des Rückenmarks,** von Max Borchert. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1902. Phys. Abthlg. S. 389.)

Die Untersuchungen knüpfen an die Arbeiten von Schiff, v. Bechterew und seine Schüler an, von denen ersterer den Satz, dass die Hinterstränge den einzigen Sinnesnerv für die Berührungsempfindung darstelle, verteidigte, während letzterer dieser Ansicht entgegentrat. Nach einigen kritischen Einwänden gegen Schiff's Experimente und deren Deutungen berichtet Verf. über seine eigenen Durchschneidungsversuche an den Rückenmarken von 13 Hunden, die, um den früher oft vernachlässigten Anforderungen an genaue Kenntniss der gesetzten anatomischen Veränderungen, auch sämmtlich mikroskopisch nach Marchi untersucht wurden. — Die Arbeit lieferte wichtige, von den Ergebnissen Schiff's wesentlich abweichende Resultate. Die drei Fälle, in denen der von Schiff beschriebene Symptomencomplex — Aufhebung der Berührungs- und grobe Störung der Lageempfindung — eintrat, erwiesen sich complicirt durch Mitverletzung des Seitenstranges und Degeneration in den absteigenden motorischen Bahnen. Der Hund, der, wie die von v. Bechterew, eine grobe, allerdings vorübergehende Gleichgewichtsstörung darbot, zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung eine compacte Degeneration des einen, eine leichtere des anderen Kleinhirnseitenstranges. Das wesentliche Ergebniss aller Versuche ist, dass nach Durchschneidung der Hinterstränge allein (die kaum zu vermeidende Mitläsion der grauen Substanz der Hinterhörner kommt hierfür nicht in Betracht) nicht nur die Schmerzempfindung, sondern auch die Berührungs- und grobe Lageempfindung erhalten ist. Auch das Localisationsvermögen ist im Groben erhalten, im Gange und den feineren Bewegungen lassen sich keine Störungen nachweisen. Die Lehre Schiff's ist damit widerlegt. Die sensiblen Bahnen zweiter und dritter Ordnung in den Seitensträngen und der grauen Substanz leiten schon im normalen Zustande die Erregungen der Berührung und zugleich auch bis zu einem gewissen Grade den Ortssinn.

Daraus kann man aber nicht den Schluss ziehen, dass die langen Bahnen der Hinterstränge an dem Zustandekommen der Berührungsempfindlichkeit überhaupt nicht betheiligt sind; eine Abstumpfung der Empfindlichkeit liess sich an den operirten Thieren wohl nachweisen. Die Feinheit der Empfindung hatte fast regelmässig gelitten, und da diese abhängt von der Anzahl der Localzeichen, diese aber wieder von der Anzahl isolirter Nervenleitungen, so müssen in den Hintersträngen Bahnen vorhanden sein, welche isolirte Erregungen mit vermehrten Localzeichen zur Hirnrinde leiten. Aus dem grösseren Reichthum der langen Hinterstrangbahnen beim Menschen kann man entnehmen, dass deren Function bei ihm eine weit ausgeprägtere sein muss, was das Verständniss dafür vermittelt, dass er ein so ungemein viel feineres Localisationsvermögen besitzt als der Hund. — Die Empfindung des Thieres setzt sich zusammen aus einer groben Empfindung für Berührung, Schmerz, als wie sie vermittelt wird durch die Erregung der sensiblen Bahnen zweiter u. s. w. Ordnung, und aus einer feinsten Empfindung, die, mit einer Fülle von Localzeichen ausgestattet, an die Erregung der langen sensiblen Bahnen erster Ordnung gebunden ist; für den Gefühlssinn ist somit das Verhalten ein ähnliches wie für den Gesichtssinn (Verhältniss der Fovea centralis zur übrigen Retina). H. Haenel (Dresden).

Pathologische Anatomie.

7) **Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des centralen Nervensystems,** von Prof. Wilhelm Erb in Heidelberg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. 1902.)

In Bezug auf die pathologische Anatomie des Centralnervensystems [1] befinden

[1] Vergl. d. Centralbl. 1902. S. 682.

Digitized by Google

wir uns insofern noch etwas im Ungewissen, als es mit unseren heutigen Methoden unmöglich ist specifische, syphilitische Veränderungen sicher nachzuweisen. Bekanntlich kann die Diagnose sehr häufig nur auf klinischem Wege gestellt werden. Es giebt aber recht viele Fälle mit den charakteristischen Symptomen der Lues, in welchen eine solche offenbar niemals vorausging. Ferner ist nicht erwiesen, dass Quecksilber und Jod einzig und allein auf den syphilitischen Process heilend einwirken. Bei den chronischen Affectionen des Centralnervensystems in Folge von Syphilis kommen neben den sicher luetischen Veränderungen auch recht oft nicht specifische vor. An der Hand einer eingehenden Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur stellt Verf. fest, inwiefern sich die letzteren vorwiegend oder doch recht häufig bei Personen finden, die früher inficirt waren. In einer Reihe von Fällen mit typischer, gummöser Meningitis — Myelitis, Arteriitis — und mit gleichzeitiger Strang- und Herddegeneration gelang es einerseits specifische Vorgänge und andererseits einfache Degenerationen und Atrophieen bei früher Syphilitischen nachzuweisen. Ferner treten bei luetsch Inficirten zu gleicher Zeit und nebeneinander ausgedehnte, primäre, systematische Degenerationen nicht specifischen Aussehens und anscheinend „specifische" Veränderungen an den Gefässen sowie am Nervengewebe auf. Des weiteren können bei syphilitischen Individuen primäre, systematische Degenerationen ohne alle Erscheinungen specifischer Veränderungen vorkommen und in vielen Fällen von primären, anscheinend nicht specifischen Degenerationen, systematischen Sklerosen u. s. w. finden sich daneben die charakteristischen, specifischen Veränderungen (Meningitis, Gummata, Gefässerkrankungen) in mehr oder weniger grossen Ausdehnung. Ebenso giebt es anscheinend primäre, nicht specifische Sklerosen und Strangdegenerationen ohne besonders bemerkenswerthe specifische Läsionen, in deren Vorgeschichte die Lues aber nachzuweisen ist. Es können also mit annähernd gleichem Recht vorläufig die anscheinend indifferenten, primären, parenchymatösen Degenerationen wie die sogen. gummösen, specifischen Läsionen und die Gefässerkrankungen von der Syphilis abgeleitet werden. In folgerichtiger Weise ergiebt sich hieraus, dass man kein Recht hat bei der Tabes, Dementia paralytica, syphilitische Spinalparalyse, die sich an die Lues anschliessen, von post- oder metasyphilitischen Veränderungen zu sprechen, kommen sie doch sowohl in ganz frühen, wie in späteren Stadien neben den specifischen Alterationen vor.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

8) **Ueber secundäre Degeneration und Atrophie im Hirnschenkelfuss und Schleifenfeld nach einem Herd in der Insel und dem Fuss der unteren Stirnwindung,** von Dr. Hoesel, Oberarzt der Königl. Sächs. Irrenanstalt zu Zschadrass. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVI. 1902.)

Verf. hat das Gehirn einer Frau eingehend untersucht, welche im 52. Lebensjahr einen apoplektischen Insult mit rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie erlitten, $^3/_4$ Jahr später einen Anfall von Benommenheit mit Blasenbildungen an verschiedenen Körpertheilen durchgemacht und 1 Jahr nach dem ersten Anfall in blödsinnigem Zustande an Erschöpfung gestorben war. Bei der Section fanden sich zwei Blutergüsse. Der eine lag im äusseren Kern des linken Sehhügels. Der andere, der einen alten Bluterguss darstellt, wurde im Marklager der linken Insel festgestellt: Capsula externa, Claustrum und Capsula interna waren total im Herd aufgegangen. Nur secundäre pathologische Veränderungen waren im hinteren wie im vorderen Schenkel der Capsula interna zu bemerken. Der Bluterguss griff nach oben auf den Fuss der unteren Stirnwindung, auf das über der inneren Kapsel liegende Marklager des hintersten Abschnittes dieser Windung und den Fuss der Centralwindungen über. Verf. hat das Rückenmark, die Medulla, die

Digitized by Google

Brücke, die Vierhügel und das Pulvinar sorgsam untersucht, beschreibt die betreffenden Veränderungen aufs genaueste und hat sich namentlich mit dem Studium der secundär veränderten Längsfaserung des Hirnschenkelfusses wie des Schleifenfeldes beschäftigt. Die Längsfaserung des Hirnschenkelfusses war in den medialen drei Fünfteln secundär degenerirt, in den lateralen zwei Fünfteln vielfach atrophirt. Die betroffenen Fasergebiete waren abwärts theils in den Brückenfuss, theils in das Schleifengebiet der Brückenhaube zu verfolgen.

Nach Hoesel's Untersuchungen verläuft im distalen Abschnitt des Hirnschenkelfusses die „Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuss" im innersten Fünftel; im zweiten Fünftel ist die frontale Brückenbahn, im dritten Fünftel die Pyramidenbahn, im vierten Fünftel in der Hauptsache die temporale Brückenbahn gelegen. Das fünfte Fünftel enthält medialerseits die Fussschleife, lateralerseits den occipitalen Hirnschenkelfussantheil der Sehstrahlung. Die Fussschleife wie die Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuss bezeichnet Verf. als directe Rindenschleifen, welche nicht mit den Hinterstrangkernen in Beziehung treten. Entweder nehmen beide ihren Ursprung im hintersten Abschnitt der Stirnwindungen oder die Fussschleife kommt von der Insel.

Anfertigung und Reproduction der beigegebenen Bilder verdienen besondere Anerkennung. G. Ilberg (Grossschweidnitz).

Pathologie des Nervensystems.

9) **The aetiology of tabes dorsalis**, by Gordon M. Holmes. (Journ. of medical Science. 1901. November.)

Diese Arbeit, welche sich durch Klarheit des Ausdruckes und Eleganz der Darstellung auszeichnet, beschäftigt sich mit einer Nachprüfung der Edinger'schen Ersatztheorie an der Hand des casuistischen Materials, welches seit ihrem Erscheinen in der Litteratur niedergelegt ist. Verf., der zu einem zustimmenden Resultate kommt, beleuchtet namentlich einige von Edinger nicht näher ausgeführte Punkte. Die Ersatztheorie ist die Anwendung der Weigert'schen Schädigungstheorie auf die Erkrankungen des Rückenmarks. Das Nervensystem functionirt solange normal, als der Verbrauch ausgeglichen, der Schaden ersetzt wird. Wird aus irgend einem Grunde die Ersatzkraft des Gewebes herabgesetzt, so wird die Schädigung permanent und tritt als Krankheit in die Erscheinung; der extremste Fall ist Ueberfunction bei Unterernährung. Um die Anwendbarkeit dieser Theorie für das Nervensystem darzuthun, ist der Nachweis zu erbringen, dass schon in der Norm bestimmte Bahnen stärker in Anspruch genommen werden als andere, dass gerade diese es sind, welche unter ungünstigen Ernährungsverhältnissen erkranken, schliesslich dass deren Erkrankung das Bild der Tabes zusammensetzt. Zunächst kommen die sensibeln Nerven der Musculatur in Betracht, die dem Lagegefühl dienen und daher ständig in Action sind: ihre Schädigung führt zur Ataxie; dann die Bahnen, welche unausgesetzt die Haut- und Schleimhautsensibilität vermitteln, weil sie beständig Erregungen ausgesetzt sind. Verf. weist hier besonders auf das Gürtelgefühl hin, welches sich an den Stellen des Rumpfes etablirt, an denen die Kleider fest anliegen, sowie auf die Anästhesie der Fusssohle, die den Druck ständig auszuhalten hat. Kaum minder thätig ist die Pupilleninnervation in ihrer Anpassung für nah und fern, hell und dunkel, der Aussenwender des Auges, der Heber des Lides, der Sehnerv selbst; die Reflexstörungen der Blase und des Mastdarmes schliessen sich an. Auch die theoretisch zu fordernde degenerative Atrophie des unterernährten Muskels fand man häufig in den Peroneis. Das anatomische Bild der Tabes kann die verschiedensten Erschöpfungszustände begleiten bei Anämie, dem Diabetes, dem Marasmus, der Ergotinvergiftung u. s. w.

Digitized by Google

Dem Einwurfe Schulze's, man hätte nach der Schädigungstheorie häufig eine Degeneration der motorischen Vorderhornzellen zu erwarten, begegnet Verf. mit folgender Ueberlegung: das centrale motorische Neuron, die Pyramidenbahn ist nur relativ kurze Zeit und mit Unterbrechung thätig, so dass es Zeit genug zum Ersatz verbrauchten Materials hat; das periphere motorische Neuron hat zweierlei Ansprüchen zu genügen, erstens einem zeitweiligen von der Pyramidenbahn her, zweitens einem dauernden zur Regulirung des Muskeltonus. Das periphere sensible Neuron hingegen vermittelt nicht nur permanent das Lagegefühl und Reflexvorgänge, sondern auch die mannigfachen Reize, die von der Peripherie her unserem Bewusstsein zufliessen. Demnach ist das periphere sensible Neuron bei jeglicher Art sensorischer Thätigkeit betheiligt und unausgesetzt in Anspruch genommen, während das periphere motorische Neuron corticalen Impulsen nur in Intervallen dienstbar ist.

Der Verf. bespricht dann von denselben Gesichtspunkten aus die verschiedenen Formen der Tabes; die von vielen Seiten beobachteten Nachtheile der Quecksilbertherapie bringt er mit der an sich schon verminderten Widerstandsfähigkeit des tabischen Rückenmarks in Zusammenhang, ebenso die verschlimmernden Einflüsse acuter Infectionskrankheiten. Schliesslich glaubt Verf. für das verhältnissmässig viel seltenere Vorkommen der Tabes bei Frauen eine Erklärung darin zu finden, dass die Frau den Schädlichkeiten des Erwerbslebens, körperlicher Anstrengung, den Unbilden der Witterung weit weniger ausgesetzt ist als der Mann; eine Stütze hierfür findet er in der Thatsache, dass nach der Statistik von Mendel u. A. in den niederen Ständen, in denen die Unterschiede zwischen der Thätigkeit des Mannes und der Frau sich verwischen, die Quote der tabeskranken Frauen wesentlich aufsteigt. A. Homburger (Frankfurt a/M.).

---

10) **Ueber Aetiologie der Tabes dorsalis**, von Wainstein. (Obosrenije psichiatrii. 1900. Nr. 10 u. 11.)

Eine kritische Reflexion veranlasst durch die neueste Arbeit Prof. Motschutkowsky's: „Klinisch-statistische Untersuchungen über Tabes dorsalis." (Beilage zum Milit.-medic. Journal 1899 [russisch]). Verf. schliesst sich vollkommen Motschutkowsky an und bekämpft die absolute Syphilistheorie, wobei er auf die Verschiedenheit im pathologisch-anatomischen Bilde bei Tabes und syphilitischen Rückenmarkserkrankungen und auf die Erfolglosigkeit der antiluetischen Therapie bei Tabes hinweist. Seiner Ansicht nach hat schon eher Motschutkowsky Recht, wenn er sexuelle Excesse als Hauptursache der Tabes beschuldigt. Darnach wäre die grössere Häufigkeit der Tabes bei Männern und das immerhin seltene Vorkommen derselben bei Prostituirten dadurch zu erklären, dass der Mann zur Erreichung des sexuellen Orgasmus ein grösseres Quantum Nervenkraft nöthig hat und daher leichter erschöpft ist als die Frau. Eine fernere Stütze findet die Theorie in zwei von Mutschutkowsky geschilderten Fällen von Tabes bei zweifelloser Virginität, wo jedoch Masturbatio nimia nicht ausgeschlossen werden konnte.

Zum Schluss jedoch spricht Verf. die Meinung aus, dass bei der Vielgestaltigkeit der tabischen Erscheinungen diese möglicherweise gar nichts Einheitliches bildeten, sondern bei genauer Analyse in mehrere ätiologisch verschiedene Krankheitsprosse zu scheiden wären. Wilh. Stieda.

---

11) **Die Rolle der Syphilis in der Aetiologie der Tabes dorsalis und die antisyphilitische Behandlung der letzteren**, von Anfimow. (Obosrenije psichiatrii. 1900. Nr. 4, 5 u. 6.)

Verf. veröffentlicht seine im kaukasischen Schwefelbad Pjatigorsk gesammelten

Digitized by Google

Erfahrungen, die sich auf ein Material von 322 Tabesfällen stützen, die Verf. im Laufe der letzten 5 Jahre zu behandeln Gelegenheit hatte.

Die Arbeit zerfällt in drei Theile, deren erster die Aetiologie, der zweite die pathologische Anatomie, der dritte die Therapie behandelt.

In betreff der Aetiologie ist Verf. ein entschiedener Anhänger der Theorie von der syphilitischen Natur der Tabes und diese Arbeit ist quasi eine Streitschrift wider Prof. Motschutkowski, der bekanntlich die Bedeutung der Syphilis für die Tabes leugnet und an erster Stelle sexuelle Excesse hinstellt. Verf. weist darauf hin, dass der Begriff Abusus sexualis ein sehr dehnbarer und wechselnder ist, ferner dass man sich in dieser Beziehung nicht immer auf anatomische Daten verlassen könne. So verdienen Fälle, wie der eine von Motschutkowski, wo ein Tabiker, vom 14. Jahr anfangend, im Lauf von 8 Jahren täglich 10 Mal coitirt haben soll, kaum ernstliches Vertrauen. Zu früh beginnende und excessiv ausgeübte sexuelle Acte jeglicher Art könnten wohl ein ätiologisches Moment abgeben, aber mehr für Geisteskrankheiten als für Tabes, wie Verf. in einigen Beispielen zeigt. Das seltene Vorkommen von Tabes bei Prostituirten, die doch laut statistischen Angaben im Laufe der ersten 5 Jahre sämmtlich luetisch inficirt werden, meint Verf. dadurch erklären zu können, dass die Prostituirten selten das richtige Tabesalter erreichen. Ausserdem verlassen die meisten von ihnen im Alter von 30—35 Jahren ihr Gewerbe, und wenn sie dann in späterem Alter erkranken, so erfährt der sie behandelnde Arzt oft gar nicht ihre Vergangenheit.

Von den 322 Kranken, die Verf. behandelt hat, hatten 201 sicher Lues gehabt (62,4%), bei 66 war es zweifelhaft (24,5%) und 55 (17,0%) leugneten Lues. Rechnet man die zweifelhaften Luetiker mit, so giebt die Rechnung 267, also 82,9% Luetiker, eine Zahl, die mit den Angaben Gowers', Segnin's, Ziemssen's und Mendel's übereinstimmt. Nimmt man aber an, dass von den Lues Leugnenden doch noch etwa die Hälfte inficirt war, so bekommt man 91%, was wiederum mit den Angaben Fournier's, Erb's, P. Marie's u. A. übereinstimmt.

In betreff der pathologischen Anatomie fasst Verf. alles zusammen, was auf dem Moskauer internationalen Congress gesagt und seither geschrieben worden ist und kommt zu folgenden Schlüssen: Die tabische Degeneration afficirt vor allem und immer die Hinterstränge, zweitens meist die Hinterwurzeln des Rückenmarks, drittens oft die intervertebralen Ganglien und ihre Zellen und viertens manchmal die Rückenmarkshäute und alle übrigen Theile des Nervensystems. Letztere Affectionen sind jedoch meist nur rein syphilitische Complicationen der Tabes. Seinem Charakter nach besteht der Process aus einer Atrophie des Nervengewebes und einer compensatorischen Wucherung der Neuroglia. In betreff der Pathogenese ist Verf. der Ansicht, dass hier direct das syphilitische Virus die sensiblen Elemente trifft und zur Atrophie bringt, wobei er die Möglichkeit zulässt, dass andere Agentien, wie Alkohol, Trauma u. s. w. die betreffenden Elemente zu der Erkrankung prädisponiren.

Verf. wandte in allen seinen Fällen Hg + J an, ist jedoch mit den Erfolgen nicht sehr zufrieden, da er nur in 78 Fällen von 322 eine Besserung des Zustandes constatiren konnte, und zwar in 38 Fällen Linderung und Aufhören der Schmerzen und Krisen, in 25 Fällen Zurückgehen der Ataxie, der Paresen, Analgesieen und Parästhesien, in 2 Fällen Aufhören der Erscheinungen von Seiten des Herzens, in 9 Fällen Aufhören der Symptome von Seiten des Urogenitalsystems und in 4 Fällen Wiedererscheinen der Kniereflexe ohne Complication mit progressiver Paralyse. Ausserdem in 2 Fällen Zurückgehen sämmtlicher Symptome und scheinbare, bis jetzt 2 Jahre andauernde Heilung. Jedoch zweifelt Verf. nicht an der Macht der Hg + J-Therapie, sondern erklärt die häufigen Misserfolge dadurch, dass die Kranken sich zu spät zur Behandlung entschliessen.

Digitized by Google

Mehrere Krankheitsgeschichten werden in Kürze zur Erläuterung referirt, ausserdem einige seltenen Erscheinungen, so ein Fall mit Synopsie.

Zum Schluss fügt Verf. noch einige Worte über die Bedeutung der Schwefelbäder hinzu, wobei er constatirt, dass wir bisher auf einem rein empirischen Standpunkt stehen. Von seinen Kranken konnte nur ein geringer Theil die Schwefelbäder vertragen, bei den meisten musste man bald wegen Schwächungen des Gesammtzustandes damit aufhören. Wilh. Stieda.

---

12) **Ueber gonorrhoische Myelitis und Tabes dorsalis**, von Dr. med. Schidlowsky. (1901. 23 S.)

Eine merkwürdige Arbeit. Verf. giebt in etwas sprunghafter Weise die Krankengeschichte eines Mannes, der in einem Zeitraum von etwa 10 Jahren der Reihe nach an gastrischen Beschwerden, an vagen Lungenerscheinungen mit Hämoptoe und an schwerer eitriger Cystitis erkrankte. Schliesslich stellte sich zunehmende Schwäche in den Beinen und Steigerung der Sehnenreflexe ein. In dem cystitischen Eiter fanden sich Gonokokken. Hoden und Penis waren stark atrophisch. Eine acute Gonorrhoe hatte Pat. 25 Jahre vor Auftreten der spinalen Symptome durchgemacht.

Auf Grund dieser Antecedentien glaubt Verf. berechtigt zu sein, die Diagnose „gonorrhoische Myelitis" mit grösster Sicherheit stellen zu dürfen, zumal da, wie Verf. wörtlich sagt, „jede andere Erklärung für ein Rückenmarksleiden, etwa Compressionsmyelitis, multiple Sklerose oder Gliose u. a. sich objectiv ausschliessen liess". (? Ref.)

Dieser Fall giebt nun Verf. die Anregung, theoretische Betrachtungen über die Genese der Tabes dorsalis anzustellen, und er kommt zu dem Schlusse, dass die Tabes das Resultat einer an den peripheren Nerven beginnenden und zum Rückenmark aufsteigenden Degeneration sein kann. Da Verf. nun bei einigen Tabesfällen früher durchgemachte und zum Theil chronisch gewordene Gonorrhoe feststellen konnte, schliesst er, dass die Gonorrhoe ein wichtiger, wenn nicht der wichtigste ätiologische Factor für die Tabes sein dürfte! Er hofft, dass seine „an wenigen Fällen gemachten Beobachtungen ... zu weiteren Forschungen in dieser Beziehung Veranlassung geben mögen. Die Therapie der Tabes würde dann mit der Therapie der chronischen Gonorrhoe in vielem zusammenfallen." —!

Max Neumann (Karlsruhe).

---

13) **Grossesses et accouchements chez les tabétiques. Anaesthésies radiculaires cutanées et profondes**, par M. Jean Heitz. (Gazette hebdomad. de méd. et de chir. 1902. Nr. 56.)

Verf. macht zunächst auf das seltene Vorkommen von Schwangerschaft bei tabischen Frauen aufmerksam und sucht den Grund hierfür hauptsächlich in der Syphilisätiologie der Tabes. Ausserdem kommen aber in Betracht: das Alter der Frau (durchschnittlich tritt die Tabes zwischen dem 35. und 45. Jahre auf), der schlechte Allgemeinzustand des Organismus, die durch Schmerzen, gastrische Krisen u. s. w. gestörte Ernährung.

Verf. berichtet über zwei an Tabes erkrankte Frauen, von denen jede zwei Schwangerschaften durchgemacht hat, während schon deutliche Zeichen des Nervenleidens bestanden: im ersten Falle handelte es sich um eine 36jährige Frau mit typischer Tabes; dieselbe wurde zum 9. Male schwanger, 3 Jahre später wiederum eine Schwangerschaft, welcher eine schmerzfreie Geburt eines 6 Pfund schweren, normal entwickelten Kindes folgte. Auch im zweiten Falle handelte es sich um zwei hintereinander eingetretene Schwangerschaften. Bei der betreffenden Frau bestand eine Tabes mit sehr ausgebreiteten Anästhesieen an den Extremitäten und

Digitized by Google

am Rumpfe. Die Kindsbewegungen wurden von der Mutter niemals verspürt. Die erste Geburt war normal und in 2 Stunden beendet, die zweite dauerte länger und verursachte mehr Schmerzen. Das erste Kind wog 5 Pfund und starb, 5 Monate alt, an Tuberculose (?), das zweite wog 6 Pfund und starb im Alter von 19 Monaten gleichfalls an Tuberculose (?).

Eine dritte Beobachtung betrifft eine 34jährige, an beginnender Tabes leidende Frau, welche ein Kind gebar, die vierte eine 45jährige an Tabes erkrankte Frau, welche zur Zeit niederkam, bei der aber die Schwangerschaft den Verlauf der Tabes beschleunigte.

Schliesslich erwähnt Verf. einen Fall von Syringomyelie und einen solchen von multipler Sklerose mit normaler Schwangerschaft und Geburt.

Meist wird — wie Verf. glaubt — die Tabes durch die Schwangerschaft verschlimmert, häufig sind Störungen während oder nach der Schwangerschaft bei tabischen Frauen in stärkerem Grade vorhanden (Oedem an den Beinen, Albuminurie, Unmöglichkeit das Kind zu nähren). Besonders scheinen die Blasenstörungen und die Ataxie während der Schwangerschaft eine Verschlimmerung zu erfahren.

Das Kind stirbt meist in frühestem Alter entweder an Tuberculose oder an Krämpfen; bleibt es leben, so bleibt es fast stets ein „dégénéré".

Was die Geburt selbst betrifft, so fand die Uteruscontraction in allen Fällen von Tabes in normaler Weise statt. Verf. localisirt die sensiblen den Uterus, das Collum uteri und die Vagina versorgenden Fasern in die 3. und 4. hintere Sacralwurzel.

Kurt Mendel.

---

14) **Weiterer Beitrag zur Kenntniss der juvenilen Tabes**, von Dr. Heinrich Halban. (Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 46.)

23jähriger Patient, durch die Amme als Kind luetisch inficirt. Unter den Antecedentien Scharlach und paroxysmale Hämoglobinurie. Seit dem 15. Jahre häufige Kopfschmerzen, die in der letzten Zeit im Hinterhaupt localisirt waren, nächtlich exacerbirten und unter Jodtherapie schwanden. Detrusorschwäche. Ungleiche, lichtstarre Pupillen; Abblassung der Papillen, Einschränkung des Gesichtsfeldes, Analgesie im 1. und 2. Quintusast, hyperalgetische Zone in der Gegend der linken Mamma, Fehlen der Patellarreflexe.

Gemeinsam findet Verf. diesem Falle und den früher vom Verf. beschriebenen Fällen juveniler Tabes zum Unterschiede von der Tabes Erwachsener das vollständige Fehlen subjectiver Tabessymptome; doch möchte Ref. demgegenüber auf die anamnestisch angegebene Störung der Blasenfunction hinweisen.

J. Sorgo (Wien).

---

15) **Ein Beitrag zur Frage über „infantile Tabes"**, von Dr. H. Idelsohn in Riga. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. 1902.)

Es handelt sich um ein 6jähriges, gut entwickeltes Mädchen luetischer Eltern. Pupillen different und lichtstarr, Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auslösbar, an den unteren Extremitäten besteht Hypalgesie. Keine Drüsenschwellungen und keine Symptome hereditärer Lues. Psychische Entwickelung auffallend gut. Nach Schmierkur keine Besserung. Durch diese Mittheilung wird die kleine Zahl der bisher beschriebenen, einwandfreien Fälle infantiler Tabes um einen weiteren bereichert.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

16) **Tabes dorsalis bei jugendlichen Individuen**, von Dr. Carl von Rad. (Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens des ärztlichen Vereins Nürnberg 1902.)

Zu den in jüngster Zeit sich mehr und mehr häufenden Beobachtungen von infantiler Tabes ist Verf. in der Lage zwei neue Fälle mitzutheilen.

Digitized by Google

I. 10jähr. Mädchen, dessen Vater an Gonorrhoe gelitten und mehrfach Geschwüre im Munde gehabt hat, aber Lues negirt, während die Mutter drei Mal abortirt und 4 Kinder an Convulsionen verloren hat, hat eine gesunde Schwester. Im 1. Lebensjahre Convulsionen, später Pneumonie und Pleuritis. Seit $^1/_2$ Jahr Abnahme der Sehkraft, Ungeschicklichkeit der Hände, z. B. beim Einfädeln, lancinirende Schmerzen und Kältegefühl, sowie leichte Ermüdbarkeit in den Beinen. Objectiv finden sich Rhagaden am linken Mundwinkel, Schwellung der Cervical-, Cubital- und Inguinaldrüsen. Pupillen different, miotisch, lichtstarr, beiderseits Opticusatrophie, Fehlen der Knie- und Achillessehnenreflexe, Biernacki'sches Symptom, Romberg'sches Symptom, Hypalgesie an den Unterschenkeln, geringe Ataxie aller Extremitäten.

II. 7jähr. Knabe, dessen Mutter, während sie mit dem Pat. gravide war, von ihrem Manne inficirt wurde, hatte hereditär-syphilitische Erscheinungen in frühester Kindheit; im Alter von 6 Jahren specifische Pharynxerkrankung. Seit 1 Jahr Harnträufeln bei Tag und bei Nacht. Objectiv finden sich strahlige Narben im Rachen, Pupillendifferenz, träge Reaction der Pupillen, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Romberg'sches Symptom angedeutet, gürtelförmige Rumpfhypästhesie, Hypalgesie der Unterschenkel, Biernacki'sches Symptom.

Der zweite Fall, der bisher noch weniger vorgeschritten ist, lässt gleichwohl Zweifel an der Diagnose nicht zu; hier ist auch zweifellos hereditäre Lues vorhanden, die im ersten Falle zum mindesten ausserordentlich wahrscheinlich gemacht ist. Martin Bloch (Berlin).

---

17) **Ueber conjugale Tabes**, von C. Hudovernig. (Pester med.-chir. Presse. 1902. Nr. 1.)

Nach Betonung der Wichtigkeit, welche bei der Beurtheilung der Aetiologie der Tabes gerade den Fällen von conjugaler Erkrankung beizumessen ist, und nach kurzem Ueberblick der bisher publicirten Fälle, wird die Krankengeschichte von drei tabischen Ehepaaren mitgetheilt.

I. Ehepaar K. a) Der Mann, 33jähriger Kutscher, wurde 1888 luetisch inficirt und trat einige Monate später in gemeinsamen Haushalt mit seiner jetzigen Gattin; die Verbindung blieb unfruchtbar. 1899 Diplopie, lancinirende Schmerzen, Unsicherheit bei Gehen; Pupille rechts lichtstarr, links kaum etwas Reaction; Romberg, Westphal, Hypotonie. — b) Seine erblich nicht belastete Frau ist 31 Jahre alt, leidet seit 1892 an lancinirenden Schmerzen, geschwächter Sehkraft; 1895 Arthropathie(?) des linken Kniegelenks. Gegenwärtig: Lichtstarre Pupillen, Romberg, Westphal, Hypotonie. — Bemerkenswerth ist, dass die ersten tabischen Symptome bei der Frau 7 Jahre früher auftraten, ohne dass die von Souques als beschleunigend bezeichnete Gravidität vorhanden gewesen wäre.

II. Ehepaar F. a) Der 41jähr. nicht belastete Mann leugnet jede luetische Infection, giebt nur eine kleine Aufschürfung am Penis zu, mit deren Secret er sein Auge inficirte und hierauf mit acuter Iritis ins Militärspital kam, woselbst er einige Quecksilbereinreibungen erhielt. Seine erste Frau (welche nach dreijähriger Ehe an Lungentuberculose starb) gebar ein gesundes Kind, seine gegenwärtige Frau (seit 1887) gebar ein Kind, welches kurz nach der Geburt starb. Pat. leidet seit 1900 an rapid abnehmender Sehkraft, seit einigen Monaten an reissenden Schmerzen der Beine, Ataxie beim Gehen und Incontinenz beim Uriniren. Status: äusserst träge Lichtreaction, ausgesprochene Ataxie beim Gehen und Stehen, träge atonische Kniereflexe; beiderseits Sehnervenatrophie, links Spuren einer alten luetischen Chorioretinitis. — b) Seine 35jährige erblich belastete Frau leidet seit 1900 an zunehmender Unsicherheit beim Gehen, lancini-

Digitized by Google

renden Schmerzen und Abnahme der Sehkraft. Status: Pupille rechts mittelweit, reagirt träge, links stecknadelkopfgross, lichtstarr; Romberg; Kniephänomen lebhaft, doch atonisch; Hypästhesie an den Fusssohlen. — Wenn auch dem Typus nicht ganz entsprechend, ist doch bei beiden die Diagnose auf Tabes zu stellen. Lues wird zwar geleugnet, gilt jedoch wegen der Iritis und des ophthalmoskopischen Befundes als sicher. Die ersten tabischen Symptome zeigten sich bei der Frau um $^1/_2$ Jahr früher als beim Mann, doch scheint die Krankheit des letzteren raschere Fortschritte zu machen.

III. Ehepaar B. a) Der 30jähr. Mann entstammt einer „nervösen" Familie, wurde in seiner Jugend luetisch inficirt. Erkrankte 1900 an Influenza, nach dieser traten lancinirende Schmerzen der Beine, Parästhesieen der Extremitäten und Rückenschmerzen auf; seit einigen Monaten ist sein Gang ungewiss, stolpert leicht; Gürtelschmerzen, Abnahme der Sehkraft und Potenz; spontaner Urinabgang beim Husten. Status: Argyll-Robertson und Romberg; Kniephänomen rechts gesteigert, links nicht auslösbar, Hypotonie, Hypästhesie der Sohlen, beiderseits decolorirte Papillen. — b) Bei seiner 25jährigen Frau traten nach 4jähriger Ehe multiple Hautausschläge und Rachengeschwüre auf, welche nach Inunctionskur verschwanden. Seither reissende Schmerzen in den Beinen, Parästhesieen um die Hüften und an den Sohlen; Ungewissheit beim Gehen; häufiger Drang zum Uriniren mit Zeichen von Incontinenz. Status: Pupillen unregelmässig geformt, reagiren träge auf Lichteinfall; mässiges Romberg'sches Zeichen; Kniephänomen rechts gesteigert, links nur mit Jendrássik eine schwache Contraction auslösbar. — In diesem Falle traten die ersten Symptome bei der Frau früher auf als beim Manne — ebenfalls ohne Gravidität.

Verf. konnte aus der ganzen Litteratur nur 24 Fälle von conjugaler Erkrankung an reiner Tabes dorsalis zusammenstellen; zu diesen die beschriebenen drei Doppelfälle mit evidenter luetischer Aetiologie hinzugerechnet, stellen sich die Procentverhältnisse der bestimmt nachgewiesenen Syphilis als ätiologisches Moment bei der conjugalen Tabes auf 96,3%, eine so hohe Ziffer, wie sie selbst Fournier (91%) nicht nachwies. — Zum Schluss spricht sich Verf. gegen die Souques'sche Theorie der „syphilis à virus nerveux" aus, gegen jene Ansicht, wonach eine besondere Art von Syphilis die postluetischen Erkrankungen des Nervensystems verursachen würde.

Im Anschluss zu diesem Referate sei noch bemerkt, dass Verf. im Rahmen einer späteren „casuistischen Mittheilung" (Orvosi Hetilap. 1902. Nr. 25) noch einen Fall von conjugaler Tabes mit bestimmter luetischer Aetiologie erwähnt. Der Fall ist folgender:

IV. Ehepaar V. a) Der 43jährige Mann ist erblich belastet; wurde im Alter von 26 Jahren luetisch inficirt, danach Schmierkur; 3 Jahre später Heirath, seine Frau abortirte zwei Mal. Seit 3 Jahren lancinirende Schmerzen, Parästhesieen an den Füssen, ungewisser, schwankender Gang, Abnahme der Sehkraft. Status: Von den unregelmässig geformten Pupillen reagirt die rechte äusserst träge auf Lichteinfall, schwankender Gang, Romberg, Hypästhesie der Fusssohlen; Kniephänomen und Achillessehnenreflex rechts kaum auslösbar. — b) Seine 34jähr. Frau leidet seit einem Jahre an lancinirenden Schmerzen, Unfähigkeit den Urin zu entleeren, Parästhesie der Füsse. Status: Pupille links weiter und lichtstarr, die rechte reagirt träge; Romberg; Kniephänomen links gesteigert, rechts kaum fühlbare Contraction des Quadriceps. — Die Zeit von der Infection bis zum Auftreten der ersten Symptome ist bei beiden beiläufig gleich lang; der Mann zeigt vorläufig noch das Bild einer halbseitig auftretenden Tabes.

Mit Hinzunehmung dieses Falles ergiebt sich von 28 tabischen Ehepaaren bei 27 bestimmte luetische Aetiologie, was 96,8% entspricht. Autoreferat.

Digitized by Google

18) **Observations on fifty-four cases of locomotor ataxia with special notes on etiology**, by Dudley Fulton. (Journal of Nervous and Mental Disease. 1902. April.)

Verf. fand in seinen 54 Fällen:

Fehlen der Kniephänomene	in	88 %
Romberg'sches Symptom	„	80 %
Atactischer Gang	„	77 %
Lancinirende Schmerzen	„	73 %
Parästhesieen	„	70 %
Reflectorische Pupillenstarre	„	67 %
Ataxie	„	65 %
Blasenstörungen	„	60 %
Augenmuskellähmungen	„	27 %
Impotenz	„	25 %
Diplopie	„	21 %
Gürtelgefühl	„	19 %
Störung der Hautreflexe	„	14 %
Ptosis	„	11 %
Verlust des Muskelsinns	„	10 %
Arthropathieen	„	8 %
Mal perforant	„	6 %
Crisen	„	4 %
Muskelatrophieen	„	4 %
Opticusatrophie	„	2 %
Nystagmus	„	2 %

Unter seinen Patienten waren nur zwei Frauen; Heredität war nur sehr selten nachweisbar. 54 % seiner Fälle concedirten Tabak- bezw. Alkoholmissbrauch. 11 % seiner Fälle entwickeln sich nach Influenza, 4 % unmittelbar nach Typhus, 4 % hatten kurz vor Auftreten der ersten Symptome ein Trauma der Wirbelsäule erlitten. 42 % seiner Fälle hatten Syphilis durchgemacht.

Eine auffallend grosse Anzahl der Fälle des Verf.'s (85 %) berichteten über mehr oder minder lange dem Auftreten der tabischen Erscheinungen voraufgehende Störungen des Gastrointestinaltractus (chronische Gastritis, Obstipation, Diarrhöen, Leberaffectionen u. s. w.). Verf. ist geneigt, in dergleichen Störungen einen wesentlichen ätiologischen Factor für die Entstehung der Tabes zu sehen; er glaubt, dass die solchen Störungen entstammenden Toxine Ernährungsstörungen auch in der Substanz der nervösen Centralorgane und dadurch Degenerationen hervorrufen. Ref. kann die Frage nicht unterdrücken, ob diese Symptome von Seiten des Intestinaltractus nicht vielmehr in einer gewissen Anzahl der Fälle als durch den tabischen Process bedingt anzusehen sind, die der Entwickelung der klassischen subjectiven Beschwerden vorausgehen, Symptome, wie sie von Seiten tabischer Patienten namentlich der früheren Stadien nicht selten geklagt werden, abgesehen davon, dass das Material des Verf.'s doch nicht gross genug erscheint, um daraus bindende Schlüsse für die Aetiologie der Tabes zu ziehen.

Martin Bloch (Berlin).

---

19) **Analysis of 155 cases of tabes**, by Byrom Bramwell. (Brain. 1902. Spring.)

Interessante statistische Untersuchungen über die Tabes auf Grund von 155 eigenen Fällen. Die Angaben erstrecken sich auf Alter, Stand u. s. w. der Kranken, auf die Aetiologie, die Art des Beginnes und Verlaufs der einzelnen Symptome. Sehr wesentlich Neues bringen sie nicht. Ueber 90 % der Kranken waren

Digitized by Google

Männer; in 50% begann die Krankheit zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre. In 76,7% fand sich in der Anamnese eine Geschlechtskrankheit; Syphilis ist nach Verf. eine sehr wichtige, wohl die wichtigste Ursache der Tabes, aber nicht die einzige; zu der Syphilis müssen noch ein vulnerables Nervensystem, Ueberanstrengung oder sonstige Erkrankungen kommen; in einzelnen Fällen genügen die letzteren Umstände allein ohne das Hinzutreten von Syphilis. Energische antisyphilitische Behandlung ist kein sicherer Schutz gegen spätere Tabes. Die Patellarreflexe waren in 85,1% verloren; Verf. konnte in vielen Fällen eine sehr frühzeitige Diagnose stellen; in einigen der 15% ohne Westphal'sches Zeichen trat dasselbe später noch ein. In einzelnen Fällen fehlte der Achillesreflex bei vorhandenem Patellarreflex. Die Plantarreflexe waren meist sehr lebhaft; in einigen Fällen fand sich Babinski's Zehenphänomen, ohne dass sich die Annahme einer Combination mit Pyramidenbahnerkrankung begründen liess. Störungen in der Geschlechtsfunction fand Verf. auffällig häufig, ebenso, jedenfalls viel häufiger als Ref., Sehnervenatrophie; während Ref. wieder viel häufiger als Verf. Gelenkerkrankungen gesehen hat. Das hängt wohl von Zufälligkeiten ab; die Häufigkeit der Gelenkerkrankungen z. B. davon, ob man als Nervenarzt nähere Beziehungen zu in diesen Dingen erfahrenen Chirurgen hat. Herpes zoster fand Verf. 4 Mal, 3 Mal Aortenneurysma; von den Krisen sind die Larynxkrisen besonders selten.

Bruns.

---

20) **A proposito del rapporto tra cecità ed atassia in due casi di tabe,** per U. Benenati. (Rivista critica di clinica medica. 1901. Nr. 41.)

Die zwei Fälle von Tabes, die der Verf. beschreibt, zeichnen sich besonders dadurch aus, dass einige Symptome derselben nach monoculärer bezw. binoculärer Erblindung zurücktraten. Der erste Fall war noch besonders durch hochgradige trophische Störungen ausgezeichnet, die einmal eine Arthropathie im linken Hüftgelenk mit folgender Luxation des Femur herbeiführten, ferner innerhalb einer Woche sämmtliche Zähne des Oberkiefers zum Ausfallen brachten. Die möglichen Ursachen der Arthropathie in diesem Falle werden besprochen: durch Ausschluss einer syphilitischen oder rheumatischen Gelenkerkrankung, einer peripherischen Neuritis, nach Ablehnung der von Charcot zuerst aufgestellten Poliomyelitis-anterior-Theorie, glaubt Verf. die Gelenkaffection mit der reflectorisch-trophischen Theorie von Pansini erklären zu können, d. h. trophische Störung durch mangelhafte centripetale Regulation.

Die Besserung der atactischen Erscheinungen im ersten Falle nach eingetretener Erblindung auf einem Auge, will der Verf. für seinem Fall und für andere mit einem Compensationsvorgange erklären. Durch die Schwächung des Sehvermögens solle das Tastvermögen wie die übrigen Sinnesorgane ähnlich wie bei den Blinden geschärft werden und compensatorisch die Regulation der Bewegungen übernehmen. (Ref. glaubt, dass gegen diese Theorie sich manches einwenden liesse, für ihre Unzulänglichkeit spricht schon der zweite vom Verf. beschriebene Fall selbst, wo nach Erblindung lediglich die Störungen auf sensiblem Gebiete [Gürtelgefühl, lancinirende Schmerzen] zum Schwinden kamen.)

L. Merzbacher (Strassburg i/E.),

---

21) **Tabes with acutely developed ataxia,** by Byrom Bramwell. (Brit. med. Journ. 1902. S. 714.)

Verf. stellte in der Edinburgher medicin.-chirurg. Gesellschaft einen 34jähr. Tabiker vor, bei dem weder Lues noch Alkoholmissbrauch anamnestisch nachzuweisen war und bei dem sich ganz acut hochgradige Ataxie der Beine entwickelt hatte (einen Tag vorher war Pat. drei engl. Meilen gegangen). Unter Uebungs-

Digitized by Google

behandlung nach Frenkel'scher Methode trat schon am 10. Tage der Behandlung wesentliche Besserung ein, die dann schnell weitere Fortschritte machte.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

22) **Neuropathologische Beobachtungen**, von Prof. M. Bernhardt. (Festschrift für Prof. Dr. v. Leyden. II.)

I. Ueber „Leberkrisen" bei Tabes: Ein 44jähr. junger Mann, der seit etwa 3 Jahren an Tabes dorsalis mit beginnender Opticusatrophie leidet, hat niemals lancinirende Schmerzen in den Gliedern, wohl aber seit länger als einem Jahre sich einstellende Schmerzen in der Lebergegend, und zwar nur dort. In der Zwischenzeit ist weder Druckempfindlichkeit noch eine sonstige Anomalie nachzuweisen. Es handelt sich also um „Leberkrisen", welche sich in ihrem Verlauf durchaus so verhalten können wie andere derartige Schmerzparoxysmen, die am Magen, Kehlkopf u. s. w. auftreten (viscerale Krisen).

II. Beitrag zur Lehre von den Beschäftigungslähmungen: Kellnerlähmung (Waiter's Paralysis). Ein 24jähriger Kellner bekam durch Ueberanstrengung beim Serviren (er musste fast täglich längere Zeit hindurch viele Teller auf dem Präsentirbrett auf der linken Hohlhand tragen) eine Lähmung der am meisten in Anspruch genommenen Muskeln, der Dorsalflexoren der linken Hand und Finger, mit Atrophie und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

III. Zur Pathologie der Peroneuslähmungen. Es handelt sich um eine binnen 5 Jahren recidivirende Plexuslähmung, deren ätiologisches Moment beide Male dasselbe war: Lähmung des rechten Peroneus bei einem 45jährigen Mann nach etwa einstündiger Arbeit in kniehockender Stellung. Alkoholismus wurde in Abrede gestellt.

IV. Narcoselähmung eines N. tibialis. Eine 46jährige Frau empfand nach der Operation eines Prolapsus uteri, wobei die Beine in Beinhaltern ruhten, ein stumpfes Gefühl in der linken Wade und Fusssohle. Es fand sich Lähmung der Plantarbeuger des linken Fusses und der Zehen mit Entartungsreaction. Allmähliche Besserung im Laufe von 6—8 Wochen. E. Beyer (Littenweiler).

---

23) **Involuntary movements in a case of ataxia**, by John H. W. Rhein. (Journal of Nervous and Mental Disease. 1902. Juli.)

Verf. beobachtete bei einem 52jährigen Tabiker klonische Zuckungen der Zehenstrecker an beiden Unterschenkeln, r. > l. Dieselben waren schmerzlos, aber sehr lästig. Ihr Auftreten war unregelmässig, Nachts häufiger als bei Tage, bisweilen blieben sie tagelang fort. Die Zuckungen waren rhythmisch und langsam, ungefähr zwei in der Secunde. Nach 4—10 Zuckungen trat gewöhnlich eine kurze Pause ein. Der Charakter der Zuckungen unterschied sich wesentlich von den sonst bei Tabes nicht selten mit den lancinirenden Schmerzen einhergehenden Zuckungen.

Martin Bloch (Berlin).

---

24) **A case of progressive muscular atrophy and tabes with autopsy**, by Joseph Collins. (Journal of Nervous and Mental Disease. 1902. Juli.)

47jähriger Mann, der Lues und Potus in Abrede stellt, ist krank seit 1892. Die Krankheit begann mit Schwäche in der linken Hand. Wenige Monate vorher Fall vom Pferde auf den Nacken. Allmählich entwickelte sich eine typische spinale Muskelatrophie, zuerst der oberen, dann der unteren Extremitäten, hier hauptsächlich die Hüft- und Peronealmuskeln afficirend. Gleichzeitig Blasen- und Mastdarmstörungen, Parästhesieen in den Beinen. Bei der Untersuchung fand sich neben der Muskelatrophie Miosis, reflectorische Pupillenstarre, fehlende Knie-

Digitized by Google

phänomene und Achillessehnenreflexe, leicht gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit an den Armen, keine Sensibilitätsstörungen, elektrisch nur quantitative Veränderungen. Der Tod trat 8 Jahre nach Beginn des Leidens unter Bulbärerscheinungen ein. Die Autopsie ergab: Degeneration der Hinterstränge, besonders der Goll'schen und der ventralen Partieen der Burdach'schen Stränge vom Lendenmark aufwärts bis zu den Kernen in der Medulla oblongata, Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen, am stärksten im Lendenmark, nach oben hin abnehmend aber bis in das verlängerte Mark zu verfolgen, während die Pyramidenvorderstränge normal waren, verhältnissmässige geringe Veränderungen in den Vorderhörnern, hauptsächlich in Abnahme der Zahl der Vorderhornzellen bestehend, ausgebreitete Degeneration der hinteren Wurzeln; die Musculatur zeigte tiefgehende parenchymatöse und interstitielle Veränderungen, letztere auch an den peripheren Nerven nachweisbar, von denen $^1/_5$—$^1/_3$ aller Fasern auf das äusserste entartet war.

Martin Bloch (Berlin).

---

25) **Ueber Muskelatrophie bei Tabes dorsalis**, von Dr. Müry. (Festschrift für Prof. Massini. 1901. Basel.)

62jähriger Mann, dessen Vater starker Potator war, von dessen Geschwistern eine Schwester an Epilepsie gestorben war, leugnet Lues, hat drei gesunde Kinder; ein Sohn leidet seit dem 21. Lebensjahr an Lähmung der Beine. Im 2. Lebensjahre Fall von einer Treppe, keine Lues, war mehrere Jahre hindurch in seinem Beruf schädlichen Witterungseinflüssen ausgesetzt. Vom 32.—47. Lebensjahre anfangs seltener, dann häufigere (wöchentlich mehrere) Anfälle von Schwindel mit Hinstürzen, krampfhaften Zuckungen in den Händen ohne tiefere Bewusstseinsstörungen und ohne Verletzungen, besonders nach Aufregungen und Alkoholexcessen. Seit 15 Jahren keine Anfälle mehr. 1893 Geschwüre torpiden Charakters am Gross- und Kleinzehenballen des linken Fusses. Seit 1870—1871 blitzartige Schmerzen und Parästhesieen in den Beinen, seit 1900 Gürtelgefühl, gastrische und laryngeale Krisen, zunehmende Unsicherheit der Beine, Ausfallen der Zähne, Abnahme des Gehörs; seit 6 Jahren zunehmende Schwäche der linken Hand. Die Untersuchung im März 1900 ergab: Pupillen mittelweit, nicht ganz rund, absolute Starre, Papillen etwas blass, Atrophie der rechten Zungenhälfte, Zäpfchen beim Phoniren nach links gezogen, starke Arteriosklerose, Ataxie und starker Intentionstremor des linken Arms, rechts geringer Tremor, Atrophie der linken Interossei und des Adductor pollicis, Thenar und Hypothenar links leicht atrophisch, Ataxie der Beine, an der Plantarfläche der linken Grosszehe ein Geschwür mit verdickten Rändern und spärlicher Secretion, Romberg'sches und Westphal'sches Zeichen, Sensibilitätsstörungen an den Beinen, Fehlen des Achillessehnenreflexes. Elektrisch fand sich Fehlen der faradischen Erregbarkeit der Interossei und des Adductor pollicis sowie Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit des Abductor digit. min.; galvanisch nicht erregbar Flexor pollic. long. und Flexor digit. min., träge Zuckung in Abductor dig. V. März 1902 ist der Befund ungefähr der gleiche, nur hat die Ataxie der Beine sehr zugenommen, es besteht jetzt auch Tremor im rechten Arm, der linke M. deltoides zeigt beginnende Atrophie. Zu bemerken ist noch, dass sich bei dem Pat. seit 1898 eine zunehmende Verkrümmung der Wirbelsäule nach rechts entwickelt hat, die Verf. auf arthropathische Veränderungen der Wirbel bezieht. Verf. sieht den Fall als Combination einer Tabes mit spinaler Muskelatrophie an.

Martin Bloch (Berlin).

---

26) **Ueber Lähmungen und Muskelatrophie bei Tabes dorsalis**, von Dr. M. Bornstein. (Fortschritte der Medicin. XIX. Nr. 24.)

An der Hand von 3 Fällen bespricht Verf. die Häufigkeit, die Localisation,

Digitized by Google

die Zeit des Auftretens und den klinischen Verlauf der bei Tabes dorsalis vorkommenden Lähmungen und Muskelatrophieen. Wichtig ist der Unterschied zwischen den Lähmungen in den frühesten Stadien der Krankheit und denjenigen der späteren Zeit. Erstere treten meist plötzlich auf, gehen schnell vorüber, führen fast niemals zu Muskelatrophieen und Störungen der elektrischen Erregbarkeit, greifen dabei vorzugsweise die Hirnnerven an (viel seltener die anderen Nerven) und sind fast niemals symmetrisch localisirt. Letztere entwickeln sich langsam und führen zu mehr oder weniger ausgebreiteten Muskelatrophieen, sind am häufigsten symmetrisch und besonders an den unteren Extremitäten localisirt; sie lassen die Hirnnerven meistens frei mit Ausnahme des Hypoglossusgebietes (Hemiatrophie der Zunge).

Zur Erklärung der Beziehung zwischen Tabes und Amyotrophie hält Verf. die Annahme einer Verbindung der sensiblen und motorischen Neurone nicht für nöthig, sondern legt den Hauptwerth auf die allgemeinen Momente wie Erschöpfung, zufällige Schwäche u. s. w. und locale Bedingungen, wie z. B. Ueberanstrengung eines gewissen Muskelgebietes, wodurch die Toxine, welche die Tabes erzeugen, Gelegenheit erhalten, statt der gewöhnlichen Beschränkung auf das sensible Neuron auch die motorischen Neurone an beliebiger Stelle ihres Verlaufs anzugreifen. Vorübergehend sind die Lähmungen in den Frühstadien der Tabes, weil dann der Organismus noch Kraft besitzt, um sich gegen die eine oder die andere Schädlichkeit möglichst zu sträuben. Wenn aber der Organismus eines Tabikers durch lange Dauer der Krankheit oder durch andere Nebenursachen erschöpft ist, verlieren die Lähmungen und Atrophieen ihre Tendenz zur Restitution, sie werden stabil oder schreiten vor. E. Beyer (Littenweiler).

---

27) **Tabes dorsalis combinirt mit nucleären Gehirnnervenlähmungen,** von C. Hudovernig. (Orvosi Hetilap. 1901. Nr. 7.)

Der Vater der 21jähr. Patientin, welche Virgo ist, wurde in seiner Jugend luetisch inficirt; die Mutter abortirte zwei Mal, brachte vier tote und nur ein lebendes Kind zur Welt. In der Kindheit zeigte Patienten evidente Zeichen von Lues hereditaria. Seit dem 7. Lebensjahre lancinirende Schmerzen der Beine; nach einigen Jahren erste Spuren von Ataxie, welche stetig zunahm; ausgesprochene Blasenstörungen; mit 16 Jahren Abnahme der Sehschärfe. Seit dem 19. Lebensjahre vermag Patientin nur Flüssigkeiten und kleine Bissen zu schlingen; Beschwerden beim Bewegen der Lippen; zeitweise Ptose rechts.

Status: Rachitischer Körperbau. Pupillen: links verengt, excentrisch, die rechte erweitert; beide lichtstarr, reagiren träge auf Accommodation. Bei Seitenstand der Augäpfel Nystagmus. Rechts incomplete Ptose; Trigeminus rechts im 2., links im 1. und 3. Aste paretisch; Deviation der Zunge nach links; Patientin vermag ihre Lippen nur beschränkt zu bewegen, das Pfeifen ist unmöglich. Ausgesprochene Hypotonie der unteren Extremitäten. Beiderseits Westphal; ausgesprochene Ataxia statica und locomotrix. Gehör rechts, Geruch links geschwächt; Puls 104, Myotonie und Temperatur normal. Beiderseits hochgradige Sehnervenatrophie.

Während der dreimonatlichen Spitalspflege traten zwei Mal gastrische und eine Kehlkopfkrise auf, mehrmals Incontinenz, heftige lancinirende Schmerzen; Puls schwankte bei normaler Temperatur zwischen 108 und 136; des weiteren dreitägiger Stabismus divergens sin. und Schlingbeschwerden. — Verf. sieht im Krankheitsbilde einerseits die Symptome der Tabes, andererseits von nucleären Gehirnnervenlähmungen; die Schling- und Sprechbeschwerden, Zungendeviation und ständige Pulsfrequenz (als Zeichen von Vaguslähmung) betrachtet Verf. als Symptome (Bulbärparalysis). Facialisparesen, Augenmuskellähmungen und Ptose ge-

Digitized by Google

hören ins Krankheitsbild der Polioencephalitis superior; ausserdem Lähmungen im Gebiete des 2. und 8. Gehirnnervenpaares. Autoreferat.

---

28) **Ueber das Mal perforant des Fusses**, von O. v. Wartburg. (Beiträge zur klinischen Chirurgie. XXXVI.)

Bei den meisten Fällen von Mal perforant ist Nervendegeneration oder eine Gefässerkrankung als Ursache anzuschuldigen. Daneben giebt es aber auch Fälle (Verf. führt 6 solche in aller Kürze an), für die weder das eine noch das andere verantwortlich gemacht werden kann. Kurt Mendel.

---

29) **Tabes dorsalis et aortite**, par P. F. Arullani. (Revue neurologique. 1902. S. 971.)

Im Anschluss an zwei klinisch beobachtete Fälle von Tabes dorsalis mit Aortitis untersuchte Verf. bei 68 Tabetikern in puncto Herz- und Blussgefässe. Ziffermässig fand Verf. in 40 Fällen (58%) Aortenerkrankung, welche mitunter erst nach eingehender Untersuchung nachweisbar war. Dasselbe Material zeigte 77% nachweisbarer luetischer Aetiologie. Verf. combinirt dahin, dass Aortaerkrankung überaus häufig mit Tabes zusammenfalle. Die cardialen Beschwerden der Tabiker sind meist durch Aorteninsufficienz bedingt. Tabes dorsalis und Aortenerkrankung (Aortitis, Insufficienz, Aneurysma) sind beide die Folgen derselben Ursache; nachdem die Tabes entschieden eine luetische Erkrankung des Rückenmarks sei, ist auch die Veränderung der Blutgefässe als luetisch zu betrachten.

Das jüngst von Babinski und auch Vaquez beschriebene „Syndrome" (Aortendilatation, lichtstarre Pupillen, Fehlen der Reflexe) ist daher kein selbständiger Symptomencomplex, da es sich um Tabiker mit der häufigen Aortenerkrankung handle. Hudovernig (Budapest).

---

30) **De l'hémiplégie dans le tabès**, par Louis Cayla. (Paris 1902, Jules Rousset.)

Auf Grund von 30 Beobachtungen, darunter einer Anzahl eigener, die auf der Abtheilung Pierre Marie's gemacht wurden, theilt Verf. die tabische Hemiplegie in eine transitorische, häufig recidivirende Form und eine persistirende, die als zufälliges Ereigniss im Verlaufe der Tabes hie und da auftritt. In ihrer Häufigkeit rangiren sie sofort nach den Augenmuskellähmungen. Die vorübergehenden (die angeführten Beispiele erwecken vielfach den Eindruck paralytischer Anfälle; cf. Beobachtung V) sollen hysterischer, luetischer oder idiopathischer Natur sein, die letzteren ihre Ursache in der Tabes selbst haben (Debove) und sich event. im Anschluss an circulatorische Störungen, kleine Hämorrhagieen (Hanot et Joffroy) entwickeln.

Die persistirenden dagegen basiren auf Erweichungen, Blutungen oder dem von Marie und Férand als lacunes des désintegrations beschriebenen Zustand, jenen oft nur langsam progredienten mitunter zur Blutung führenden Erweichungen, die perivasculär auftreten und auf Gefässsklerose beruhen.

In einer kritischen Würdigung der bisherigen Ansichten kommt der Autor zum Schlusse, dass der Typus der tabischen Hemiplegie die schlaffe Lähmung der unteren Extremität sei mit Erloschensein der Reflexe, hie und da begleitet von spasmodischer der oberen Extremität; dass aber die spasmodischen Lähmungen der unteren Extremität mit gesteigertem Reflex oder Wiederkehr der geschwundenen Reflexe „wahrscheinlich nur schlecht beobachteten Thatsachen entsprechen". Vor allem sei bei derartigen Constatirungen auf Pseudocontracturen zu achten, und

Digitized by Google

keine Mittel unversucht zu lassen (galvanische Ströme, Stychnininjectionen), um eventuell auf der gesunden Seite den angeblich geschwundenen Reflex zum Vorschein zu bringen.

Einige Abbildungen zeigen Rückenmarksquerschnitte von Tabikern mit Hemiplegie. Marburg (Wien).

---

31) **Ueber Trichoanästhesie**, von Ossipow und Noischewski. (Obosrenije psichiatrii. 1901. Nr. 2 u. 3.)

Bericht über die Untersuchung der Haarempfindlichkeit bei 19 Tabikern (7 Fälle davon schon 1898 beschrieben). Von den 19 Patienten war bei 16 mehr oder weniger hochgradige Trichoanästhesie zu constatiren. Die 3 Tabiker, bei denen das Symptom fehlte, boten überhaupt noch keine Sensibilitätsstörungen dar und befanden sich im praeatactischen Stadium. Von den übrigen waren 6 im praeatactischen Stadium und von diesen wiesen 3 als einzige Sensibilitätsstörung die Trichoanästhesie auf. Bei den anderen 3 war die Störung der Haarempfindlichkeit bedeutend stärker ausgeprägt als die Störungen der anderen Arten der Sensibilität. Von den 10 Atactikern boten 6 die Trichoanästhesie als am stärksten ausgeprägte Sensibilitätsstörung dar, in 4 Fällen waren alle Arten der Sensibilität gleich schwer geschädigt.

Auf Grund dieser Untersuchungen stellen Verff. es als wahrscheinlich hin, dass die Störung der Haarempfindlichkeit bei Tabetikern meist als erstes Symptom der Sensibilitätsstörung auftritt und sich schneller ausbreitet als die Störungen der anderen Arten der Hautsensibilität.

Es ist augenscheinlich, welche Bedeutung dadurch die Haarempfindlichkeit für die Frühdiagnose der Tabes gewinnt. Zum Schluss warnen die Verff. vor der tactilen Empfindlichkeit durch Hin- und Herbewegen eines Haarpinsels auf der Haut, da hierbei tactile und Haarempfindlichkeit verwechselt werden können. Die tactile Sensibilität müsse durch ein einmaliges Aufsetzen eines Gegenstandes auf die Haut geprüft werden. Wilh. Stieda.

---

32) **Das Verhalten einiger Reflexe bei Gesunden und Tabetikern**, von E. Kollarits. (Orvosi Hetilap. 1902. Nr. 31—33.)

Die Untersuchungen erstreckten sich auf das Verhalten der folgenden Reflexe: Achillessehnen-, Patellar- und Tricepssehnenreflexe, ferner des Bechterew'schen Scapulo-humeral- oder Schulterblattperiostreflexes. Abgesehen vom bekannten Handgriffe beim Auslösen des Kniephänomens, benutzt Verf. noch folgende, dem Jendrássik'schen ähnliche Handgriffe: beim Untersuchen des Achillessehnenreflexes steht der Patient neben dem Stuhle und kniet bloss mit einem Beine leicht auf dem Stuhle, während die Hände auf die Lehne gestützt sind, und bei schwierigen Fällen muss Patient streben, die Stuhllehne auseinander zu ziehen. Um den Tricepssehnenreflex zu erhalten, ist es nicht nothwendig einen Handgriff anzuwenden, uud zwar: mit der freien Hand einen beliebigen Gegenstand plötzlich und fest anfassen oder (beim Sitzen) die Kniee fest aneinanderpressen. Die vortheilhafteste Stellung ist, wenn man, hinter dem Untersuchten stehend, den Arm beim Handgelenk erfasst und derart hebt, dass der senkrecht herabhängende Unterarm mit dem Oberarm einen Winkel von 110° bildet. Zum Auslösen des Schulterblattperiostalreflexes dient ein Pressen der Stuhllehne mit der freien Hand als Jendrássik'scher Handgriff.

Bei 1000, von Seiten des Nervensystems vollkommen gesunden Individuen konnte Verf. die gesammten vier Refexe jedes Mal nachweisen. Von den Untersuchten standen 27 zwischen dem 60. und 70., 18 zwischen 70. und 80. Lebensjahre; alle übrigen waren jünger als 60 Jahre.

Digitized by Google

Bei 100 an Tabes leidenden Kranken kam Verf. zu folgenden Ergebnissen:

Der Achillessehnenreflex	fehlte	in	65,	war	vorhanden	in	30,	halbseitig	in	5 Fällen,
„ Patellarsehnenreflex	„	„	56,	„	„	„	40,	„	„	4 „
„ Tricepssehnenreflex	„	„	43,	„	„	„	47,	„	„	10 „
„ Schulterblattperiostr.	„	„	35,	„	„	„	63,	„	„	2 „

Das wichtigste Zeichen ist demnach der Achillessehnenreflex; Verf. hatte 11 Tabesfälle, in welchen von den genannten Reflexen bloss dieser fehlte. Auch das Kniephänomen schwindet bald; unter 100 Fällen gab es bloss einen, wo bei erhaltenen Reflexen bloss das Kniephänomen fehlte, und auch da nur halbseitig. (Von den übrigen Tabessymptomen ist das häufigste die Pupillenstarre, welche bei 100 Kranken 79 Mal beiderseits, 9 Mal halbseitig nachweisbar war; 3 Mal fand sich äusserst träge Reaction. Hypotonie liess sich 73 Mal, Ataxie bloss 55 Mal nachweisen.)

Im weiteren Verlaufe seiner Mittheilung schildert Verf. einige atypische Fälle von Tabes; in manchen Fällen liess sich die Diagnose auf Augenmuskellähmungen, Hypotonie, Parästhesieen und Schmerzen begründen. Verf. schildert zwei Fälle, in welchen die ersten Symptome der Tabes durch Basedow'sche Krankheit verdeckt waren. Eine instructive, tabellarische Uebersicht des Symptomencomplexes von 100 Tabesfällen beschliesst die interessante Arbeit.

Hudovernig (Budapest).

---

33) **Ueber die Friedreich'sche Krankheit und ihre Trennung in eine spinale und cerebellare Form**, von Dr. W. Seiffer. (Charité-Annalen. XXVI. 1902.)

Verf. berichtet in extenso über 7 in den letzten Jahren in der Nervenklinik der Charité beobachtete Fälle von Friedreich'scher Krankheit. Der Beginn des Leidens lag in allen Fällen vor der Pubertät, bei 5 Kranken im 10.—13. bei 2 im 2.—3. Lebensjahr. Von den 7 Fällen waren 3 sporadisch, also nicht familiär. Hereditäre Belastung im weiteren Sinne fand sich in 6 Fällen. In sämmtlichen Fällen bestand neben der statischen, die auch das zeitlich erste Symptom darstellte, auch locomotorische Ataxie. Bei 6 Fällen bestand eine Störung der Sprache (Monotonie, Bradylalie, ungeschickte Articulation und Respiration, nur in 3 Fällen bestand ausgesprochener, in 2 angedeuteter, in 2 gar kein Nystagmus. In 6 Fällen fehlten die Patellarreflexe, in 7 waren sie zuweilen schwach auslösbar; in letzterem Fall fand sich das Babinski'sche Phänomen. 5 Patienten hatten Friedreich'schen Fuss, alle 7 Wirbelsäulendeformitäten. Nur in einem Falle bestanden geringe Sensibilitätsstörungen, ein Patient hatte lancinirende Schmerzen. Nur in 2 Fällen bestanden leichte psychische Störungen in Form von Euphorie und Zwangslachen.

Verf. ist auf Grund seiner Beobachtungen zu der Schlussfolgerung gekommen, dass es nicht zweckmässig und gerechtfertigt ist, nach dem Vorgange von Marie eine „Hérédo-ataxie cérébelleuse" von der Friedreich'schen Krankheit abzutrennen, dass beide Erkrankungen vielmehr einer einheitlichen Gruppe angehören, die nur manchmal dadurch, dass klinische wie anatomische Krankheitszeichen vorzugsweise in das Kleinhirn bezw. das Rückenmark zu verlegen sind, sich symptomatologisch differenziren, ohne dass aber behauptet werden könne, dass einmal ausschliesslich das Kleinhirn, ein anderes Mal ausschliesslich das Rückenmark ergriffen sei.

Martin Bloch (Berlin).

---

34) **Casuistischer Beitrag zur hereditären Ataxie**, von Stein. (Prager med. Wochenschr. 1902. Nr. 12.)

12jähr. Knabe, erblich belastet, in früher Kindheit Fraisen, lernte erst spät

Digitized by Google

gehen und sprechen. Nach Morbilli (im Alter von 3 Jahren) die ersten Anzeichen von Gangstörung. Derzeit: Nystagmus horizontalis, in der willkürlichen Musculatur stets an Chorea erinnernde Unruhe (die Bewegungen erfolgten aber langsamer als bei dieser). Sensibilität normal. Patellarsehnenreflex erloschen. Keine Blasenmastdarmstörungen. Typisch atactische Gangstörung, ebenso Ataxie beim Stehen.

Ein jüngerer Bruder zeigt dieselben Symptome, nur in geringerer Intensität. Beide Geschwister haben eine auffallende Asymmetrie des Schädels.

Die mechanische Uebungstherapie, allerdings zu kurze Zeit angewendet, schien einen leichten Erfolg bei der Ataxie zu bewirken. Pilcz (Wien).

---

35) **A case of Friedreich's ataxia**, by R. S. C. Edleston. (Brit. med. Journ. 1902. 22. November.)

Der mitgetheilte Fall von Friedreich'scher Krankheit betrifft ein 14jähr. Mädchen, welches unter 5 Geschwistern allein erkrankte. Auch sonst konnte keinerlei hereditäre Disposition nachgewiesen werden. Bemerkenswerth ist, dass auch im vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung kein Nystagmus beobachtet wurde. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

36) **Ett fall af hereditär ataxi**, af Stern. (Hygiea. 1901. S. 197.)

Ein 10 Jahre alter, erblich belasteter Knabe hatte im 5. Lebensjahre (möglicherweise nach einer acuten Infectionskrankheit) die ersten Symptome der Krankheit, unsicheren Gang, gezeigt, er war später träg und schlaff geworden. Im April 1901 trat eine rasche Verschlimmerung ein, heftige Delirien, Temperatursteigerung, Zeichen einer ausgebreiteten doppelseitigen Bronchitis, Schmerz in den Beinen und im Rücken. Die Schmerzen nehmen wieder ab und der Kranke wurde ruhiger, die Temperatur wurde normal, aber Pat. konnte weder stehen noch gehen. Bei der Aufnahme im Krankenhause fand sich starke Ataxie in Beinen und Armen, wackelnder Gang, Equinusstellung der Füsse, Andeutung von scandirender Sprache und Nystagmus. Unter Anwendung von Uebungstherapie und von Nox vomica trat allmählich wesentliche Besserung ein, so dass Pat. ohne Stütze gehen konnte. Der Gang war wackelnd, aber nicht stampfend, die Ataxie in den Beinen war weniger ausgesprochen als bei der Aufnahme. Mit an einander geschlossenen Füssen konnte Pat. nur bei offenen Augen und nur ganz kurze Zeit stehen. Walter Berger (Leipzig).

Therapie.

37) **Tricycling as an aid in treatment by movement**, by M. Siegfried. (Leipzig 1902.)

Verf. hat an einem Dreirad einige Modificationen (Veränderlichkeit der Länge der Tretcurven, Vorrichtungen zur Befestigung der Füsse auf denselben und des Körpers auf dem Sattel, leichte Verschieblichkeit des letzteren u. a.) angebracht, und damit einen Apparat geschaffen, der, nach den mitgetheilten Krankengeschichten zu urtheilen, recht geeignet erscheint, die mechanische und Uebungsbehandlung bei Nervenkrankheiten zu unterstützen. Als Vorzüge hebt Verf. hervor, dass auch bei längerer Uebung die Gefahr der Ueberanstrengung kaum besteht, dass die Möglichkeit, die Uebungen im Freien auszuführen, in körperlicher wie in psychischer Hinsicht auf die Kranken von wohlthätigstem Einfluss ist, dass beim Auf- und Absteigen vom Rad eine Menge nützliche Bewegungen mit ausgeführt werden müssen, die bei anderen Apparaten wegfallen. Es ist nicht zu leugnen, dass der psychische Eindruck auf den Kranken, der, bis dahin bettlägerig und

Digitized by Google

zu selbständiger Bewegung unfähig, auf einmal Radfahren lernt und damit nach kurzer Zeit grosse Strecken ohne fremde Hülfe zurücklegt, ein eminenter sein muss. — Verf. schildert sein Verfahren ausführlich an der Hand je eines Falles von Myelitis, von Tabes und von multipler Neuritis; Paresen, Coordinationsstörungen und Muskelcontracturen werden nach den mitgetheilten Resultaten gleich günstig beeinflusst. Den Schluss bildet ein Excurs auf die gute Wirkung derselben Behandlungsmethode auf Herzkrankheiten; dieselbe führt, wenn richtig angewandt, ganz im Gegensatz zu den gewöhnlichen Erfahrungen, zu einer Verlangsamung von Puls und Athmung und einer Kräftigung des Herzmuskels.

H. Haenel (Dresden).

---

38) **Zur Behandlung der Tabes**, von Sanitätsrath Dr. Huchzermeyer (Bad Oeynhausen). (Therapie der Gegenwart. 1902.)

Verf. warnt in seinem Aufsatze aufs dringlichste vor der Ueberschätzung der compensatorischen Uebungstherapie bei Tabes dorsalis. Er will die Behandlungsweise erst dann angewandt wissen, wenn nach jahrelangem Bestehen des Leidens keine Verschlimmerung mehr erfolgt und die Ataxie das Hauptsymptom der Krankheit ist; bildet dagegen nicht die Ataxie, sondern der Verlust an grober Kraft und ein Mangel an Muskeltonus die Haupterscheinung, so ist die Anwendung jener Methode nur in den seltensten Fällen rathsam, schadet öfter als sie nützt und soll nur vom Arzt, nicht von Laien dosirt und überwacht werden. Der Status nascens der Tabes soll ein noli me tangere für jede Bewegungskur sein, vor allem dann, wenn in kurzer Zeit sich eine erhebliche Abnahme der Gehfähigkeit zeigt. Hier sind Bäder, Bettruhe, Bewegung im Fahrstuhl und medicamentöse Behandlung die einzig anzuwendenden Mittel.

Je frischer eine Tabes, um so weniger geeignet ist sie für hyperthermische Behandlung und für Bewegungstherapie, um so geeigneter aber für antiluetische Behandlung bei vorhandener causaler Indication. Die Inunctionskur entfaltet ihre beste Wirksamkeit in den ersten 6—7 Jahren nach der Infection.

Aus einer leichten latenten Tabesform kann in kürzester Zeit das vollentwickelte Krankheitsbild der Tabes hervorgezaubert werden durch Ueberanstrengung der Unterextremitäten, des Sexualapparates und hyperthermische Behandlung.

In zweiter Reihe kommen als das Leiden verschlimmernde Schädlichkeiten, Gemüthsbewegungen, Trauma, Alkohol-, Tabakmissbrauch, Erkältungen und sexuelle Excesse in Betracht.

Kurt Mendel.

---

39) **Zur Behandlung der tabischen Ataxie**, von Dr. Arthur v. Sarbó, Privatdocent an der Universität zu Budapest. (Klinisch-Therapeut. Wochenschrift. 1901. Nr. 2.)

Verf. berichtet über seine Art, das Frenkel'sche Verfahren anzuwenden und zeigt dabei im Wesentlichen Uebereinstimmung mit Frenkel. Die „grossen Uebungen" sollen nur dann vorgenommen werden, wenn schon seit 6 Monaten keine Verschlechterung im Zustande der Beine zu verzeichnen ist; die „kleinen Uebungen", welche mit Ausnahme des acutesten Stadiums der Ataxie fast stets gebraucht werden können, werden genau aufgezählt und beschrieben.

Determann (St. Blasien).

---

40) **Die Hydrotherapie der Tabes**, von S. Munter. (Deutsche med. Wochenschrift. 1902. Nr. 21.)

Gestützt auf reiche Eigenerfahrung entwickelt Verf. in seiner Mittheilung diejenigen Grundsätze, welche sich ihm bei Anwendung der Hydrotherapie bei

Digitized by Google

Tabes am meisten bewährt haben. Die Details sind im Original nachzulesen. Die Darstellung berücksichtigt sorgfältig die pathologische Anatomie der Tabes und unsere modernen Vorstellungen über Bahnung, Hemmung u. s. w. Wie Eulenburg in seinen Bemerkungen zu dem Artikel Munter's richtig hervorhebt, ist so Manches von dem Vorgetragenen doch schon längst Allgemeingut geworden, dazu m. E. in wesentlich leichterer Fassung. Man kann doch wahrlich nicht behaupten, dass die im Vertrauen auf die Unfehlbarkeit der Neurontheorie erfundenen Schlagworte die Situation erheblich fördern: missverstanden werden sie zweifellos dazu beitragen, die Wahrheit zu bemänteln. R. Pfeiffer.

---

41) **Elektrotherapie.** Aerztliche Erfahrungen von Prof. Dr. M. Bernhardt. (Handbuch der physikalischen Therapie von Goldscheider und Jacob 12. Cap., C. Leipzig 1901.)

Bei organischen Läsionen des Gehirns vermag man durch die centrale Galvanisation in der Beseitigung quälender Symptome oft sehr gutes zu leisten, doch ist besondere Vorsicht geboten. Betreffs der Behandlung von Psychosen mit Elektricität gehen die Meinungen noch weit auseinander. Unter den Erkrankungen des Rückenmarks bietet besonders die Tabes dorsalis in mehrfacher Hinsicht ein geeignetes Feld für verschiedene elektrotherapeutische Proceduren, aber auch bei anderen spinalen Krankheitsformen sind solche von grossem Werth, sowohl zur Kräftigung der erhalten gebliebenen centralen Gebiete, als auch zur Behandlung der peripheren Theile, Muskeln und Nerven. Bei peripherischen Nervenlähmungen ist die Elektricität eine der vorzüglichsten therapeutischen Maassnahmen, ebenso bei Neuritis, bei Anästhesieen, Dysästhesieen, Parästhesieen und ähnlichen Zuständen. Weiterhin kommen die Krampfzustände in einzelnen Nervengebieten in Betracht, speciell auch die coordinatorischen Beschäftigungsneurosen (Schreibkrampf u. s. w.). Vortreffliches leistet die elektrische Behandlung bei Neuralgieen, sowohl der galvanische Strom (polare Methode mit der Anode) als auch der faradische (faradischer Pinsel, Bäder) und neuerdings die Franklinisation. Unter den Neurosen sind Epilepsie und Chorea der Elektrotherapie wenig zugänglich; bei Hysterie spielt das psychische Moment eine grosse Rolle, doch kann auch eine Reihe von Beschwerden günstig beeinflusst werden. Besonders vortheilhaft sind elektrotherapeutische Maasnahmen bei der Neurasthenie (speciell elektrische Bäder), günstig auch die Erfolge bei Morbus Basedowii. Weniger Nutzen ist zu erwarten bei Tetanus, Tetanie, Paralysis agitans, Trophoneurosen u. s. w.

Weiterhin werden die Erfolge mit der elektrischen Behandlung bei Erkrankungen der Sinnesorgane besprochen, ferner bei Muskel- und Gelenkleiden, bei Erkrankungen des Magens, des Darms, der Blasen- und Geschlechtsfunction. Den Schluss bilden die ärztlichen Erfahrungen über Sinusoidal- und undulatorische, Tesla- oder Arsonvalsche Ströme. E. Beyer (Littenweiler).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 8. December 1902.

Vorsitzender: Herr Jolly, Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung demonstrirt Herr M. Rothmann einen 32jährigen Mann, der vor 15 Jahren Lues gehabt hat, im Jahre 1900 an Kopfschmerzen und nachfolgender rechtsseitiger Parese erkrankte. Durch Inunctionskur Besserung, die auch bei einem Recidiv erzielt wurde. Seit etwa einem Jahre rechtsseitige

Digitized by Google

Krämpfe, ausserdem Schwindel, Kopfschmerzen und Schwäche der rechten Extremitäten. Objectiv findet sich Differenz der Pupillen, l. > r., reflectorische Pupillenstarre, Hemiparesis dextra mit geringer Hyperästhesie und grobschlägigem Tremor der rechten Hand bei Intention; starkes Schwanken bei Augenschluss, so dass Pat. wie ein Brett umzufallen droht, bisweilen dabei Neigung nach rechts zu fallen. Das interessanteste Symptom, das Pat. darbietet, ist ein Krampf der Mm. interni, ein Convergenzkrampf, der bei jeglicher Fixation, zu der Pat. aufgefordert wird, auftritt, gleichgültig nach welcher Richtung die Bulbi fixiren sollen. In der Ruhe tritt dieser Krampf nicht auf, selten beim Lesen, auch nicht wenn Pat. sich ungezwungen nach der einen oder anderen Richtung umsieht. Unter Schmierkur Besserung. Die Localisation der Erscheinung ist sehr schwer, besonders wenn man versuchen will, die Symptome auf einen Herd zu beziehen; vielleicht handelt es sich um einen Herd in der Vierhügelgegend. Wenn nicht die Therapie auf den Zustand günstig einwirkte, könnte man für einige Symptome, besonders die auffallend starke Gleichgewichtsstörung und den Convergenzkrampf, auch an functionelle (hysterische) Störungen denken.

Discussion:

Herr Bernhardt macht darauf aufmerksam, dass Pat. während der Demonstration unbewusst ganz ungehindert nach links und rechts geblickt habe.

Herr Rothmann bemerkt, dass er bereits hervorgehoben habe, dass die Störung nur bei stärker intendirtem Sehen vorkomme, zeitweilig allerdings auch beim Lesen.

Tagesordnung:

Herr v. Leyden und Herr Grunmach: **Die Röntgographie im Dienste der Rückenmarkskrankheiten.**

In der Einleitung des Vortrages bespricht Herr v. Leyden die Geschichte der Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten in grossen Zügen; er betont, dass bis heute in der Klinik die anatomische Diagnose der Rückenmarkskrankheiten (Inspection, Palpation u. s. w.) der physiologischen (Functionsausfall, Segmentdiagnose) weit unterlegen geblieben sei. In jüngster Zeit sei als werthvolles anatomisches Hülfsmittel der Diagnose die Lumbalpunction hinzugekommen. Die bisherigen Leistungen der Röntgographie haben uns für die Erkenntniss der Vorgänge im Wirbelcanal selbst noch keinen Gewinn gebracht, wohl aber für die Differenzirung der Wirbelerkrankungen selbst, und, wie aus den weiteren Mittheilungen der Vortr. hervorgehen wird, für die Beurtheilung mancher Vorgänge an den Knochen der Wirbel, die in Beziehung zu manchen Rückenmarkserkrankungen zu bringen sein werden (Osteoporose).

Vortr. berichtet 1. über 5 Fälle von Deformitäten an der Wirbelsäule mit spinalen Symptomen, Paresen bezw. Paraplegieen, in denen es sich in einem Fall um Caries, in zweien um rachitische Veränderungen, in zweien um Spondylose rhizomélique handelt. (Demonstration der charakteristischen Actinogramme durch Herrn Grunmach.)

2. über 2 Fälle von metastatischen Wirbeltumoren, ein Mal Carcinom des 6. bis 7. Halswirbels mit Spontanfractur nach Mammacarcinom, ein Mal Sarcom der Lendenwirbelsäule nach Oberschenkelsarcom, beide durch das Röntgenbild bestätigt, sowie über 2 Fälle von traumatischen Wirbelerkrankungen, in deren einem das Röntgenbild einen Callus des 6.—7. Halswirbels nach Fractur nachwies, während in dem zweiten, wo nach Sturz von einer Leiter das nicht ganz reine Bild einer Halbseitenlähmung des unteren Brustmarks aufgetreten war, nicht die Zeichen einer Fractur nachgewiesen werden konnten; ein Schatten in der Gegend des 8.—10. Brustwirbels wird von den Vortr. als Rest einer Blutung gedeutet.

3. über 3 Fälle von Myelitis, von denen sich der eine als Spondylitis entpuppte, einen von Meningomyelitis, 2 Fälle von Tabes, davon einer mit Osteo-

Digitized by Google

arthropathie der Wirbelsäule, und einen von Bulbärparalyse, bei dem sich als interessanter Nebenbefund eine alte Luxation der Halswirbelsäule durch das Röntgenverfahren feststellen liess.

Bei den letztgenannten Fällen fanden sich nun, besonders bei den Herderkrankungen in den unterhalb derselben gelegenen Partieen der Wirbelsäule, aber auch bei den Fällen von Tabes, eigenthümliche Aufhellungen der normalen Schatten der Wirbelknochen, die, mit normalen Bildern verglichen, die Vortr. zu dem Schluss veranlassten, dass es sich hierbei um trophische Störungen in der Knochensubstanz handelt (Osteoporose), die in Beziehungen zu der spinalen Erkrankung gebracht werden müssen. (Demonstration durch Herrn Grunmach).

Die Fortschritte, die die Röntgographie auf dem Gebiet der Rückenmarkserkrankungen bisher geleistet hat, beziehen sich demnach im wesentlichen auf die Erkrankungen der Wirbel selbst, zum Theil aber auch auf secundäre Processe in den letzteren im Gefolge und wahrscheinlich auch in einer gewissen Abhängigkeit von spinalen Erkrankungen.

Die Discussion über den Vortrag wird vertagt.

Martin Bloch (Berlin).

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 18. November 1902.

Herr Trömner demonstrirt I. einen Fall von **Meningomyelitis**, wahrscheinlich luetica: 43jähr. Frau bekommt nach 2stündigem Kartoffelhacken in grosser Hitze tags darauf Schwäche und Ziehen in den Beinen und Rückenschmerzen. Am 4. Tage Brown-Séquard'sche Lähmung der Beine — Parese und Anästhesie links, Paralyse und Hyperästhesie mit Kniereflexaufhebung rechts —, die ohne specifische Mittel nach 4 Wochen fast verschwand. Abermals 8 Wochen später heftiger nächtlicher Schreck und Angst, darauf allgemeines Körperzittern, allmählich Reflexkrämpfe der Arme, ausstrahlende Nackenschmerzen und atactische Bewegungsstörung der Arme. Als Vortr. sie 4 Wochen später sah, bestand noch geringe Parese der Beine, Gelenkhyperästhesie der linken Grosszehe und beiderseits Reflexsteigerung; an den Armen tabesähnliche Ataxie mit Gelenkanästhesie der Finger und starker Gelenkhypästhesie an Ellbogen und Schulter. Die Armreflexe waren gesteigert; die Unterarme hypästhetisch und hyperalgetisch. Die Gegend der oberen Brustwirbel war druckempfindlich. Hirnnerven, Pupillen, Papillen u. s. w. normal. Die Diagnose wurde auf Lues spinalis gestellt — zumal Jodkali schon Besserung bewirkt hatte —, jedoch wurde, da anamnestisch nichts auf Lues hinweist, die Möglichkeit einer sich aus acut myelitischen Anfängen entwickelnden multiplen Sklerose offen gelassen.

II. Fall von **hypochondrischer Abasie.** 55jähriger Zimmerer leidet seit 2 Jahren an anscheinend ursachlos eingetretenen neurasthenischen Parästhesieen der Füsse und Beine, verbunden mit Steifheitsgefühl in den Gelenken. Diese nahmen stetig und langsam zu, bis in Nacken und Arme hinein, wurden schmerzhafter, nahmen eigenthümliche plastische Formen an (fühlte Reiskörner unter der Haut, das Blut dicker werden u. ähnl.) und beeinflussten sein Handeln völlig. Jetzt spastisch-atactischer Gang, starke motorische Unsicherheit ohne Angst, sehr deutlicher Romberg, Abschwächung der Kniereflexe — weshalb früher für tabisch gehalten —, geringe Gefühlsabstumpfung an Finger und Zehen. Sogenannte hysterische Zeichen fehlen. Sonst ist die Sensibilität bei richtiger Prüfung normal. Trotzdem kommt ihm vor, als ob das Gefühl allenthalben stumpf, todt oder verkehrt wäre (psychische Anästhesie). Daher die motorische und statische Unsicherheit. (Autoreferat.)

Digitized by Google

Aerztlicher Verein zu Hamburg. (Biologische Abtheilung.)

Sitzung am 25. November 1902.

Herr Sudeck demonstrirt eine grössere Anzahl von Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule aus den Eppendorfer Sammlungen. Die Demonstration hat den Zweck, einen Ueberblick zu geben darüber, was für Aufschlüsse man von den Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule zu erwarten hat.

Die normale Halswirbelsäule ist von vorn und von der Seite leicht aufzunehmen, die Deutung der Befunde ist aber manchmal wegen der Kleinheit der Verhältnisse besonders schwierig. Die Brustwirbelsäule ist am schwierigsten genau darzustellen, wegen der gedeckten Lage; besonders sind das Herz und die Leber störend. Trotzdem zeigt eine gute Aufnahme sämmtliche Brustwirbel genau abgezeichnet und mit allen Fortsätzen gut erkennbar. Die Lendenwirbelsäule ist wieder leichter darstellbar.

Von pathologischen Zuständen wurden demonstrirt eine ganze Reihe von Compressionsfracturen, besonders der oberen Lendenwirbelsäule, ferner von Fracturen der Fortsätze und des Bogens am Hals- und Lendentheil, eine Anzahl von tuberculösen Zerstörungen in der Hals-, Brust- und Lendenwirbelsäule, an einzelnen Bildern waren durch den Schatten eines kalten Abscesses hindurch die cariösen Zerstörungen bemerkbar. Zum Theil handelte es sich um Fälle, bei denen die klinische Diagnose mit Sicherheit noch nicht gestellt werden konnte. In seltenen Fällen kann man sogar tuberculöse Herde in den Wirbelkörpern, noch bevor die geringste Deformität eingetreten ist, erkennen. Eine grössere Anzahl von Bildern stellt die ankylosirende Wirbelsäulenentzündung an Hals, Brust und Lendentheil dar. Die Röntgenbilder sprechen durchaus dafür, dass zwischen der Bechterew'schen Form und der Marie-Strümpell'schen Form kein principieller Unterschied besteht.

Endlich wurde ein Präparat von sehr stark ausgesprochener diffuser Aufhellung des Schattens in Folge von multipler Geschwulstbildung gezeigt.

Die vorgezeigten etwa 40 Bilder haben sämmtlich einen deutlich erkennbaren positiven Befund. Es muss aber ausdrücklich hervorgehoben werden, dass sie aus einer grossen Anzahl von Platten ausgesucht sind, man kann sie also nicht eigentlich als Normalobjecte bezeichnen. Die Frage: können wir bei zweifelhaften Fällen mit einiger Sicherheit jeden pathologischen Befund darstellen, und können wir bei negativem Befunde des Röntgenbildes eine anatomische Erkrankung ausschliessen, muss dahin beantwortet werden, dass dies bei dem jetzigen Stande der Technik nicht sicher möglich ist.

Zur Deutung und völligen Ausnutzung eines Wirbelsäulenbildes gehört keine geringe Uebung, da man sonst gar zu leicht kleine Unregelmässigkeiten und Zufälligkeiten für etwas Krankhaftes hält, und wiederum kleinere aber deutliche pathologische Veränderungen übersieht. Um nichts zu übersehen, muss man sich an einen systematischen Modus der Betrachtung gewöhnen.

Herr Nonne zeigt einen Fall, in dem nach den klinischen Symptomen eine **Caries der Halswirbelsäule mit Senkungsabscess** und secundärer Compression des Halsmarkes angenommen wurde (tuberculöse Belastung, verdächtige Lungenerscheinungen, Schmerzen und Empfindlichkeit der Halswirbelsäule, ausstrahlende Schmerzen in die oberen Extremitäten, allmähliche Entwickelung einer Paraparesis sup. et inf.). Das Röntgenbild liess eine sichere Zerstörung von Wirbelkörpern nicht entdecken und zeigte einen derben Schatten beiderseits der mittleren und unteren Halswirbel. Bei der Operation zeigte es sich, dass es sich um ein Sarcom handelte.

In einem zweiten Falle wurde umgekehrt die Ursache einer unter Gürtel-

Digitized by Google

schmerzen und Sphincterenlähmung aufgetretenen subacuten Paraplegie der unteren Extremitäten bei dem tuberculös nicht belasteten und nicht nachweislich tuberculösen Manne als Tumor angenommen. Es bestand ein flacher, auf Druck wenig empfindlicher Gibbus in der unteren Dorsal- und oberen Lendenwirbelsäule. Das Röntgenbild zeigte, dass die Intervertebralscheiben zwischen den beiden unteren Dorsalwirbeln und dem 12. und 1. Lendenwirbel abnorm schmal waren. An beiden Seiten der genannten Wirbel zeigte sich ein derber, regelmässig begrenzter, ovaler Schatten. Die Operation ergab hier eine tuberculöse Caries mit Senkungsabscess.

In einem dritten und vierten Falle handelte es sich um **Unfallverletzte**, welche Jahre hindurch von verschiedenen Gutachtern als functionell Nervenkranke mit „Spinalneuralgie" betrachtet und begutachtet worden waren. Frühere Röntgenuntersuchungen waren negativ gewesen. Eine nochmalige Untersuchung in Eppendorf ergab, dass der 9. und 10. bezw. 10. und 11. Dorsalwirbel eine Compressionsfractur erlitten hatten. Ein äusserer Gibbus und eine zweifelhafte locale Druck- und Stauchungsempfindlichkeit waren nicht mit Sicherheit nachweisbar gewesen.

In einem weiteren Falle zeigte Vortr. das Röntgenbild einer Wirbelsäule, welche einer Patientin mit Poliomyelitis anter. chron. gehörte. Die atrophisch-paralytischen Extremitäten zeigten im Röntgenbilde das exquisite Bild der Sudeck'schen „Knochenatrophie", auch die Wirbelkörper zeigten in exquisiter Weise diese „Atrophie".

Ferner zeigte Vortr. das Röntgenbild der Wirbelsäule eines Mannes, bei dem die Diagnose zwischen Caries tuberculosa und Knochenmetastasen bei Carcinoma latens längere Zeit geschwankt hatte. Es ergab sich eine Arthritis deformans incip. der Wirbelsäule.

Ferner wird ein Fall gezeigt von **Combination von Syphilis und Tuberculose.** Die vor 10 Jahren syphilitisch inficirte Kranke hatte an beiden Unterschenkeln ein spec. tertiäres Exanthem. Sie war erblich tuberculös belastet und hatte einen tuberculösen linksseitigen Spitzencatarrh. Sie kam ins Krankenhaus wegen Schmerzen und Bewegungsstörung in der Halswirbelsäule. Die Diagnose des hersendenden Arztes lautete: „Periostitis syphilitica tibiae utriusque, Syphilis der Halswirbelsäule".

Das Röntgenbild zeigte periostitische Auflagerungen auf beiden Tibien und eine Caries des 3. und 4. Halswirbels.

Unter der eingeleiteten antisyphilitischen Therapie ging die Periostitis zurück, während die Halswirbelcaries unverändert blieb.

Es handelte sich hier um ein gewöhnliches tuberculös-cariöses Wirbelleiden. Vortr. betont die ausserordentliche Seltenheit syphilitischer Wirbelleiden und berichtet, dass weder er selbst noch der Prosector des Eppendorfer Krankenhauses E. Fränkel jemals anatomisch ein syphilitisches Wirbelleiden gesehen hätten, öfter hingegen, so wie im vorliegenden Falle, die Diagnose „Wirbelsyphilis" hätten stellen sehen, während die Section Tuberculose ergeben hätte (siehe Nonne: „Syphilis und Nervensystem" Beobachtung 229).

Schliesslich wird ein Fall demonstrirt, in dem von anderer Seite die Diagnose auf Carcinommetastase im 2. Lendenwirbel gestellt worden war. Im Röntgenbilde zeigte der genannte Wirbeldorn einen „abnorm" starken Schatten. Der Kranke bot die klinischen Symptome eines Pankreascarcinoms. Wegen heftiger, in das Becken und in die unteren Extremitäten ausstrahlender Schmerzen war die Indication auf Durchschneidung der hinteren Wurzeln in der Höhe dieses „carcinomatös erkrankten" Wirbels gestellt worden. Vortr. lehnte die Indication ab, weil es nicht anzunehmen war, dass Carcinommetastasen der Wirbelsäule auf einen Wirbel beschränkt seien. Die Obduction zeigte, dass es sich um ganz diffuse Knochenmetastasen (Wirbelsäule, Sternum, Rippen, Becken, Ober-

Digitized by Google

schenkel u. s. w.) handelte. An der Wirbelsäule waren sämmtliche Wirbel mit Metastasen durchsetzt, nur jener eine Wirbel, der für allein krank gehalten worden war, war allein gesund geblieben. Der „abnorm starke“ Schatten erklärte sich dadurch, dass der gesund gebliebene Wirbel im Gegensatz zu den erkrankten allein einen normal starken Schatten, gegenüber den für die Röntgenstrahlen abnorm durchlässigen kranken Wirbeln, gegeben hatte.

Nonne (Hamburg).

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 4. Juli 1901.

Herr J. Babinski: **Ein Fall von Halsspasmus.** (Mit Krankenvorstellung.) Im vorigen Jahre hat Vortr. der Gesellschaft einen Kranken vorgestellt, der mit einem Hemispasmus des Halses und der linken oberen Extremität behaftet war; theilweise, aber in leichterem Maasse, war auch die linke untere Extremität in Mitleidenschaft gezogen. Die spastischen Bewegungen des Halses trugen den Charakter, den die Hyperkinese des N. spinalis, den functionellen Spasmus des Halses und den psychischen Torticollis auszeichnet. Da aber dieser Kranke den Grosszehenreflex in Extension darbot (Babinski-Reflex), so sprach sich Vortr. damals dahin aus, dass in manchen Fällen der sogenannte Torticollis mit einer Irritation der Pyramidenstränge verbunden sein kann. Destarac hat einen ähnlichen Fall veröffentlicht. Der vorgestellte Kranke ist ein 60jähriger Mann ohne hereditärer Belastung, der nie nervös war und keinerlei Excesse begangen hat. Steinschleifer von Beruf. Während der Arbeit ist er gezwungen seinen Kopf immer nach rechts zu drehen. Seit 40 Jahren hat er immer bis in die letzte Zeit seine Arbeit ohne Unterbrechung ausüben können. Im März 1901 bemerkte er mit Erstaunen, dass die linke Hand sich unwillkürlich nach aussen bewegte und vom Arbeitstisch, auf dem sie lag, wegrutschte. Gleichzeitig verspürte er ein Zerren in der linken Schulter und in der linken Hälfte des Halses. Durch eine Willensanstrengung vermochte er die Hand wieder in die ursprüngliche Position zu bringen, allein einige Augenblicke darauf gerieth aber die Hand wieder in die krampfhafte Stellung. Die ersten 14 Tagen konnte der Kranke mit diesen Erscheinungen noch ziemlich gut kämpfen und mehr oder weniger gut seine Arbeit fortsetzen. Aber dann häuften sich diese Krämpfe so sehr, dass er seine Arbeit unterbrechen musste. Bei der Untersuchung fand man den Kopf stark nach links rotirt. Ab und zu sieht man spasmodische Zuckungen in manchen Halsmuskeln und hauptsächlich im rechten Sternocleidomastoideus. Gleichzeitig besteht eine spastische Rotation nach innen der linken oberen Extremität mit Erhöhung der linken Schulter. Der M. cucullaris ist auf dieser Seite gespannt. Diese spastischen Contractionen sind klonischer Natur und wiederholen sich 15 bis 20 Mal in der Minute. Die aufrechte Stellung sowie jede Aufregung verstärkt diese Contractionen. Oft kann der Kranke durch Willensanstrengung den Spasmus zum Verschwinden bringen, aber nur für kurze Zeit. Wenn er mit der rechten Hand den Kopf stützt, so wird der Spasmus schwächer. Der Kranke fühlt sich durch diese krampfhaften Bewegungen sehr ermüdet. Während des Schlafes hören diese Bewegungen vollständig auf. Die Intelligenz ist vollständig normal. Der Kranke bietet überhaupt keine Zeichen irgend welcher psychischer Störungen. Alle Reflexe sind normal und auf beiden Seiten gleich, mit Ausnahme des Reflexes des Triceps brachii links, wo er entschieden lebhafter ist als rechts. Diese Verstärkung des Reflexes spricht entschieden für eine Reizung des Pyramidenstranges. Vortr. glaubt nicht, dass bei seinem Kranken der Spasmus psychischer Natur ist, und dass er vom Willen des Kranken abhängt. In der That existirt nichts, weder in der Heredität, noch in der Vergangenheit, noch in

Digitized by Google

der Gegenwart des Pat., was für das Vorhandensein irgend welcher psychischer Störungen spräche. Der Einfluss des Willens auf die Spasmen ist schwach und vorübergehend. Ausserdem kann Vortr. nicht zugeben, dass eine psychische Störung Reizung im Pyramidensystem zur Folge haben kann. Er ist der Meinung, dass in den meisten Fällen von sogenanntem psychischen Torticollis die spastischen Erscheinungen nicht psychischer Natur sind, sondern von einer Reizung des Pyramidensystems abhängen.

Discussion:

Herr Henry Meige ist im Gegentheil der Meinung, dass es sich bei diesem Kranken um einen psychischen Torticollis handelt. Alles spricht dafür: die Haltung des Patienten, di Möglichkeit, den Spasmus des Halses durch die Berührung des Kopfes mit der rechten Hand auszulösen (geste antagoniste von Prof. Brissaud), der Einfluss des Willens auf den Spasmus. Die Abschwächung des Willens ist gerade der Grund, warum die Spasmen durch Willensimpulse nicht zum definitiven Sistiren gebracht werden können. Die psychische Störung, die sich als Willensschwäche documentirt, genügt, um den psychischen Torticollis zu erklären.

Herr Babinski ist dagegen der Meinung, dass gar kein Grund vorliegt, um bei diesem Kranken Debilität des Willens anzunehmen.

Herr Vigouroux und Herr Lairel-Lavastine: **Totale und complete Ophthalmoplegie mit Blindheit.** (Krankenvorstellung.) Es handelt sich um einen 46jährigen Mann, der in das Irrenhaus von Vaucluse (bei Paris) wegen melancholischem Delirium mit Hallucinationen und Verfolgungswahn aufgenommen wurde. Anamnestisch ist Folgendes hervorzuheben: Ein Bruder ist irrsinnig. Der Kranke hatte 9 Kinder, wovon 4 im jugendlichen Alter an Convulsionen gestorben sind, 5 leben und sind gesund. Der Kranke war nie syphilitisch, er ist kein Trinker und war nie krank gewesen. Vor 3 Jahren bekam er einen Schlag auf den Kopf. 3, 4 Tage darauf klagte er über starke Kopfschmerzen. Das Bewusstsein hat er nicht verloren, klagte auch nicht über Schwindel, aber allmählich fing sein Sehvermögen an zu schwinden. Vor 18 Monaten trat Doppelsehen auf, 4 Monate später wurde der Kranke total blind. Seitdem der Kranke im Hospital ist, klagt er über heftige Kopfschmerzen; nach einigen Tagen bekam er zwei Ohnmachtsanfälle am selben Tage. Der Puls war dabei klein, 68 in der Minute. Bei der Untersuchung constatirte man totale und complete Lähmung aller Muskeln des linken Auges mit Ptosis. Die Pupille ist stark erweitert und natürlich unbeweglich. Die Bewegungen des rechten Auges sind normal, die Pupille ist weniger erweitert als am linken Auge, aber auch vollständig starr. Die Erblindung ist die Folge einer Sehnervenatrophie und einer Retinitis pigmentosa. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich. Der linke untere Facialis ist paretisch. Das Gehör ist abgeschwächt, Geruch und Geschmack normal. An den Extremitäten nichts abnormes. Die Patellarreflexe sind lebhaft. Kein Fussklonus vorhanden, alle übrigen Reflexe normal, Sensibilität normal. Die Untersuchung aller anderen Organe und Functionen ergiebt nichts abnormes. Es handelt sich somit in diesem Falle um eine Läsion des 3., 4. und 6. Nervenpaares links und um eine Läsion am Chiasma. Die Vortr. nehmen einen Tumor, wahrscheinlich ein Gliom an, welches von der Basis und vom inneren Rande des linken Sphenoidallappens ausgeht, zunächst das 3., 4. und 6. Nervenpaar zerstört hat und dann auf das Chiasma übergriff.

Herr Georges Guillain: **Hemiatrophie der Zunge.** (Krankenvorstellung.) 63jähriger Patient aus der Klinik des Herrn Pierre Marie in Bicêtre. Ausgesprochene Atrophie der linken Zungenhälfte. Der Kranke kann kaum die Zunge vorstrecken und kann mit derselben nicht den Gaumen berühren. Nach links sind die Bewegungen möglich, dagegen bleibt die Zunge nach rechts unbeweglich. Wenn die Zunge ruhig im Munde liegt, so ist die rechte Kante derselben höher

Digitized by Google

gelegen als die linke. Das Kauen ist erschwert; der Kranke kann nur aufgeweichte Nahrung essen und nur schluckweise trinken. Die Buchstaben c, r, g, o und Worte, in welchen diese Laute vorkommen, werden schwer ausgesprochen. Die elektrische Untersuchung ergab Verminderung der faradischen Erregbarkeit und in minderem Grade auch der galvanischen. Die durch den galvanischen Strom hervorgebrachten Zuckungen scheinen links langsamer zu sein als rechts. Die Erb'sche Formel ist dagegen wenig ausgesprochen; es besteht also nur theilweise Entartungsreaction. Einige fibrilläre Zuckungen sind vorhanden. Die vom Facialis versorgten Nerven functioniren in normaler Weise. Keine Parese des Gaumensegels, keine Veränderungen im Larynx. Es besteht etwas Athemnoth und leichte Sprachstörung, ausserdem leichter Speichelfluss. Kieferreflex normal, Pharynxreflex etwas abgeschwächt. Keine Sensibilitätsstörungen an der Zunge. Ausser den Zungensymptomen leidet der Kranke an einer Insufficientia mitralis und an einer grossen Leber in Folge früherer Excesse in Baccho. Es besteht ausserdem Spitzencatarrh. Die Zungenparese wurde seit März 1901 bemerkt. Anamnestisch wurde festgestellt, dass der Kranke in seiner Jugend an Morbus Werlhofii gelitten hat. Mit 18 Jahren Typhus abdominalis, mit 22 Jahren acuter Gelenkrheumatismus. Syphilis wird geleugnet. Vortr. nimmt bei diesem Kranken eine einseitige Hypoglossuslähmung an. Das Fehlen von Sensibilitätsstörungen, von Contracturen, von Reflexsteigerung, von Pupillenstörungen schliesst Syringomyelie, amyotrophische Lateralsklerose und Tabes aus. Das Fehlen von Stimmbandlähmung schliesst nucleäre Affection aus und spricht für eine Läsion des Hypoglossusnervenstammes. Es ist schwer, festzustellen, wie der Kranke zu einer peripheren Hypoglossuslähmung kam.

Herr Louis Renon und Herr Jean Heitz: **Schmerzhafte Fettleibigkeit und multiple Arthropathieen.** (Krankenvorstellung.) Es handelt sich um eine 60jährige Köchin aus der Klinik von Prof. Dejerine in der Salpêtrière. Dieselbe wurde wegen Glieder- und Gelenkschmerzen in die Klinik aufgenommen. Hereditär nicht belastet, hat keine schwere Krankheit durchgemacht. Patientin hat 11 Kinder geboren, wovon 7 gestorben sind. Die 4 lebenden sind von guter Gesundheit. Den Ursprung der Lipome führt die Kranke auf einige Monate nach ihrer 8. Geburt zurück, d. h. vor 24 Jahren. Schmerzen sind dem Auftreten der Fettgeschwülste nicht vorangegangen, aber mit der Zeit empfand die Kranke in denselben immer mehr und mehr Schmerzen, selbst bei sanfter Berührung. Die Lipome traten zunächst an den Vorderarmen auf, später am unteren Theil der Oberarme und an der vorderen Fläche des rechten Schenkels. Während 18 Monaten nahmen diese Geschwülste an Volumen zu und blieben dann stationär. Auch die Schmerzen liessen allmählich nach. Während des Klimakteriums litt die Kranke an heftigen Uterusblutungen und an Gelenkschmerzen in den Händen, an den Knieen, an den Ellenbogen und an den Knöcheln. Bei der Untersuchung findet man auf der vorderen Fläche der linken oberen Extremität disseminirt 5 Fettknollen von der Grösse einer grossen Nuss. Die Knollen sitzen subcutan und sind elastisch. Die einfache Berührung derselben ist nicht schmerzhaft, nur tiefes Drücken ruft Schmerzen hervor. Die sämmtlichen Gelenke der Hände auf dieser Seite sind schmerzhaft und ankylosirt. Das Ellenbogengelenk ist frei, an der rechten oberen Extremität sind die Metacarpophalangealgelenke stark geschwollen. Das Ellenbogengelenk ist sehr schmerzhaft, die Schleimbeutel vorspringend und gespannt. Das Beugen, Strecken, die Supination sind sehr beschränkt. An der äusseren Seite des Ellenbogens ist eine adipöse Masse vorhanden, die sich ziemlich hart anfühlt und nach dem Oberarm fortstreckt. An den unteren Extremitäten notirt man: Deviation der grossen Zehen nach aussen. Die Kniegelenke sind ebenfalls afficirt besonders links, wo das Knie colossal geschwollen ist und ganz und gar einer tabischen Arthropathie ähnlich sieht. In Folge der

Digitized by Google

heftigen Schmerzen ist es nicht möglich festzustellen, ob das Kniegelenk Flüssigkeit enthält. Die radiographische Untersuchung zeigt, dass die Gelenkoberflächen nicht afficirt sind. Die Gelenkkapsel erscheint leicht verdunkelt und theilweise undurchsichtig, was man dadurch erklären kann, dass dieselbe verdickt und von Fettgewebe bedeckt ist. Am Gesicht, am Körper nichts abnormes, auch an den Brüsten ist keine Modification wahrzunehmen. Die Sehnenreflexe sind normal, der plantare Hautreflex ebenfalls, aber ohne Bewegung der Zehen. Die Hautsensibilität ist überall normal, keine trophischen Störungen derselben vorhanden; das Sehen sowie die Pupillenreaction ist normal. Schilddrüse bei der Palpation nicht zu fühlen. Leber und Milz von normaler Grösse, Puls 88 und etwas gespannt. Herztöne normal, keine Blasenstörungen, Harnmenge in 24 Stunden ein Liter. Harnstoff 14,62 g, Harnsäure 0,20 g, Phosphorsäure 1,10 g, Kochsalz 8,48 g, kein Eiweiss und Zucker. Spuren von Aceton und Peptone. Dieser Fall zeichnet sich somit aus durch die asymetrische Vertheilung der Fettmassen und durch das Vorhandensein von Arthropathieen aus.

Discussion: Herr Pierre Marie glaubt nicht, dass man in diesem Falle die Dercum'sche Krankheit diagnosticiren kann. Das morphologische Aussehen, welches so charakteristisch ist bei der acuten schmerzhaften Fettleibigkeit, fehlt total bei der Patientin. Er würde eher in diesem Falle schmerzhafte Lipome annehmen. R. Hirschberg (Paris).

(Fortsetzung folgt.)

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

Als Referent und Recensent der russischen Wochenschrift: „Der praktische Arzt" (Praktitscheski Wratsch) für ausländische neurologisch-psychiatrische Litteratur ersuche ich die Herren Autoren um spontane Zusendung von Exemplaren ihrer Werke, von Separatabzügen u. s. w. an meine Adresse:

Dr. J. Kaplan, Ufa (Russland), Irrenanstalt.

V. Personalien.

Professor Dr. Paul Flechsig in Leipzig ist zum Ehrenmitglied der Universität Jurjew (Dorpat) ernannt worden.

VI. Berichtigung.

Auf S. 1126 d. Centralbl., 1902, Zeile 12 v. u. muss es heissen: „Als Neumann ... über dasselbe Thema sprach, wurde von keiner Seite das Bedürfniss nach Volksheilstätten für Nervenkranke in Abrede gestellt" statt „von seiner Seite".

v. Krafft-Ebing †

Mit Prof. Richard v. Krafft-Ebing, welcher am 22. December 1902 im Alter von 62 Jahren in Graz gestorben, schied wieder einer der Nestoren der deutschen Psychiater.

In noch jugendlichem Alter (32 Jahr alt) bereits zum Professor der Psychiatrie an die Universität Strassburg 1872 berufen, hat er dort, und später in Graz und schliesslich seit 1889 in Wien eine grosse Schaar von Schülern in die Psychiatrie eingeführt und weiter gebildet.

Litterarisch war v. Krafft-Ebing ungemein fruchtbar. Sein Lehrbuch der Psychiatrie fand grosse Anerkennung und Ausbreitung: die 6. Auflage ist vom Jahre 1897. Noch im Jahre 1902 erschien von ihm eine monographische Bearbeitung der menstruellen Psychosen. Mit seinem grossen Wissen verband der Verstorbene eine Leutseligkeit und Vornehmheit des Charakters, welche ihm die allgemeine Liebe und Achtung sicherte.

Ehre seinem Andenken.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zweiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1903. 16. Januar. Nr. 2.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber die Störung des Flankenganges bei Hemiplegikern, von Dr. **Arthur Schüller** in Wien. 2. Ueber die Wirkung des Hedonals auf den thierischen Organismus. Vorläufige Mittheilung von Dr. **P. S. Lampsakow.** 3. Zur Frage von der autogenen Nervenregeneration, von **Albrecht Bethe.** 4. Zur Frage der autogenen Nervenregeneration. Erwiderung an Albrecht Bethe, von **Egmont Münzer.** 5. Ueber hysterische Dämmerzustände und das Symptom des „Vorbeiredens", von Prof. **A. Westphal.** (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Zur Rückenmarksanatomie der Plagiostomen (Myliobatis), von **Schacherl.** 2. Die Variationen in der Lagerung der Pyramidenbahnen, von **Obersteiner.** 3. A further note on the prepyramidal tract, by **Fraser.** — Physiologie. 4. Ueber eine vom Nabel auslösbare Mitempfindung, von **Mayer.** — Pathologische Anatomie. 5. A case of primary degeneration of the pyramidal tracts, by **Spiller.** 6. Note on cell changes in a case of complete compression of the cord, by **Thomas.** 7. Ein Fall von traumatischer Rückenmarksaffection nebst einem Beitrage zur Kenntniss der secundären Degeneration des Rückenmarks, von **Petrén.** 8. A study of the degenerations observed in the central nervous system in case of fracture dislocation of the spine, by **Thiele** and **Horsley.** — Pathologie des Nervensystems. 9. A case of myelitis exhibiting the results of coordination exercises, by **Mitchell.** 10. The pathology of so called acute myelitis, by **Singer.** 11. Zwei Fälle von Querschnittserkrankungen des Halsmarks, von **Lerch.** 12. Deux cas de myélite conjugale, par **Glorieux.** 13. Ueber einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks (Brown-Séquard'sche Lähmung) mit besonderer Berücksichtigung des Localisationsvermögens, von **Schlittenheim.** 14. Ein Fall von Brown-Séquard'scher Halbseitenlähmung nach Stichverletzung des Rückenmarks, von **Fürnrohr.** 15. Zur Kenntniss der Rückenmarkstumoren, von **Meyer.** 16. Quatre observations de lésions des nerfs de la queue de cheval, par **Cestan et Babonneix.** 17. Contribution to the study of spinal fracture with special reference to the question of operative interference, by **Walton.** 18. Ueber einen Fall von „combinirter Systemerkrankung" des Rückenmarks mit leichter Anämie, von **Rheinboldt.** 19. Zur Läsion des Conus medullaris und der Cauda equina, von **Rosenfeld.** 20. Sur les affections traumatiques du cône terminal de la moëlle, par **Raymond et Cestan.** — Psychiatrie. 21. Statistische Ergebnisse aus 100 Fällen von progressiver Paralyse, von **Schüle.** 22. Statistik und Aetiologie der progressiven Paralyse, von **Kneidl.** 23. Contribution à l'étude des rapports de l'impaludisme et de la paralysie générale, par **Marandon de Montyel.** 24. Dementia paralytica bei einem Ehepaar, von **Lundborg.** 25. Zur Diagnostik der progressiven Paralyse, von **Timofejew.** 26. Beiträge zur Lehre von der Amusie, nebst einem Falle von instrumentaler Amusie mit beginnender progressiver Paralyse, von **Donath.** 27. Contribution à l'étude de la sialorrhée dans la paralysie générale, par **Marandon de Montyel.** 28. Halbseitiges Delirium, von **Bleuler.** 29. Du sens génital étudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale, par **Marandon de Montyel.** 30. Du réflexe lumineux étudié chez les mêmes malades aux 3 périodes de la paralysie générale, par **Marandon de Montyel.** 31. Ueber das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei Dementia paralytica und einigen anderen Formen des Schwachsinns, von **Schaefer.** 32. Zur spontanen Harnblasenruptur bei der progressiven Paralyse, von **Edel.** 33. Zur Prognose der progressiven Paralyse, von **v. Halban.** 34. Ueber eine eigenthümliche Sehstörung senil Dementer, von **Pick.** 35. Sadismus und Masochismus,

Digitized by Google

von **Eulenburg**. — Forensische Psychiatrie. 36. Einiges über die Befangenheit der Anstaltsärzte als gerichtliche Sachverständige, von **Pfleuler**. 37. Bemerkungen zu einigen die Unterbringung geisteskranker Verbrecher in Irrenanstalten und deren Entlassung betreffenden Fragen, von **Fries**.

III. **Bibliographie**. 1. Atlas und Grundriss der allgemeinen Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten, von **Seiffer**. 2. Ueber die sogenannte „Moral insanity", von **Nöcke**.

IV. **Aus den Gesellschaften**. Société de neurologie de Paris.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die Störung des Flankenganges bei Hemiplegikern.

Von Dr. **Arthur Schüller** in Wien.

Unter den pathologischen Gangarten hat der Gang der Hemiplegiker seiner charakteristischen Eigenthümlichkeiten wegen seit jeher aufmerksame Beachtung gefunden. In letzter Zeit wurden seine Details (mit Hülfe der kinematographischen Darstellung) insbesondere von Marinesco genau analysirt.

Bei den bisherigen Beschreibungen begnügte man sich damit, den Gang geradeaus zum Gegenstand der Betrachtung zu machen. In den folgenden Zeilen soll die Art, wie der Hemiplegiker seitwärts marschirt, dargestellt werden; es soll ferner auf die Möglichkeit, die Störung des Flankenganges bei den Hemiplegikern diagnostisch zu verwerthen, hingewiesen werden.

Normalerweise wird der Flankengang am bequemsten in der Weise ausgeführt, dass man — beispielsweise beim Flankengang nach rechts — zuerst den Oberkörper nach links neigt, dann, auf dem linken Bein balancirend, das rechte vom Boden abhebt und abducirt, hernach, während der Rumpf aus der nach links geneigten Stellung aufgerichtet wird, den rechten Fuss auf den Boden setzt und schliesslich das linke Bein vom Boden aufhebt, adducirt und neben das rechte Bein setzt.

Wie führt nun der Hemiplegiker den Flankengang aus? Auffälligerweise so, dass der Flankengang nach der gelähmten Seite hin sich nicht wesentlich von dem normalen unterscheidet, während der Flankengang nach der gesunden Seite hin behindert ist. Angenommen, die rechte Extremität sei die spastische, so geht der Hemiplegiker nach der rechten Seite gut, nach der linken schleifend, und zwar schleift er bei der Adduction mit dem gelähmten Beine.[1]

Wie erklärt sich diese Eigenthümlichkeit der Gangart? Mit einem Worte gesagt: aus der Verlängerung des spastischen Beines. Bekanntlich ist ja

[1] In dieser Beschreibung des Flankenganges der Hemiplegiker habe ich nur die am wichtigsten erscheinende Anomalie hervorgehoben. Ich bemerke aber, dass sich auch Differenzen in der Grösse der Schritte, der Schnelligkeit der Fortbewegung, in der subjectiven Leichtigkeit der Ausführung der Bewegung constatiren lassen.

Digitized by Google

der durch Extension aller Gelenke der unteren Extremität zu Stande kommende „Verlängerungstypus“ (nach Mann) der der Hemiplegie eigenthümliche. Wenn also, wie in dem oben angenommenen Beispiel, das rechte Bein gegenüber dem linken verlängert ist, so muss es beim Flankengang nach der gesunden Seite während der Adduction zum linken Bein am Boden schleifen, und zwar um so stärker, je näher es an das andere herankommt. Beim Flankengang nach der gelähmten Seite stört die Verlängerung nicht. Wir haben ja gesehen. dass der Flankengang nach dieser Seite in der Art erfolgt, dass zunächst der Körper sich nach links neigt, das Becken also hier gesenkt, während es gleichzeitig auf der rechten Seite gehoben wird. Dadurch wird die Verlängerung des Beines ausgeglichen und kann sich umso weniger geltend machen, je mehr das rechte Bein von dem anderen sich entfernt.

Ist die eben gegebene Erklärung richtig, dann ergiebt es sich von selbst, dass man das Symptom überall dort finden muss, wo ein Bein in Streckstellung spastisch ist, also nicht nur bei der cerebralen, sondern auch bei der spinalen spastischen Lähmung.

Man prüft das Symptom in der Weise, dass man den Kranken in vollkommen aufrechter Körperhaltung längs einer geraden Linie seitwärts marschiren lässt; man sieht dann das Schleifen des gelähmten Beines bei der Adduction, noch besser hört man es. Von Wichtigkeit ist es, bei der Prüfung des Symptomes darauf zu achten, dass der Kranke die Seitwärtsbewegungen der Beine wirklich nur längs der vorgezeichneten geraden Linie ausführt, dass er insbesondere stets ein Bein neben, nicht vor oder hinter das andere setzt. Macht man dem Patienten die Bewegung correct vor, dann führt er sie meist auch gleich richtig aus.

Das Symptom ist selbst bei kleinen Kindern, bei denen es nicht immer leicht gelingt Functionsstörungen nachzuweisen, bequem prüfbar, indem man sie von rückwärts leicht unter den Armen unterstützt und zum Seitwärtsgehen drängt.

Die praktische Verwerthbarkeit des Symptoms scheint mir in 2 Momenten begründet. Erstens ist das Symptom auch in leichten Fällen deutlich zu sehen, wo beim Gang geradeaus eine Functionsstörung kaum zu bemerken ist. Zweitens scheint die Regel, welche für die organischen Hemiplegieen gilt, nicht zu gelten für die functionellen; nach den allerdings spärlichen Erfahrungen, die ich diesbezüglich bisher sammeln konnte, ist der Flankengang bei der hysterischen Hemiplegie nach beiden Seiten hin gestört: Der Hysteriker schleift mit dem gelähmten Bein sowohl beim Flankengang nach rechts als nach links.

Auch bei den organischen Hemiplegieen existiren zwei Ausnahmen von der oben aufgestellten Regel. Zunächst eine scheinbare: In Fällen, wo eine organische Verkürzung des gelähmten Beines besteht, z. B. in Folge schlecht geheilter Fractur oder in Folge Zurückbleibens des Skeletwachsthums bei langdauernder cerebraler Kinderlähmung, tritt das Schleifen bei der Adduction des gelähmten Beines nicht in Erscheinung; die durch den Spasmus bedingte Ver-

Digitized by Google

längerung wird nämlich in diesen Fällen durch die organische Verkürzung des Beines ausgeglichen.

Eine wirkliche Ausnahme besteht bezüglich jener schweren Fälle von Hemiplegie, wo ein selbständiges Gehen und Stehen überhaupt unmöglich ist, wiewohl die andere Extremität nicht gelähmt ist. In diesen Fällen, auf welche Redlich[1] in letzter Zeit besonders aufmerksam gemacht hat, Fällen, wo der Patient nur unter beiderseitiger Unterstützung den Flankengang zu Wege bringt, sieht man oft, dass das gelähmte Bein nach beiden Seiten nachgeschleift wird, ja, dass der Flankengang nach der gesunden Seite hin besser gelingt als nach der gelähmten. In diesen Fällen, wo die Parese des Beines hochgradig ist, macht sich, dem Wernicke-Mann'schen Typus entsprechend, der Unterschied in der Kraft der Abductoren und Adductoren des Beines zu Gunsten der letzteren geltend.

Zur Prüfung des Flankenganges wurde ich veranlasst durch Beobachtungen an Hunden, welchen ich die Extremitätenregion einer Hemisphäre exstirpirt hatte. Solche Hunde führen, wie ich ausführlich in einer früheren Arbeit[2] dargelegt habe, den Flankengang nach derjenigen Seite, auf welcher die Extremitäten paretisch sind, gut aus, während sie den Flankengang nach der gesunden Seite überhaupt nicht zuwege bringen. Ich konnte mich späterhin überzeugen, dass Hunde, denen ich die Extremitätenregionen beider Hemisphären entfernt hatte, den Flankengang nach beiden Seiten nicht mehr auszuführen im Stande waren, während sie die anderweitigen Locomotionen relativ gut ausführten.

Vergleicht man nach dem Gesagten den Flankengang bei der Hemiplegie des Menschen und der Vierfüsser, so zeigt es sich, dass hier wie dort die Ausführung der Bewegung nach der gelähmten Seite ungestört ist, dass die Bewegung nach der gesunden Seite beim hemiplegischen Menschen behindert, beim hemiplegischen Vierfüsser überhaupt nicht ausführbar ist.

Zusammenfassend möchte ich die Vortheile, welche die Prüfung des Flankenganges bei den Hemiplegikern für die klinische Untersuchung bietet, vorläufig folgendermaassen kennzeichnen:

Erstens ist das Symptom stets leicht, ohne Belästigung, selbst ohne Entkleidung des Patienten feststellbar, auch bei kleinen Kindern.

Zweitens ermöglicht das Symptom, eine Functionsstörung des Beines selbst in jenen leichten Fällen nachzuweisen, wo der Gang geradeaus nicht merklich gestört ist.

Drittens scheint das Symptom verwerthbar zur Unterscheidung organischer und functioneller Hemiplegieen.

Die vorliegenden Untersuchungen sind an dem Krankenmateriale der Universitäts-Nervenklinik, der Nervenabtheilung des Kaiser Franz Josef-Ambulatoriums und des I. öffentlichen Kinder-Krankeninstitutes in Wien angestellt.

---

[1] Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. XXII. 1902. Festschrift für v. Krafft-Ebing.

[2] Experimente am Nucleus caudatus des Hundes. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. XXII. 1902.

Digitized by Google

[Aus dem pharmakologischen Laboratorium des Herrn Prof. N. P. Krawkow an der militär-medicinischen Akademie zu St. Petersburg.]

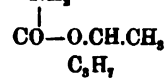
2. Ueber die Wirkung des Hedonals auf den thierischen Organismus.

[Vorläufige Mittheilung.]

Von Dr. **P. S. Lampsakow.**

Die Mehrzahl der Hypnotica gehört zu der pharmakologischen Gruppe der sogenannten Narcotica der Fettreihe. Eine der Hauptstellen in dieser Gruppe gebührt dank seiner hypnotischen Wirkung verdientermaassen dem Chloralhydrat und seinen Derivaten. Leider haften dem Chloralhydrat in Folge seiner lähmenden Einwirkung auf das vasomotorische und das respiratorische Centrum bekanntlich viele Uebelstände an. Aus diesem Grunde hat Schmiedeberg bereits im Jahre 1885 als Hypnoticum den Urethan-Aethyl-Aether der Carbaminsäure vorgeschlagen, von dem Standpunkte ausgehend, dass die in dieser Substanz vorhandene Combination der narkotisch wirkenden Aethylgruppe mit der excitatorisch wirkenden Amidogruppe NH_2 das Urethan zu einem weniger schädlichen Hypnoticum macht. In der That muss die Amidogruppe, indem sie ähnlich den Ammoniakbasen wirkt, diejenigen Nervencentren erregen, welche durch die narkotische Aethylgruppe paralysirt werden, so dass eine lähmende Wirkung auf das respiratorische und das vasomotorische Centrum u. s. w. nicht zustandekommen dürfte. Jedoch hat das Aethyl-Urethan, wenn es auch die Erwartungen Schmiedeberg's beim Thierexperiment durchaus gerechtfertigt und sich als ein Hypnoticum erwiesen hat, das die Herz- und Athmungsfunction fast nicht stört, am Krankenbette doch keine grosse Verbreitung gefunden, da seine hypnotische Wirkung beim Menschen nicht zuverlässig genug war, wobei sehr grosse Dosen (bis 6,0 g) verordnet werden mussten. Aus diesem Grunde wird dieses Mittel gegenwärtig hauptsächlich nur in der Kinderpraxis verwendet. Schmiedeberg ist dann auch zu dem Schlusse gelangt, dass man die hypnotische Wirkung der Urethane durch Ersatz der Aethylgruppe durch höhere Alkoholradicale steigern kann, und hat in dieser Beziehung auf das Propylisobutyl hingewiesen. Jedoch erblickte Schmiedeberg ein Hinderniss zur Einführung der höheren Urethane in die Praxis in deren schwierigen Lösbarkeit. Dieser Versuch, in einer Substanz zwei verschieden wirkende Grundsubstanzen zu combiniren, schien theoretisch sehr verlockend und in Folge dessen hat Dreser, von dem Gedanken Schmiedeberg's ausgehend, im Jahre 1898 zusammen mit Bonhöffer eine ganze Reihe neuer Urethane gewonnen, indem er in den Urethanen die Aethylgruppe durch höhere Alkoholradicale ersetzte. Sehr gute Resultate im Sinne einer hypnotischen Einwirkung auf den thierischen Organismus erhielt Dreser mit dem Methylpropylcarbinolurethan, das er als ein neues Hypnoticum unter der Bezeichnung Hedonal auch in Vorschlag gebracht hat. Die Formel des Hedonals ist:

Digitized by Google



Wie aus der Zusammensetzung des Hedonals zu ersehen ist, bilden seine Bestandtheile Narcoticagruppen der Fettreihe des Methyls und Propyls, sowie auch die Amidogruppe NH_2, die den ersteren entgegengesetzt wirkt. Dreser hat in einem kurzen Bericht über die Wirkung des Hedonals, erstattet in der Naturforscherversammlung zu München im September 1899, die Resultate seiner Thierexperimente geschildert und darauf hingewiesen, dass das Hedonal im Vergleich zum Aethylurethan auf Fische und Frösche 10 Mal stärker wirkt. Bei Kaninchen kann zur Erzielung einer gleichen hypnotischen Wirkung das Hedonal in einer 4 Mal kleineren Dosis als das Aethylurethan und in einer 2 Mal kleineren als das Chloralhydrat angewendet werden. Auf Hunde wirkt das Hedonal im Vergleich zum Chloralhydrat in gleicher Weise schon bei einer $^1/_2$ Mal geringeren Dosis. Von dem Standpunkte ausgehend, dass das Hedonal in seiner Wirkung 2 Mal so intensiv ist wie das Chloralhydrat, hat Dreser für Menschen 0,5—1,0 Hedonal empfohlen. Nach Dreser ist die Athmungsfunction im Hedonalschlaf nur um ein ganz bedeutendes geringer als beim natürlichen Schlaf. Der Blutdruck sinkt nur um einige Millimeter des Quecksilbermanometers, die Temperatur sinkt im tiefen Schlaf um 1°, die latente Periode für das Hervortreten von Athmungsreflexen verlängert sich um 4—6 Mal, während die Harnquantität zunimmt; letzterer Umstand wird dadurch erklärt, dass das Hedonal im Blute bis zu den Endproducten wie Kohlensäure, Wasser und Harnstoff verbrennt, welche letztere bekanntlich diuretisch wirken.

Der erwähnte kurze Bericht Dreser's ist die einzige experimentelle Untersuchung der Hedonalwirkung, wenn man von der Arbeit Raimann's absieht, der an verschiedenen Thieren Vergiftungsversuche mit dem Hedonal angestellt und gezeigt hat, dass die tödtliche Dosis des Hedonals 1,0 pro Kilo Körpergewicht des Thieres beträgt. Alle anderen Mittheilungen über Hedonal sind mehr oder minder ausführliche Berichte über die Wirkung des Mittels am Krankenbette und rühren hauptsächlich aus psychiatrischen Kliniken her. Die Eigenschaften des Hedonals sind folgende: Es stellt ein weiches Pulver von weisser Farbe dar, es krystallisirt aus der Lösung in Form kleiner nadelförmiger Krystalle, hat einen etwas brennenden Geschmack und einen schwachen Pfefferminzgeruch. In kaltem Wasser löst sich das Hedonal sehr schwer. In bis auf 37,0° erwärmtem Wasser beträgt seine Löslichkeit 1%, in 50% Alkohol 2%; bei 76° schmilzt das Hedonal und verdampft bei 215° C.

Die allgemeine Wirkung des Hedonals auf den thierischen Organismus äussert sich nach dem Ergebniss meiner Experimente folgendermaassen: Wird einem Kaninchen in den Magen 0,5 Hedonal, in 60 ccm warmen destillirten Wassers gelöst, eingeführt, so beginnt nach 10 Minuten, manchmal auch früher, ohne vorangehendes Excitationsstadium die hypnotische Wirkung: das Thier ist nicht mehr im Stande, sich auf den Beinen zu halten, sämmtliche Muskeln erschlaffen, es fällt auf die Seite und schläft ein. Der Schlaf ist sehr tief, die

Digitized by Google

Schmerzreflexe, sowie der Cornealreflex verschwinden nicht, sondern erfahren eine bedeutende Herabsetzung und Verlangsamung, so dass durch Nadelstich eine reflectorische Bewegung mit gewisser Verlangsamung im Vergleich zu dem, wie es unter normalen Verhältnissen vor sich geht, ausgelöst wird. Durch schmerzhafte Reize kann man das Kaninchen für kurze Zeit aus dem Schlafe wecken. Es hebt den Kopf, springt manchmal auf, schläft aber bald wieder fest ein. Die Pupillen sind etwas verengt. Bei Nadelstichen erweitern sie sich für die Dauer eines Augenblicks. Die Athmung wird seltener, bleibt aber regelmässig. Die Temperatur des Körpers sinkt stets bedeutend, und zwar um 1° und sogar um 2°. Nach 1—2 Stunden beginnen leichte fibrilläre Zuckungen zunächst in den vorderen, dann in den hinteren Extremitäten; diese Zuckungen erinnern an diejenigen, die bei Kälteeinwirkung auftreten; sie treten aber auch bei Thieren auf, die warm eingehüllt sind, so dass sie augenscheinlich mit der Körpertemperatur nicht im Zusammenhang stehen. Der sehr tiefe Schlaf hält 5—6 Stunden an, dann beginnt die Körpertemperatur allmählich zu steigen, nicht selten stellt sich eine reichliche Harnentleerung ein und das Kaninchen wacht nach 6—7 Stunden auf.

Beim Studium der Dosirung bei der Einführung des Hedonals per os stellte es sich heraus, dass 0,1 Hedonal bei Kaninchen fast wirkungslos bleibt, 0,2 schon hypnotisch wirken, jedoch nur für kurze Zeit, etwa 2 Stunden, 0,3 zuverlässig, 0,5 stets sicher wirken und einen 6—7stündigen Schlaf erzeugen. Bei den Controlexperimenten ergab es sich, dass bei Einführung von 0,5 Aethylurethan oder Chloralhydrat per os bei denselben Kaninchen eine hypnotische Wirkung nicht erzielt wird. Bei subcutaner Einführung des Hedonals begann die Wirkung desselben bei Kaninchen nicht rascher als bei Einführung per os; ein Unterschied machte sich nur darin bemerkbar, dass die Athmung bei der subcutanen Einführung des Hedonals zunächst beschleunigt war und erst später ruhiger und seltener wurde. Subcutan injicirte ich 0,5 Hedonal, gelöst in 10 ccm einer 20 % aufgewärmten Alkohollösung. Diese Injectionen sind augenscheinlich sehr schmerzhaft, da die Kaninchen 10 Minuten lang hochgradige Unruhe zeigten, aufgeregt waren und nur nach Verlauf einer gewissen Zeit einschliefen, wodurch auch die erwähnte Beschleunigung der Athmungszahl bei diesem Einführungsmodus des Hedonals erklärt wird. Bei Einführung von 10 ccm einer 1 % wässerigen Lösung von Hedonal in die Ohrvene eines Kaninchens trat der Schlaf sofort ein und hielt 30—40 Minuten an.

Auf Hunde wirkt das Hedonal ebenso wie auf Kaninchen. 0,3 Hedonal pro Kilo Körpergewicht des Thieres wirken bei Hunden in allen Fällen hypnotisch. Schon nach 5 Minuten nach der Einführung des Hedonals per os zeigt das Thier einen wackeligen Gang und verfällt nach 10—15 Minuten bei allgemeiner Erschlaffung sämmtlicher Muskeln in tiefen Schlaf. Die Athmung wird verlangsamt, der Puls beschleunigt, die Pupillen etwas verengert, die Schmerzreflexe und der Cornealreflex herabgesetzt und in ihrem Auftreten verlangsamt. Nach 2 Stunden, manchmal auch früher, treten fibrilläre Zuckungen auf, welche zeitweise aufhören. Die Körpertemperatur des Thieres sinkt um 1°,

Digitized by Google

zur Zeit des tiefsten Schlafes um 2°. Während des Schlafes tritt häufig reichliche Harnentleerung ein. Nach 7—8 Stunden erwacht das Thier, zeigt noch $^1/_2$ Stunde lang einen schwachen wackeligen Gang, erholt sich aber bald und macht den Eindruck eines vollständig gesunden Thieres. In Dosen von 0,4 und 0,5 wirkt das Hedonal sehr stark: die Hunde schlafen fast 15—17 Stunden und man nimmt bei denselben schon 1 Stunde nach der Einführung des Hedonals, manchmal auch früher, vollständiges Fehlen sämmtlicher Sensibilitätsarten wahr, — das Thier befindet sich im Zustande einer vollständigen Narkose, gleichsam unter Chloroform. Nach 2 Stunden treten fibrilläre Zuckungen ein, die bis zum Erwachen anhalten. Am Tage nach dieser Narkose erholen sich die Thiere vollständig.

Die oben angegebenen Quantitäten habe ich an Hunden erprobt, um die Erscheinungen einer acuten Hedonalvergiftung zu studiren. Es stellte sich heraus, dass die Dosis von 0,7 Hedonal pro Kilo Körpergewicht des Thieres schon verhängnissvoll wirkt, so dass nach 10stündigem tiefen Schlaf allgemeine Paralyse eintritt. Vor Allem hört die Athmnng auf, nach 2—3 Minuten auch die Herzthätigkeit. Die Temperatur sinkt allmählich während der Beobachtungsperiode. Fibrilläre Zuckungen treten bei einer solchen Dosis nicht auf. In einer Dosis von 1,0 pro Kilo Körpergewicht wirkt das Hedonal sehr rasch. Der Tod tritt unter Erscheinungen von Paralyse des Centralnervensystems ungefähr nach einer Stunde ein, wobei die Herzthätigkeit auch in diesem Falle die Athmungsfunction um ein geringes überlebt.

Die Wirkung des Hedonals auf Frösche ist im Allgemeinen die gleiche wie diejenige auf Warmblüter. Zum Studium der Wirkung des Hedonals auf den Blutdruck und die Herzthätigkeit machte ich 7 Experimente an Hunden. 5 Experimente wurden mit allmählich steigenden Hedonaldosen (0,3, 0,5 und 1,0 pro Kilo Körpergewicht), 2 Experimente ausschliesslich mit 3,0 pro Kilo vom Beginn bis zu Ende des Schlafes ausgeführt. Der Blutdruck wurde in der linken A. femoralis, in 2 Experimenten in der rechten Carotis gemessen. Aus den gewonnenen Curven kann man den Schluss ziehen, dass der Blutdruck während des durch 0,3 Hedonal herbeigeführten Schlafes sehr langsam sinkt, höchstens um 20 mm Quecksilber. Während der tiefen, nach 0,5 Hedonal eintretenden Narkose ist die Abnahme des Blutdrucks gleichfalls gering und beträgt 20 bezw. 30 mm. Nur toxisch wirkende Quantitäten, welche vollständige Lähmung des vasomotorischen Centrums herbeiführen, setzen den Blutdruck stark herab. Die Frequenz der Herzcontractionen nimmt zu und zwar bei Dosen von 0,3 Hedonal um 30—40 Schläge, wobei die Herzcontractionen regelmässig und energisch bleiben. Die Athmungsbewegungen werden weniger tief, seltener, aber ruhiger, so dass die Steigungen des Blutdrucks im Zusammenhang mit den Athmungsbewegungen nicht hoch sind und die Curve bekommt einen einförmigen regelmässigen Typus. Bei Compression der Carotiden während des durch Hedonal herbeigeführten Schlafes wird bei Hunden eine derartige Steigerung des Blutdrucks, wie sie gewöhnlich unter gleichen Verhältnissen bei normalen Thieren stattfindet, nicht beobachtet, während bei 0,5 Hedonal die

Digitized by Google

Compression der Carotiden schon gar keine Steigerung der den Blutdruck angebenden Curve beobachtet wird. Dies weist darauf hin, dass unter der Einwirkung des Hedonals eine allmähliche Lähmung des vasomotorischen Centrums eintritt. In Folge Compression der Carotiden wird bei normalen Thieren bekanntlich das vasomotorische Centrum in Folge Sauerstoffmangel bezw. Ansammlung von Kohlensäure erregt. Dieser Methode bediente man sich übrigens, wie bekannt, zur Beurtheilung des Zustandes des vasomotorischen Centrums. Vor Einführung des Hedonals beobachtete man bei Compression der Bauchaorta Steigerung des Blutdrucks um 40 mm. Dasselbe wurde auch während der Hedonalwirkung, selbst wenn das Hedonal in tödtlichen Dosen verabreicht worden war, fast bis zum letzten Augenblick vor dem Tode beobachtet: jede Compression der Bauchaorta bewirkte eine Steigerung des Blutdrucks um 30 mm.

Aus diesen Experimenten geht hervor, dass das Hedonal in grossen Dosen das vasomotorische Centrum paralysirt, während der Herzmuskel fast ungeschwächt bis zur Sistirung der Athmung weiter arbeitet. Bei der deutlich lähmenden Wirkung des Hedonals auf das vasomotorische Centrum muss die geringe Herabsetzung des Blutdrucks wahrscheinlich auf die Einwirkung der im Hedonal befindlichen Amidogruppe NH_2, welche, wie alle Ammoniakbasen, die Herzthätigkeit anregt, zurückgeführt werden. Die Beschleunigung des Pulses, welche bei der Verabreichung von Hedonal stets beobachtet wurde, ist einerseits auf die excitatorische Wirkung der Amidogruppe NH_2 auf das Herz zurückzuführen, andererseits auf die in Folge der Lähmung des vasomotorischen Centrums eintretende Erweiterung der Gefässe, durch welche das Herz zur Compensation seiner Thätigkeit, bekanntlich zur Beschleunigung des Rhythmus veranlasst wird.

Behufs Aufklärung der Wirkung des Hedonals auf die Athmungsfunction wurden an Kaninchen 3 Experimente vorgenommen, welche bezweckten, die Quantität der exspirirten Luft im normalen Zustande und in verschiedenen Stadien der Hedonalwirkung festzustellen, sowie den Athmungstypus zu studiren. An den Versuchsthieren wurde die Tracheotomie gemacht und die exspirirte Luft mittels Canüle und Schlauch durch eine Gasuhr geleitet, worauf die Canüle mit einer graphischen Trommel in Verbindung gebracht wurde, so dass auf dem rotirenden Cylinder die Athmungscurve festgehalten werden konnte. 2 Experimente wurden an Kaninchen ausgeführt, denen hinter einander pro Kilo Körpergewicht 0,3, 0,5 und 1,0 Hedonal eingeführt wurden; das dritte Experiment während des durch Verabreichung von 0,3 Hedonal pro Kilo Körpergewicht eingetretenen Schlafes. Es stellte sich heraus, dass die Athmungsbewegungen unter der Einwirkung des Hedonals seltener und oberflächlicher werden; bei kleineren Quantitäten werden die Athmungsbewegungen zwar verlangsamt, jedoch bleiben die Tiefe einer jeden respiratorischen Bewegung, sowie die Quantität des auf dieselbe entfallenden Quantums der exspirirten Luft ungefähr dieselben wie im normalen Zustande. Mit der Verringerung der Anzahl und der Tiefe der Athembewegungen verringert sich auch die Quantität der exspirirten Luft, beispielsweise von 500 auf 360 ccm in einer Minute.

Das Studium des Gaswechsels während des durch Hedonal herbeigeführten

Digitized by Google

Schlafes wurde an Kaninchen nach der Methode von W. W. Paschutin ausgeführt. Bei kleinen (therapeutischen) Dosen tritt Verringerung der Quantität des zur Aufnahme gelangenden Sauerstoffs und der zur Ausscheidung gelangenden Kohlensäure ein und zwar nicht mehr als um 2—3 g in 24 Stunden pro Kilo Körpergewicht; bei grösseren Dosen, die tiefen Schlaf erzeugen, erreicht die entsprechende Abnahme fast 6 g. Die Verringerung der Quantität der Exspirationsluft, sowie die Herabsetzung des Gaswechsels ist bei therapeutischen Dosen des Hedonals, wie ersichtlich, nicht gross, besonders wenn man in Betracht zieht, dass sich der Gaswechsel auch im Zustande des physiologischen Schlafes verringert, was bei der allgemeinen Erschlaffung der Muskeln und bei der Ruhe des ganzen Körpers auch vollkommen erklärlich ist.

Den Einfluss des Hedonals auf die reflectorische Thätigkeit des Rückenmarkes habe ich an Fröschen studirt. Die betreffenden Untersuchungen wurden nach der Methode von Türk (Versenkung der Extremitäten in eine Lösung von Schwefelsäure 1 : 700) ausgeführt, oder aber ich bediente mich der Reizung des centralen Endes des N. ischiadicus. In beiden Fällen wurde zur Besichtigung der hemmenden Einwirkung des Gehirns einige Stunden vor dem Experiment das Rückenmark unterhalb der Medulla oblongata durchschnitten. Nach Injection von 0,01 Hedonal beginnt beim Frosch schon nach 10—15 Minuten eine Verringerung der reflectorischen Erregbarkeit und ausserdem eine Verlängerung der latenten Periode des Auftretens des motorischen Reflexes, so dass eine immer grössere Annäherung der Rollen erforderlich ist, wobei der Reflex nicht sofort, sondern nach einer bedeutenden Pause eintritt. Ungefähr nach 30—40 Minuten verschwindet die reflectorische Erregbarkeit vollkommen. Das periphere Ende war dabei keineswegs paralysirt, da es auch auf sehr schwache Reizung mit Contraction der Extremität reagirte. Die nach Türk ausgeführten Untersuchungen gaben im Allgemeinen die gleichen Resultate eines allmählichen Nachlassens der Reflexe. Mit dem Aufhören der Aciditätsreaction blieb noch eine Zeit lang eine Schmerzreaction auf Stiche und Feuer, desgleichen auf Kneifen zurück, dann aber verschwand auch diese Reaction. Wurde in diesem Stadium der Hedonalwirkung das Herz freigelegt, so fand man dasselbe sich energisch contrahirend (34—36 Contractionen in der Minute).

Aus den geschilderten Experimenten geht hervor, dass die reflectorische Thätigkeit des Rückenmarkes unter der Einwirkung des Hedonals allmählich nachlässt und schliesslich ganz erlischt. Dies konnte auch durch Versuche mit unmittelbarer Reizung des freigelegten Rückenmarkes bei Fröschen bestätigt werden. Ein mit Reizung der motorischen Gebiete des Gehirns am Kaninchen angestellter Versuch hat uns überzeugt, dass auch die Thätigkeit des letzteren unter Einwirkung des Hedonals allmählich erlischt. Das Hedonal übt somit auf das Centralnervensystem eine paralysirende Wirkung aus, wobei diese Wirkung bei Warmblütern, falls das Hedonal in Dosen von 0,4 und 0,5 pro Kilo Körpergewicht verabreicht wird, so gross ist, dass eine vollständige Narkose mit Verlust aller Sensibilitätsarten erzielt wird. Es ist wichtig, hervorzuheben, dass bei Thieren selbst nach längerer Narcose irgend welche unangenehmen Folge-

Digitized by Google

erscheinungen nicht aufgetreten sind. In Folge dessen verwendete ich das Hedonal zur Narkose bei Operationen an Hunden. Für eine derartige Narcose sind verhältnissmässig grosse Hedonaldosen erforderlich. Die Narkose hält auch nach der Operation an. Der Hund liegt 17 Stunden lang in tiefem Schlummer mit starken fibrillären Zuckungen, erholt sich aber am folgenden Tage vollkommen. In Anbetracht des einer so langwierigen Narkose anhaftenden Uebelstandes und der allem Anscheine nach toxischen Wirkung des Hedonals in so grossen Mengen wendete ich versuchsweise an Hunden eine gemischte Narcose mit Hedonal und Chloroform an. Es stellte sich heraus, dass, wenn man einem Hunde eine geringe Quantität Hedonal (0,1 pro Kilo Körpergewicht) verabreicht, welche nur eine rasch vorübergehende Schläfrigkeit und schwankenden Gang bewirken und 15 Minuten später mit dem Chloroformiren beginnt, ein Excitationsstadium fast gar nicht beobachtet wird, der Hund in 6—10 Minuten narkotisirt, der Chloroformverbrauch gering ist und dass man den Hund im Freien narcotisiren kann, indem man denselben mit den Händen festhält und auf die Schnauze ein Glas setzt, auf dessen Boden sich ein Stück mit Chloroform getränkter hygroskopischer Watte befindet. Dagegen kann man ohne vorherigen Hedonalgebrauch einen Hund mittels Chloroform nicht ohne besondere Schwierigkeiten narkotisiren, wobei auch ein grösserer Chloroformverbrauch erforderlich ist. Nach Unterbrechung der Chloroformirung ist der Hund, wenn er zuvor Hedonal in der angegebenen Quantität bekommen hat, in 15 Minuten wieder auf den Beinen. Das Hedonal beseitigt also in geringen Quantitäten das Excitationsstadium bei der nachfolgenden Chloroformirung und erleichtert dieselbe, was von gewisser Bedeutung sein kann, sowohl für die Klinik, wie auch für physiologische Operationen, da die Einwirkung des Chloroforms allein für letzteren Zweck ziemlich schwierig ist.

Gegenwärtig stelle ich Beobachtungen über die Wirkung des Hedonals an Kranken an. Ueber diese Beobachtungen werde ich in meiner demnächst erscheinenden Dissertation berichten, in der auch sämmtliche Protokolle meiner Experimente ausführlich wiedergegeben sein werden. Jetzt will ich nur darauf hinweisen, dass die Mehrzahl der Autoren, die die Wirkung des Hedonals am Krankenbette geprüft haben, das Fehlen irgend welcher schädlichen Nebenwirkungen hervorheben, die hypnotische Wirkung des Mittels loben, besonders in Fällen von einfacher Schlaflosigkeit auf der Basis der Hysterie und Neurasthenie und auf die Unwirksamkeit des Hedonals bei Schlaflosigkeit in Folge von hochgradigen Schmerzempfindungen, sowie in Folge hochgradiger Erregung der Psyche hinweisen. Günstige Urtheile über Hedonal geben Eulenburg, Raimann, Schüler, Schuster, Goldmann, Benedikt und viele Andere ab, während Tendlau und Müller die Wirkung des Hedonals als nicht zuverlässig genug bezeichnen.

Auf Grund meiner vorstehenden Ausführungen glaube ich zu folgenden Schlüssen gelangen zu können:

1. Das Hedonal ist nach dem Ergebnisse des Thierexperimentes ein wirksames und unschädliches Hypoticum.

Digitized by Google

2. Das Hedonal wirkt vier Mal so stark wie das Urethan, besitzt sämmtliche guten Eigenschaften des Aethylurethans, ohne die Herz- und Athmungsthätigkeit des Organismus auffallend zu stören.

3. Das Hedonal kann in grossen Quantitäten zur Narcose bei verschiedenen physiologischen Operationen und in kleinen Quantitäten vor Chloroformirung zur Erleichterung des Eintrittes der Chloroformnarcose und zur Besserung derselben verwendet werden.

4. Bei blutarmen und schwächlichen Personen, sowie bei solchen, die an verschiedenen Störungen der Herzthätigkeit leiden, kann das Hedonal sich als weit unschädlicheres Hypnoticum erweisen als das Chloralhydrat.

5. Das Hedonal kann innerlich und auch in Klysmen verabreicht werden, jedoch nicht subcutan.

[Aus dem physiologischen Institut zu Strassburg.]

3. Zur Frage von der autogenen Nervenregeneration.

Von **Albrecht Bethe.**

In Nr. 23 dieses Centralblattes (1. December 1902) hat Münzer einen Aufsatz veröffentlicht, in welchem er auf Grund eigener Versuche leugnen zu müssen glaubt, dass es eine autogene Nervenregeneration gäbe. Die Möglichkeit einer vom Nerven selber ausgehenden Regeneration war von mir in einem Vortrag (gehalten bei der Versammlung süddeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden, 1901) behauptet worden. Der autentische Bericht über diesen Vortrag ist im Archiv für Psychiatrie, Bd. 34, Heft 3 abgedruckt. (Für die in manchen anderen Zeitschriften publicirten, zum Theil ganz ungenauen Berichte bin ich nicht verantwortlich.)

Meine Behauptung stützte sich auf folgende Beobachtungen: Es wurde bei jungen Hunden und Kaninchen (letztere sind viel weniger geeignet) der Ischiadicus einer Seite durchschnitten, ein grösseres Stück excidirt und durch geeignete Maassnahmen die Möglichkeit eines Zusammenwachsens von centralem und peripherem Stumpf ausgeschlossen. Nach mehreren Wochen bezw. Monaten wurde der periphere Stumpf freigelegt und gereizt. In einer Anzahl von Fällen, die sich unterdessen sehr vermehrt haben, zuckten die vom Ischiadicus innervirten Muskeln bei ganz schwacher Reizung des Nerven; die angewandten Reize waren so schwach, dass sie zu einer directen Erregung der Muskeln noch lange nicht ausreichten. Physiologisch stand der Nerv mit dem übrigen Nervensystem nicht in Verbindung, denn erstens reagirten diese Thiere auch bei starker Reizung des peripheren Stumpfes nicht und zweitens waren die betreffenden Muskeln durch Reizung des centralen Ischiadicusstumpfes oder anderer Nerven nicht zum Zucken zu bringen! Der physiologische Befund war also nach einigen Wochen bis Monaten wieder gerade so, wie direct nach der Nervendurchschneidung. (Vorläufig ist doch wohl immer noch der physiologische Beweis der sicherste, wenn es sich darum handelt, festzustellen, ob nervöse Verbindungen vorhanden sind oder nicht.)

Digitized by Google

Eine genaue Präparation der Beinnerven ergab keine Anastomosen zwischen dem peripheren Stumpf und anderen Nerven, welche mit dem Centrum zusammenhingen. Im peripheren Nervenstumpf dieser Thiere fanden sich häufig die Mehrzahl aller Nervenfasern regenerirt (Markscheide und Axencylinder). Natürlich wurde auch das Stumpfende der Nerven in Serien geschnitten, nachdem es mitsammt dem umgebenden Gewebe eingebettet war. Es zeigte sich, dass die regenerirten Fasern nicht von aussen in den Nervenstumpf hineingewachsen waren. (Letzteres ist in meiner vorläufigen Mittheilung nicht erwähnt, weil ich glaubte, annehmen zu dürfen, dass man mir die Unterlassung dieser selbstverständlichen Vorsichtsmaassregel nicht zutrauen würde.) Hier sei noch erwähnt, dass die autogene Regeneration gerade so gut erfolgt, wenn man den centralen Nervenstumpf mitsammt den Spinalganglien und den motorischen Wurzeln ausrottet.

Münzer hat nun, wie er sagt, meine Versuche möglichst genau nachgemacht und ist dabei zu dem Resultat gekommen, dass es keine autogene Regeneration giebt, und dass meine Befunde darauf zu beziehen sind, dass doch Fasern vom centralen Stumpf den Weg in den peripheren Stumpf finden. Mir ist nicht verständlich, wie er meine Versuche hat nachmachen können, da ich gar nicht angegeben, wie ich sie angestellt habe. In der That ist sein Versuchsverfahren, soweit es aus der Beschreibung zu ersehen ist, ein anderes und weniger zweckmässiges. Ferner hat er Kaninchen benutzt, trotzdem ich das bessere Gelingen bei Hunden hervorhebe.

Münzer hat nun in keinem Fall erregbare, periphere Stümpfe erhalten und selbst nach 150 Tagen keine markhaltigen Fasern im Verlauf des ganzen peripheren Stumpfes gefunden, wie es in meinen Versuchen der Fall war. Da ist es mir in der That nicht klar, wie er auf Grund dieser rein negativen Befunde meinen positiven entgegentreten kann. Dass die Autoregeneration auch bei jungen Thieren nicht immer eintritt, habe ich hervorgehoben, und dass bei geringwerthiger Nervenresection schliesslich auf Umwegen oder direct der Defect überbrückt wird, ist altbekannt. Ich wusste mich vor Anastomosenbildung zu schützen, Münzer scheint dies nicht gelungen. Bedauerlich ist es nur, dass Münzer mir zugetraut hat, dass ich bei meinen Versuchen die nächstliegenden Vorsichtsmaassregeln ausser Acht gelassen habe.

Da die Publication meiner ausführlichen Mittheilung wohl noch nicht in allernächster Zeit erfolgen wird, so will ich schon hier (entgegen Münzer) mittheilen, dass auch eine Regeneration von sensiblen Fasern nach Fortnahme der zugehörigen Spinalganglien möglich ist. Im Uebrigen muss ich auf meine ausführliche Mittheilung vertrösten, welche soviel Beweismaterial für die Möglichkeit einer autogenen Regeneration bringen wird, dass vielleicht auch Münzer einsehen wird, dass er seine Stimme zu früh erhoben hat.

Irrthümer sind nie ausgeschlossen und so will ich nicht behaupten, dass nicht einmal die Deutung meiner Befunde eine andere sein wird; dass aber meine Versuche mit allen Cautelen angestellt sind, welche uns die heutige Kenntniss an die Hand giebt, dafür kann ich einstehen. Aber auch das kann

Digitized by Google

ich sicher behaupten, dass die Vorstellungen, welche sich die Neuronisten von der Regeneration gemacht haben, unbedingt falsch sind.

Die von MÜNZER citirten Arbeiten von PHILIPPEAUX und VULPIAN waren mir bekannt und sind in dem autentischen Bericht meines Vortrages angeführt. Ich werde aber der freundlichen Aufforderung MÜNZER's, früher, als VULPIAN es that, meine Befunde zurückzunehmen, nicht Folge leisten, denn sie sind wahrlich durch MÜNZER's Versuche auch nicht ein ganz kleines Bischen erschüttert!

---

4. Zur Frage der autogenen Nervenregeneration.

Erwiderung an Albrecht Bethe.

Von **Egmont Münzer.**

Die vorstehenden Einwände BETHE's gegen meine Ausführungen sind, wie ich gleich zeigen werde, zum Theil belanglos, zum Theil richten sie sich gegen Dinge, die ich niemals behauptet habe.[1]

Ich habe mich in meinen Auseinandersetzungen, so weit sie sich mit B.'s Angaben beschäftigten, auf das Referat im Neurologischen Centralblatte gestützt; nun sagt B., dass nur das im Archiv für Psychiatrie abgedruckte Referat autentisch sei, während er „für die in manchen anderen Zeitschriften publicirten, zum Theil ganz ungenauen Berichte" die Verantwortung ablehnt. Diese den Leser, der nicht beide Referate kennt, leicht irreführende Bemerkung sei durch die Thatsache illustrirt, dass beide Referate sich, bis auf minimale Differenzen, wörtlich decken.

Ich soll ferner behauptet haben, die Versuche möglichst genau den BETHE'schen nachgemacht zu haben. Das ist nicht richtig; ich habe vielmehr gesagt, dass ich die Experimente B.'s „in der von ihm angegebenen Weise" prüfte. Das bezieht sich nun in erster Linie darauf, dass ich die Experimente an ganz jugendlichen Thieren vorgenommen habe; ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich behaupte, dass alle, auch BETHE selbst, den Grund des überraschenden Befundes — der Neubildung von Nervenfasern im peripheren Stumpfe — eben in der Anstellung der Versuche an ganz jugendlichen Thieren suchen. Dieser Hauptforderung habe ich also entsprochen und bin daher wohl zu jenen oben citirten Worten vollauf berechtigt gewesen. Der zweiten Forderung, einer Behinderung der Verwachsung beider Schnittstellen, kann man auf verschiedene Weise gerecht werden; ich habe dieses Ziel erreicht, indem ich genügend grosse, nicht wie BETHE vermuthet, „geringwerthige" Nervenresectionen vornahm (siehe meine Tabelle). Da ich ausserdem die Befunde BETHE's bezüglich einer Neu-

[1] Nur ein einziger Satz erscheint in B.'s vorliegenden Bemerkungen bedeutungsvoll, das ist die jetzt gemachte Angabe, dass jene im peripheren Stumpfe vorhandenen jungen Nervenfasern nicht aus der Umgebung durch die Schnittstelle in denselben hineingewachsen wären, wie ich dies für meine Versuche annehme. — Es ist sehr zu bedauern, dass B. der Feststellung dieser Thatsache, mit welcher die Lehre von der autogenen Regeneration steht und fällt, in seinem Referate kein Wort widmete, da dieselbe keineswegs selbstverständlich erscheint.

Digitized by Google

bildung von Nervenfasern im peripheren Stumpfe in thatsächlicher Beziehung bestätigte, erscheint dieser Einwand ebenso hinfällig, als der weitere, dass ich an Kaninchen arbeitete, an welchen die Versuche weniger gut gelingen sollen. Wären meine Versuche negativ ausgefallen, dann hätte dieser Einwand vielleicht stichhaltig sein können, so ist er dies nicht und ich brauche gar nicht darauf hinzuweisen, dass weder in dem Referate im Neurologischen Centralblattes, noch auch entgegen Bethe's Angaben in dem im Archiv für Psychiatrie enthaltenen Referate dieser Unterschied zwischen Hund und Kaninchen erwähnt ist.

Dass ich die neu entwickelten jungen mit Osmium sich eben bräunenden Nervenfasern bis in die Peripherie zwischen die Wadenmusculatur verfolgt habe, habe ich als so selbstverständlich angesehen, dass ich einen darauf hinzielenden, ursprünglich im Manuscripte enthaltenen Passus später strich. Was von diesen sich bräunenden jungen Nervenfasern gilt, gilt in gleichem Maasse von jenen vereinzelten jungen Nervenfasern, die einen mit Osmium schön schwarz gefärbten Markmantel darboten. Es ist logisch nicht zulässig, aus dem Fehlen dieser mir selbstverständlich erscheinenden Notiz das Vorhandensein des Gegentheils anzunehmen und, wie es Bethe thut, zu sagen: „Münzer hat .... selbst nach 150 Tagen keine markhaltigen Fasern im Verlauf des ganzen peripheren Stumpfes gefunden ....", während ich thatsächlich in allen Fällen das Vorhandensein dieser jungen Nervenfasern zwischen den Muskelfasern der entsprechenden Wadenmuskeln feststellte und gerade an dieser Stelle die in meinem Aufsatze betonte Beobachtung machte, dass nur einzelne Bündel des alten Nerven regenerirte Fäserchen zeigten, andere keine derartigen Nervenfäserchen enthielten.

Das Ausbleiben der elektrischen Reaction seitens der Musculatur bei Reizung des peripheren Stumpfes habe ich ausdrücklich erwähnt, sah aber in dieser Differenz zwischen meinen und Bethe's Angaben keinen Beweis gegen Bethe's Beobachtungen, da ja andere Verhältnisse diese Differenz erklären konnten, so zunächst die noch vollkommene Degeneration der Wadenmusculatur in meinen Fällen — vielleicht dadurch bedingt, dass meine Thiere bei der Operation doch schon 3—6 Wochen alt waren, während B. an noch jugendlicheren Thieren operirte, die Regeneration möglicher Weise weiter vorgeschritten sein konnte — ferner, dass er mehr an Hunden, ich an Kaninchen arbeitete u. s. w. Ich möchte aber auch Bethe nicht zugestehen, dass zur Entscheidung der vorliegenden Frage der physiologische Beweis sicherer und maassgebender sein soll, als der anatomische mit seinen Modificationen (Degeneration u. s. w.). Ich halte mich hier an die viel citirten Worte v. Gudden's: „Zuerst also Anatomie und dann Physiologie, wenn aber zuerst Physiologie, dann nicht ohne Anatomie" und bin der Ansicht, dass beide Zweige der Forschung, Anatomie und Physiologie, einander ergänzend, die Lösung dieser Frage herbeiführen werden.

Nirgends habe ich das Thema der Regeneration sensibler Fasern nach Zerstörung des bezw. der entsprechenden Spinalganglien auch nur berührt, weiss also nicht, wie Bethe zur Bemerkung „(entgegen Münzer)" kommt. Doch beweisen die hier von B. in Aussicht gestellten Experimente, selbst wenn sie wirklich trotz ihrer Schwierigkeit in aller Exactheit gelungen sein sollten, gar

Digitized by Google

nichts gegen meine Angaben; denn an keiner Stelle meiner Arbeit habe ich, wie Bethe schreibt, behauptet, dass „Fasern vom centralen Stumpf den Weg in den peripheren Stumpf finden". Wenn er sich die Mühe geben wird, meine kurzen Auseinandersetzungen genau zu lesen, so wird er finden, dass ich diese Frage, woher die Fasern des peripheren Stumpfes bezw. des Nervenknoten kommen, vollständig offen gelassen habe und nur vom „Zusammenhange des peripheren Stumpfes durch die Narbe hindurch mit central gelegenen Theilen — den Nervenzellen" spreche.

Da es mir nur darum zu thun ist, der Wahrheit zu dienen, nicht aber um jeden Preis recht zu behalten, mag Bethe überzeugt sein, dass ich sofort meinen Widerspruch gegen seine Angaben aufgeben und meine Anschauung bezüglich der Neuronenlehre ändern werde, sobald seine Beweisführung eine zwingende sein wird. Vorderhand aber ist sie dies nicht und ich kann nach genauester Erwägung des bisher Vorliegenden nur meine in der ersten Arbeit geäusserten Schlusssätze in ihrem vollen Umfange aufrecht halten.

[Aus der psychiatrischen Klinik in Greifswald.]

5. Ueber hysterische Dämmerzustände und das Symptom des „Vorbeiredens".

Von Prof. A. Westphal.

(Schluss.)

Die beobachteten körperlichen Erscheinungen, die sensible und sensorische Anästhesie, die Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit und der Sehnenreflexe, die vasomotorischen Phänomene, die mannigfachen motorischen Störungen, sichern in Verbindung mit den charakteristischen psychischen Veränderungen die Diagnose der traumatischen Neurose. Welchen Standpunkt man auch bei der Definition dieser in ihrem klinischen Bilde ja aus verschiedenartigen functionellen Störungen zusammengesetzten Neurose (Oppenheim) einnehmen mag, in dem vorliegenden Falle stehen hysterische Erscheinungen so sehr im Vordergrunde, dass er ungezwungen als traumatische Hysterie aufzufassen ist. Die Erscheinung des hochgradigen, bei intendirten Bewegungen und bei psychischen Erregungen auftretenden, mit Schwäche und spastischen Erscheinungen in den Extremitäten einhergehenden Tremors, der sich mitunter zu förmlichen rhythmischen Schüttelanfällen bei dem Kranken steigerte, ist von Jolly[1] und Oppenheim[2] als ein bei der traumatischen Hysterie vorkommendes Symptom hervorgehoben und von Fürstner[3] und Nonne[4] als pseudospastische Parese mit Tremor bezeichnet worden.

[1] Jolly, Ueber Trauma bei traumatischer Hysterie. Berliner klin. Wochenschr. 1896, sowie Handbuch von Eulenburg-Schwalbe, Allgemeine Neurosen. S. 759.

[2] Oppenheim, Krankheiten des Nervensystems. 3. Aufl. S. 997.

[3] Fürstner, Ueber pseudospastische Parese mit Tremor nach Trauma. Neur. Centralbl. 1896. Nr. 15.

[4] Nonne, Ueber pseudospastische Parese nach Trauma. Neurolog. Centralbl. 1896. Nr. 21 u. 22.

Digitized by Google

Der vorliegende Fall giebt ein gutes Beispiel dieses Symptomencomplexes. Unter den anderen körperlichen Symptomen sei hier noch die im Beginn der Beobachtung während des Verwirrtheitszustandes des Kranken constatirte träge Pupillenreaction hervorgehoben. Bei dem Fehlen aller Anhaltspunkte für die Annahme einer epileptischen Erkrankung, ist diese Veränderung der Pupillarreaction auf dieselbe Weise, wie die von KARPLUS[1] und mir[2] beschriebene Pupillenstarre im hysterischen Anfall, durch vorübergehende Contracturzustände (Spasmen) innerer Augenmuskeln zu erklären, zumal wir diese Pupillenstörungen nicht nur im hysterischen Krampfanfall, sondern auch unabhängig von Krampfanfällen in unseren früheren Beobachtungen nachzuweisen im Stande waren. Es fordert die vorliegende Beobachtung zum näheren Studium der Pupillenreaction bei den Verwirrtheits- und Dämmerzuständen der Hysterie auf. Auf Contractur- und Reizzustände äusserer Augenmuskeln (krampfartige Contractur der Recti interni, klonische Zuckungen der Bulbi bei Beleuchtung) hat auch RAECKE[3] bei einem seiner Fälle hingewiesen. Unter den psychischen Veränderungen ist der eigenartige Verwirrtheitszustand, in dem Patient in die Klinik aufgenommen wurde, von besonderem Interesse. Derselbe bestand in einer traumhaften Störung des Bewusstseins, wie aus dem Benehmen des Kranken bei seiner Einlieferung, und auch aus der weiteren Beobachtung mit Deutlichkeit hervorging. Patient bezeichnete diese „Bewusstseinsstörung" selbst in charakteristischer Weise, es sei ihm in dieser Zeit so gewesen, „als ob er in einem Sacke gesteckt hätte". Sehr bezeichnend für den Zustand des getrübten Bewusstseins ist die allmähliche Aufhellung desselben; zunächst Abwechseln von schlafähnlichen, benommenen Zuständen mit freien Intervallen, dann dauernd ungetrübtes Sensorium. Auch das Verhalten der Amnesie für die Zeit des Dämmerzustandes ist in diesem Falle ein bemerkenswerthes, indem die zuerst vollständige Erinnerungslücke bei dem Kranken allmählich durch vereinzelte Erinnerungen wieder ausgefüllt wurde. Das Symptom des Vorbeiredens auf der Höhe des Dämmerzustandes zwei Tage lang deutlich vorhanden, dann mit diesem allmählich verschwindend, ist unzweifelhaft auf die Bewusstseinstrübung zurückzuführen, findet in dieser Störung des Bewusstseins seine Erklärung. Da katatonische Symptome bei dem Patienten nicht nachweisbar waren, von dauernden psychischen Störungen nur Depression und eine nicht mit der gemüthlichen Verblödung der Katatoniker zu verwechselnde Erschöpfbarkeit des Nervensystems constatirt werden konnte, ist die Annahme, dass das Symptom des Vorbeiredens auf Negativismus im Verlauf einer Dementia praecox aufzufassen sei, von der Hand zu weisen.

In beiden mitgetheilten Beobachtungen entspricht das Symptom des Vorbei-

[1] KARPLUS, Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfall. Jahrbücher für Psych. und Neurol. XVII. Heft 1 u. 2.

[2] A. WESTPHAL, Ueber Pupillenerscheinungen bei Hysterie. Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 47.

[3] L. c. S. 419.

Digitized by Google

redens bei den meisten Antworten unserer Patienten durchaus der Ganser'schen Definition. Mitunter jedoch konnte man aus der Art der Antworten nicht erkennen, dass die Patienten den Sinn der Frage ziemlich erfasst hatten (Ganser) oder, wie Moeli[1] sagt, „dass der zur Frage gehörige Vorstellungskreis erregt worden, aber nicht die richtige Einzelvorstellung ins Bewusstsein gehoben worden ist". Bei einem Theile dieser ganz unsinnigen Antworten liess sich feststellen, dass dieselben ihre Entstehung irgendwie angeregten illusionären oder auch hallucinatorischen Wahrnehmungen verdankten. Fast ausnahmslos erfolgten die Antworten langsam, zögernd, oft erst auf wiederholtes eindringliches Fragen, und liess der benommene Ausdruck der Befragten erkennen, dass diese Erschwerung des Vorstellens und Denkens durch eine Bewusstseinstrübung bedingt war.

Was die Dämmerzustände selbst betrifft, entsprach der Verlauf unseres ersten Falles am meisten den protrahirten, von Jolly[2] beschriebenen Zuständen, bei welchen die Aufeinanderfolge zahlreicher, Stunden und Tage lang dauernder und nur durch kurze lichte Zwischenräume getrennter Anfälle verhältnissmässig oft beobachtet wird. Die Möglichkeit, diese Kranken, welche sich selbst überlassen, ein getrübtes Bewusstsein zeigen, durch Anreden für kurze Zeit zu erwecken, wie wir es bei unserer Patientin vermochten, hat bereits Ganser[3] hervorgehoben.

In dem zweiten Falle handelt es sich um einen Dämmerzustand von kürzerer Dauer, der allmählich dem normalen Bewusstsein Platz machte. Auf diese Aufhellung des Sensoriums stimmt in allen Punkten die von Ganser gegebene Schilderung: „Die Kranken erschienen völlig frei und klar in ihrem Bewusstsein, waren verwundert über ihren Aufenthalt in der Anstalt, frugen, wie sie dahin gekommen seien und gaben mit dem überzeugenden Ausdruck der Aufrichtigkeit an, von allem, was in einem kürzeren oder längeren Zeitraum mit ihnen vorgegangen war, nichts zu wissen. Sie beantworteten alle Fragen, die an sie gerichtet waren, nach dem Stand ihrer Kenntnisse richtig, wussten von den albernen Antworten, welche sie früher gegeben hatten, nichts und erschienen verwundert und ungläubig über die Erzählung, die man ihnen davon gab." Auf diese Erscheinung der Amnesie, die auch in unseren Fällen deutlich vorhanden war, möchte ich in Uebereinstimmung mit Ganser und Raecke bei der Beurtheilung dieser Dämmerzustände ein besonderes Gewicht legen. „Denn, wenn es auch," wie Siemerling[4] treffend bemerkt, „in concretem Falle unmöglich ist, bei jedem einzelnen Gedächtnissdefect mit aller Sicherheit unterscheiden zu wollen, wieviel bei seinem Zustandekommen auf Rechnung eines beabsichtigten Nichtwissenwollens oder Leugnens zu setzen ist ..., immer müssen wir bei derartigen Zuständen mit

---

[1] Moeli, l. c.

[2] Jolly, Handbuch von Eulenburg-Schwalbe. IV. S. 769.

[3] Ganser, In der Discussion des Dr. Stegmann'schen Vortrages (l. c.).

[4] Siemerling, Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medicin. 1900. Heft 3.

Digitized by Google

der unumstrittenen Thatsache rechnen, dass weitgehende Gedächtnissdefecte und Erinnerungsfälschungen als directer Ausfluss der Geistesstörung vorkommen."

Ist diese Geistesstörung so klar erwiesen, wie in unseren Fällen, lässt ausserdem das gesammte Krankheitsbild, die Verbindung eigenartiger Verwirrtheitszustände mit mannigfachen körperlichen Störungen, eine Simulation dieser Symptome ausgeschlossen erscheinen, so wird die Wahrscheinlichkeit, dass auch die Amnesie echt ist, eine sehr grosse, und erscheint der Schluss auf die Tiefe der vorausgegangenen Bewusstseinsstörung gerechtfertigt.

Es sei mir gestattet im Anschluss an diese Fälle von hysterischem Dämmerzustand, die das Symptom des Vorbeiredens zeigten, zwei in ein anderes Gebiet gehörige Beobachtungen[1] psychischer Erkrankung mitzutheilen, da auch bei ihnen das uns beschäftigende Symptom in ausgesprochenster Weise während einer langen Beobachtungszeit nachweisbar war.

Fall III: Die 26 Jahre alte H. B. ist mit Ausnahme einer acuten Erkrankung in frühester Kindheit stets gesund gewesen, hat in der Schule schwer gelernt, aber die nöthigen Schulkenntnisse erworben. Der Vater starb an Apoplexe, sonst keine hereditäre Belastung. Seit 1897 zeigte Patientin ein verändertes Wesen, lachte und weinte ohne jeden Grund, hörte auf zu arbeiten, sang geistliche Lieder, verkannte ihre Umgebung, wurde immer stiller und gleichgültiger, sprach schliesslich von selbst gar nicht mehr. Intercurrent traten Erregungszustände auf, in denen sie mannigfache zusammenhanglose Grössenideeen, sie sei Kaiserin, ihr Vater sei Kaiser und König u. s. w., äusserte. Während zeitweilig auftretender freierer Phasen soll Patientin sich auffallend gut orientirt gezeigt und ganz vernünftig gesprochen haben. In Ueckermünde seit den 20./XII. 1899 in Behandlung, sass sie fast andauernd unthätig in den Ecken herum, war nicht zum arbeiten zu bewegen, speichelte stark, war öfters unreinlich. Besonders fielen die ganz unsinnigen Antworten der Patientin auf: Sie sei 1168 Jahre vor Christus geboren, jetzt sei 69. Mai 1168; $9 \times 8 = 68$; $5 \times 5 = 69$; $2 \times 3 = 65$ u. s. f.

Am 15./V. 1902 wurde Patientin in die hiesige psychiatrische Klinik überführt.

Der Gesichtsausdruck der Patientin ist stumpf, gleichgültig und starr. Pupillenreaction prompt, in der Gesichtsmusculatur mitunter ticartige Zuckungen.

Keine Sprachstörung, Sehnenreflexe normal.

Auffallend ist eine abnorm starke Zunahme des Fettgewebes an den unteren Extremitäten und der Gesässmusculatur, die an Pseudohypertrophie[2] erinnert, jedoch die charakteristischen Bewegungsstörungen dieser Krankheit beim Aufstehen u. s. w. vermissen lässt.

Die unteren Extremitäten haben ein cyanotisches, marmorirtes Aussehen. Der Gang der Patientin ist etwas plump und watschelnd. Während der gesammten Beobachtungszeit der Patientin, die sich zur Zeit noch in der Klinik befindet, hockt dieselbe tagsüber fast andauernd in derselben Ecke des Saales, stets in derselben unbequemen, nach vorn übergebeugten Stellung. Es ist kein Antrieb zu irgend einer Beschäftigung vorhanden, sie starrt vor sich hin ins Leere, nimmt keinen Antheil an der Umgebung, setzt allen äusseren Aufforderungen und Antrieben sinnloses Widerstreben entgegen. Es besteht reichliche Absonderung von Speichel, den

[1] Diese beiden Fälle wurden aus der Prov.-Irrenanstalt zu Ueckermünde nach Greifswald überführt, und bin ich Herrn Director San.-Rath Knecht für die gütige Ueberlassung derselben zu vielem Dank verpflichtet.

[2] Die Patientin wurde wegen dieser partiellen Lipomatose von mir im Greifswalder medicinischen Verein am 1. November 1902 vorgestellt.

Digitized by Google

sie entweder aus den Mundwinkeln langsam herausfliessen lässt oder fontänenartig von sich giebt. Kataleptische Erscheinungen, erhöhte Suggestibilität sind nicht zu constatiren. Ueber Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen ist von der Patientin nichts zu erfahren, jedoch lässt ihr Verhalten in keiner Weise auf das Bestehen derselben schliessen. Spontan spricht Patientin garnicht, auf Fragen antwortet sie nicht oder sagt in stereotyper Weise „ich weiss nicht", in der Regel aber giebt sie in promptester Weise, mit grösster Schnelligkeit, kaum das Aussprechen der Frage abwartend, die unsinnigsten Antworten, welche zum Theil erkennen lasssen, dass sie den Sinn der Fragen annähernd aufgefasst hat. Zeitweilig wird das Vorbeireden von richtigen Antworten unterbrochen, aus denen hervorgeht, dass die unsinnigen Antworten keineswegs auf einem Nichtwissen beruhen.

Aus der grossen Zahl der sich täglich in ähnlicher Weise wiederholenden Antworten gebe ich hier einige charakteristischen wieder:

20./V. 1902. Welches Jahr schreiben wir? "69". — Welche Jahreszeit? „61". — $2 \times 2 =$ „4". — $2 + 2 =$ „4". — $3 \times 8 =$ „9". — $3 + 3 =$ „9". — $3 \times 4 =$ „12". — Wie heisst der Kaiser? „König Wilhelm II.". — Wo wohnt er? „In Lötz". — In welchem Lande? „In Sachsen". — Wie viel Ohren? „10". — Wie viel Augen? „9". — Wie viel Nasen? „11". — Patientin zählt: „3, 5, 6, 7, 8, 9, 0". — Wie heissen sie? „Marie Haselnuss" statt Hedwig B. —Wie alt sind Sie? „7". — Welche Farbe der Mantel (weiss)? „roth".

13./VII. Wieviel Finger? „100". — Zählen Sie! „1, 2, 3—10 richtig". Wo sind Sie hier? „Anclam". — Welches Haus? Universität". — Vorgehaltene Gegenstände: Schlüssel? „Messer". — Bleistift? „Schlüssel" — Zündholz? „Süssholz". — Ein schwarzes Sthetoskop? „Rabe". — Wie viel Uhr? „300". — 1 Thaler? „Thaler". — 10 Pfennige? „10 Mark". — Sagen Sie ein Gedicht auf! Betet fliessend ein kleines Tischgebet.

20./VII. Die Farben vorgelegter, verschiedenfarbiger Wollproben werden sämmtlich richtig ausgesucht, auch feinere Unterschiede, wie hellroth und dunkelroth, erkannt. Verschiedene früher falsch benannte Gegenstände, Geldstücke, Zündhölzer richtig benannt.

4./X. Vorgelegte Gegenstände: Mundharmonika? „Mund" (bläst auf derselben). — Eierbecher? „Salzfass". — Kleines Gewehr? „Brief". — Soldat? „Kerl". — Kamm? „Feder" (steckt denselben richtig in die Haare). — Ein vorgehaltener Finger? „Finger". — Wie viel? „12". — Zählen Sie! Berührt den Finger mit der Hand und sagt „13". Ihren Namen schreibt sie auf Aufforderung richtig mit guter Handschrift; aufgefordert, darunter ihr Alter zu schreiben, schreibt sie „$69 \times 5 = 68$".

Fall IV. Der 29 Jahr alte Knecht B. Br. ist stets beschränkt gewesen, hat in der Schule sehr schlecht gelernt. Die jetzt bestehende psychische Erkrankung entstand während der Militärzeit des Patienten im Jahre 1894. B. weigerte sich plötzlich zum Dienst zu kommen, machte einen geistesgestörten Eindruck. In der Beobachtungsstation des Lazarethes wurde er erregt, sang, pfiff, sah Gestalten, wurde im Jahre 1896 in die Irrenanstalt zu Dziekanka, im Jahre 1897 nach Ueckermünde überführt, wo er bis zu seiner Ueberführung nach Greifswald (7./X. 1902) behandelt worden ist. Es wechselten während der gesammten Beobachtungszeit des Patienten Perioden läppischer Erregung mit lebhaftem Bewegungsdrang, vorübergehenden Vergiftungs- und Verfolgungsideeen, mit Zuständen hochgradiger Hemmung und völliger Apathie ab. Seine Antworten fielen stets, wie aus der in Ueckermünde geführten Krankengeschichte hervorgeht, durch ihre gesuchte Unsinnigkeit auf.

Digitized by Google

Wann waren Sie Soldat? „Vor 15 Jahren“. — Jahreszahl? „26“ — Wann geboren? „27. Mai 1836“. — Seit wann krank? „Seit 27“. — Wo sind Sie hier? „. . .“ „Ja halb soll ich in Deutschland sein und halb in Amerika und halb in Russland“.

Während der Beobachtung in der hiesigen psychiatrischen Klinik steht Patient fast andauernd an einer bestimmten Stelle des Saales. Es besteht sehr lebhaftes anhaltendes mit rythmischem Wiegen des Kopfes einhergehendes Grimassiren, an welchem die verschiedensten Muskelgruppen des Gesichts mit Einschluss der Ohrmuskeln, welche Patient willkürlich besonders gut bewegen kann, und der Kopfhaut Theil nahmen, so dass Patient ein recht eigenartiges, in mancher Hinsicht an die choreatische Bewegungsstörung erinnerndes Bild darbietet. Mit den Händen werden stereotype Bewegungen, Knacken mit den Fingern, Fassen nach den Zähnen, Händeklatschen u. s. w. ausgeführt. Verharren in Stellungen (Katalepsie), ausgesprochene Echopraxie und Echolalie, Manieren beim Handgeben sind constant nachweisbare Erscheinungen. Von sonstigen körperlichen Symptomen ist eine wechselnde Pupillendifferenz bei prompter Lichtreaction, Steigerung der Sehnenreflexe (zeitweilig soll früher Fussklonus zu erzielen gewesen sein), Zucken der Mundwinkel bei Beklopfen des Facialis hervorzuheben. Eine Sprachstörung besteht nicht.

Das ganze Wesen des Patienten macht einen zerfahrenen, albernen Eindruck, alle seine Handlungen, Gehen, Essen, Anziehen u. s. w. werden von Bewegungs- und Haltungsstereotypieen beherrscht. Von seiner Umgebung nimmt er keine Notiz, spricht spontan nie, mitunter murmelt er zusammenhanglose Silben in rythmischer Weise vor sich hin. Auf das Bestehen von Sinnestäuschungen oder Wahnvorstellungen lässt das Benehmen des Kranken nicht schliessen. Er beantwortet Fragen nur selten richtig, meist redet er ganz unsinnig vorbei, reiht einzelne Worte aneinander, von denen mitunter zu constatiren ist, dass sie demselben Ideenkreise angehören. Ich lasse einige Beispiele dieses Vorbeiredens folgen:

Wie alt sind Sie? „Geboren zu Kröker 21, Borkenfriede, Hamburg, Dramburg, Gnesen. O, Haupt voll Blut und Wunden, Ihr Kindlein kommt, o kommt doch all“.

Wann geboren? „27. Mai 30“. — Sind Sie beim Militär bestraft worden? „Ja wegen Morddieb“. — Wieviel Nasen haben Sie? „5 und 5 Sprachen und 5 Kirschen“. — Wieviel Ohren? „29 und 9 Paar Stiefel und 3 Paar Schuhe und ein Handwerkszeug“. — Wieviel Beine? „5“. — Zählen Sie dieselben! Zählt an den Beinen „1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 10“. — Wieviel Finger? „6“. Zählen Sie! Zählt richtig, sagt dann, „10 Finger und 10 Füsse“. — Wo sind Sie hier? „Gnesen, Gollnow“. — Welches Jahr? „86, 87“. — Welcher Monat? „29, 30“. — Wieviel Monate giebt es? „3 Monate und zweierlei Menschen“. — Wie heissen die 12 Monate? „Montag, Dienstag, Mittwoch u. s. w. — Als ihm dann Januar vorgesagt wird, zählt er sie richtig bis April auf. — Wie heisst der Kaiser? „Herr Kaiser von Schweinsburg“. — In welchem Lande? „Im Frankreicher Lande, Amerika“. — Wieviel Gebote? „Zweierlei Gebote Gottesgebote, Gottesfurcht“. — $2 \times 2 =$ „26“. — $1 \times 1 =$ „29“.

Zwischen diesen unsinnigen Antworten erfolgt hin und wieder eine ganz richtige Antwort, zu der Patient mitunter auch durch energisches Zureden zu bringen ist.

Vorgehaltene Gegenstände werden in der Regel richtig, dann aber auch wieder falsch oder unsinnig bezeichnet.

Zweimarkstück? „1 Mark“. — Wollprobe? „Strumpfblume, Kiebitzblume“. Eine Katze? „Ein Furchtthier“. Solche und ähnliche Antworten erhält man von dem Patienten täglich bei jedem Versuche einer Unterhaltung. Sein äusseres Verhalten ist stets ein ruhiges, er macht bei diesen Antworten weder einen er-

Digitized by Google

regten, noch einen verwirrten Eindruck. Die Antworten erfolgen blitzschnell ohne jede Ueberlegung.

Diese beiden in kurzen Zügen geschilderten Fälle sind ihrer Entstehung, Verlauf und Ausgang nach typische Fälle von Dementia praecox. Der Wechsel von Erregungs- und Hemmungszuständen, begleitet von unzusammenhängenden Wahnvorstellungen während der Entwickelung des Leidens, der Ausgang in einen Zustand eigenartiger Verblödung mit den Erscheinungen des katatonischen Stupors sind für diese Krankheit charakteristisch. Während in dem ersten Fall die Erscheinungen des Negativismus das Krankheitsbild beherrschten, traten in dem zweiten Fall die Symptome der Befehlsautomatie (Katalepsie, Echopraxie, Echolalie u. s. w.) in den Vordergrund. Von den begleitenden körperlichen Symptomen hebe ich die ticartigen Zuckungen in der Gesichtsmusculatur, sowie die vasomotorischen, secretorischen und trophischen Störungen (Cyanose, profuse Salivation, partielle Lipomatose) bei Patientin B. hervor, während der Kranke B. Br. wechselnde Pupillendifferenz, gesteigerte Sehnenreflexe, Facialisphänomen, sowie ein lebhaftes, an choreatische Zuckungen erinnerndes Grimmassiren zeigte, Erscheinungen, welche von KRAEPELIN[1] unter den motorischen Störungen der Dementia praecox besonders genannt sind. Auf das von Tag zu Tag wechselnde Resultat der Sensibilitätsprüfungen kann bei dem psychischen Zustand dieser Kranken kein Gewicht gelegt werden.

Zu den auffallendsten Erscheinungen dieser Fälle auf psychischem Gebiete gehört ohne Zweifel das Symptom des Vorbeiredens, welches bei beiden Kranken während einer langen Beobachtungszeit mit Deutlichkeit nachzuweisen war.[2]

Wir gelangen demnach auf Grund unserer Beobachtungen zu dem Schluss, dass das Symptom des Vorbeiredens kein eindeutiges ist, dass es vielmehr in sehr ausgesprochener Weise bei verschiedenartigen psychischen Störungen, wie der Hysterie und der Dementia praecox, vorkommt.

Auf diesen nicht einheitlichen Charakter des Symptoms hat schon MOELI[3]

---

[1] KRAEPELIN, Lehrbuch. 6. Aufl. II. S. 146.

[2] Anmerkung während der Correctur. Aus dem kurzen Referat des GANSER'schen Vortrages „Zur Lehre von dem hysterischen Dämmerzustande", Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen zu Dresden 25. u. 26. October 1902 (dieses Centralbl. 1902. Nr. 22), ersehe ich, dass auch GANSER das Symptom des Vorbeiredens bei Fällen von Katatonie beobachtet hat und dieselben als Fälle von Katatonie bei Personen mit hysterischer Anlage bezw. katatonischer Erkrankung bei entwickelter Hysterie deutet. Mit Hinsicht auf diese Ausführungen erwähne ich, dass bei unserem katatonischen Patienten hysterische Erscheinungen zu keiner Zeit beobachtet worden sind, wie aus den in Ueckermünde geführten Krankengeschichten, die sich über eine jahrelange Beobachtungszeit erstrecken, hervorgeht. Bei dem Bilde, welches unsere beiden Kranken jetzt darbieten, kann wohl kaum an die Möglichkeit einer Complication mit Hysterie gedacht werden. Dass die verschiedenartigen bei unseren Patienten zu constatirenden motorischen Erscheinungen nicht als hysterische aufzufassen sind, geht unter anderem schon aus der Unmöglichkeit hervor, diese Störungen psychisch irgendwie zu beeinflussen.

[3] MOELI, In der Discussion zu dem GANSER'schen Vortrag 23. October 1897 (l. c. S. 655).

Digitized by Google

hingewiesen mit dem Bemerken, dass es unter anderem auch als Einleitung zum Erregungsstadium des circulären Irreseins beobachtet werde, und zwar in diesen Fällen nicht durch verminderte, mangelhafte und ungenaue Thätigkeit der Vorstellungsbildung, sondern durch Steigerung derselben bedingt sei. Auch Wollenberg[1] deutet bei Besprechung des hysterischen Dämmerzustandes an, dass das Symptom des Vorbeiredens wohl noch bei anderen Formen psychischer Erkrankung vorkomme, und scheint dabei besonders die von Nissl in den Vordergrund gerückten Fälle von Katatonie im Sinne gehabt zu haben.

Wenn ich jetzt auf die Entstehungsweise des uns beschäftigenden Symptoms mit wenigen Worten eingehe, möchte ich mich bei Erörterung dieser Frage auf die mitgetheilten Fälle beschränken, da ich mir wohl bewusst bin, dass allgemeine Schlüsse über die Genese einer Aeusserung verschiedenartiger psychischer Störungen, wie sie das Vorbeireden darstellt, von vornherein bedenklich sind. Aus meinen Beobachtungen geht so viel hervor, dass das Vorbeireden in den von uns besprochenen Krankheitsfällen nicht auf dieselbe Weise zu Stande kommt. Was das Vorbeireden im hysterischen Dämmerzustand betrifft, schliesse ich mich auf Grund meiner Beobachtungen durchaus den Ausführungen Raecke's[2] an, der hervorhebt, dass diese Kranken sich ersichtlich Mühe geben zu überlegen, einen schwerbesinnlichen, benommenen Eindruck machen, zusehends bei längerem Fragen ermüden. Meine beiden hysterischen Kranken antworteten langsam, zögernd, sie waren verwirrt, man hatte bei ihren Antworten oft den Eindruck, als ob sie aus einem schlafähnlichen, traumhaften Zustand heraus sprächen, es handelte sich bei ihnen unzweifelhaft um eine Bewusstseinstrübung, welche klarzulegen ich mich bemüht habe. Mit Ganser und Raecke fasse ich das Vorbeireden der Hysterischen als eine Folge und Begleiterscheinung gewisser psychischer Elementarstörungen des hysterischen Zustandes auf, die uns ihrem Wesen nach noch ebensoviel Räthselhaftes bieten, wie die Hysterie selbst. Ganz anders scheint mir das Vorbeireden der Katatoniker beurtheilt werden zu müssen. An einen traumhaft benommenen Zustand, eine Bewusstseinstrübung war in meinen Fällen nicht zu denken. Kein Beobachter wäre bei diesen Kranken auf den Gedanken gekommen, von einem Dämmerzustand zu sprechen. Die an Dementia präcox leidenden Kranken erscheinen bei ihrem „Vorbeireden" nicht schwer besinnlich, man kann einen Vorgang des Besinnens bei ihnen überhaupt in der Regel nicht wahrnehmen, da die unsinnigen Antworten ausserordentlich schnell, „wie aus der Pistole geschossen", oft ehe die Frage völlig ausgesprochen ist, erfolgen. Dies unvermittelte plötzliche Herausstossen sinnloser Antworten war bei unseren Katatonikern die auffallendste Erscheinung.

Sehr häufig traten ferner bei dem katatonischen Vorbeireden andere der Dementia praecox zukommende Erscheinungen, wie Andeutungen von Verbige-

[1] Wollenberg, Hoche's Handbuch der gerichtl. Psychiatrie. S. 688.

[2] Raecke, Einiges zur Hysterie-Frage. Erwiederung auf Nissl's Vortrag: „Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen." Neurolog. Centralbl. 1902. Nr. 7.

Digitized by Google

ration, Haften an einzelnen Vorstellungen, rhythmisches Nennen von Zahlen oder Wortreihen hervor, die oft nur einen sehr schwachen oder gar keinen associativen Zusammenhang mit der Frage erkennen liessen. Da man sich bei dem Vorbeireden der Katatoniker davon leicht überzeugen kann, dass die unsinnigen Antworten nicht auf einen dauernden Verlust von Kenntnissen und Wahrnehmungen beruhen, nicht als directe Folge des Verblödungsprocesses anzusehen sind, scheint mir die Nissl'sche Auffassung des katatonischen Vorbeiredens als eine Erscheinung des katatonischen Negativismus dem Wesen des Symptoms gerecht zu werden.

Praktisch ist es von Wichtigkeit das bei verschiedenartigen psychischen Krankheitsformen vorkommende und mitunter in den Vordergrund der klinischen Erscheinungen tretende Symptom des Vorbeiredens zu kennen, da die Erfahrung lehrt, dass dasselbe besonders häufig, wenn auch, worauf auch unsere Beobachtungen hinweisen, durchaus nicht ausschliesslich, bei Gefangenen in der Untersuchungshaft und bei Traumatikern beobachtet wird. Der leicht erklärlichen Vorstellung, dass es sich in diesen Fällen um Simulation einer Geistesstörung handelt, zuerst entgegen getreten zu sein und auf Grund des von ihm gezeichneten Krankheitsbildes die Anregung zu weiterer Erforschung des eigenartigen Symptoms gegeben zu haben, ist Ganser's Verdienst. Die hervorragende forensische Bedeutung der Erscheinung macht ebenso wie das theoretische Interesse, welches sie darbietet, weitere Untersuchungen über ihr Vorkommen bei psychisch Kranken wünschenswerth.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Zur Rückenmarksanatomie der Plagiostomen (Myliobatis)**, von Dr. Max Schacherl. (Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. IX. 1902. S. 405.)

An diesem Rückenmark eines australischen Rochen fällt besonders die Entwickelung der grauen Commissur ins Auge, welche jederseits (Querschnitt) neben der Mittellinie Bündel quergetroffener Fasern (paramediane Längsbündel) führt. Das Anwachsen des Processus reticularis führt zu einer Vereinigung dieses mit den eben erwähnten paramedianen Bündeln, die ihrerseits wieder sich in der Mittellinie begegnen und dadurch eine Zerlegung der grauen Substanz in fünf Theile veranlassen. Auch der Reissner'sche Faden erscheint an einer Stelle in mehrere Fasern gespalten. Bemerkenswerth sind die überaus mächtigen Wandungen der extramedullären Gefässe (Schutzvorrichtung gegen den hohen Druck, dem Tiefseefische ausgesetzt sind). Das ganze Rückenmark besitzt eine Länge von 65,5 cm und besteht aus 120 Segmenten. Otto Marburg (Wien).

2) **Die Variationen in der Lagerung der Pyramidenbahnen**, von Prof. H. Obersteiner. (Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. IX. 1902. S. 417.)

Die wechselnde Lagerung der Pyramidenbahnen hat ihre Ursache jedenfalls in dem Umstand, dass sie zu den onto- und phylogenetisch jüngsten Bahnen ge-

Digitized by Google

hören. Denn sie finden bei ihrem Auftreten die anderen Bahnen bereits mehr oder minder ausgebildet und müssen sich ihren Platz erst aufsuchen. Zahlreiche Beispiele belegen dies sowohl für den Menschen als für das Thier. Ein Fall, der eingehend besprochen wird, erscheint besonders interessant. Hier hatte die Pyramide in der Medulla oblongata die Olive jederseits völlig verdeckt. Am ovalen Ende ruht die Olive in einer Concavität der Pyramide, spinalwärts rücken die Pyramidenbündel immer mehr dorsal bis sie die Olive völlig umfassen. Die Fälle Pick's und van Gehuchten's sind dem vorliegenden analog; jedoch ist diese Verlagerung dort nur einseitig ausgebildet gewesen.

Otto Marburg (Wien).

---

3) **A further note on the prepyramidal tract**, by E. H. Fraser. (Journal of Physiology. XXVIII. S. 366.)

Auf Grund einiger sorgfältiger an Serienschnitten geprüfter Exstirpationsversuche an Affen und Katzen kommt Verf. dazu, den Ursprung des Monakow'schen Bündels (sog. Präpyramidenstrang) mit Held und Probst in den rothen Kern zu verlegen, während er sich gegen die Anschauung von Bechterew u. A. erklärt, welche den Ursprung dieser Bahn in den Thalamus opticus oder die Corp. quadrigem. anter. verlegen wollte. W. Connstein (Berlin).

Physiologie.

4) **Ueber eine vom Nabel auslösbare Mitempfindung**, von Mayer. (Jahrbücher f. Psych. u. Neur. XXII. S. 69.)

In beiläufig 7% der untersuchten Männer konnte Verf. auf mechanische Reizung der Nabelnarbe stechende, brennende oder zuckende Mitempfindung in der Urogenitalsphäre auslösen, und zwar auch bei Leuten, bei denen von hypochondrischer Neurasthenie oder einem anderen Krankheitsbilde nicht die Rede war. Zur Erklärung dieser Mitempfindung erinnert Verf. an die embryonalen Beziehungen des Nabels zur Harnblase. Pilcz (Wien).

Pathologische Anatomie.

5) **A case of primary degeneration of the pyramidal tracts**, by William G. Spiller. (Journal of Nervous and Mental Disease. 1902. Mai.)

50jährige Frau hat 3 Jahre vor der Aufnahme einen Schwindelanfall mit nachfolgender Parese des linken Arms und Sprachstörung gehabt; nach 3 Tagen war die Parese des Arms verschwunden, die Sprache blieb leicht undeutlich. Ein Jahr vor der Aufnahme trat allmählich zunehmende Schwäche der Beine auf. Bei der Aufnahme fand sich Parese der Beine ohne deutliche Spasmen, Sprache undeutlich mit leicht bulbärem Anklang, Parese des linken Mundfacialis, geringe Parese des linken Arms, träge Pupillenreaction; Sehnenreflexe an den Armen gesteigert, besonders rechts, Patellarreflexe lebhaft, r. > l., beiderseits Babinski, Achillessehnenreflexe gesteigert. Sensibilität normal, seit 5 Monaten leichte Blasenstörungen, keine absolute Incontinenz. Es bestand Albuminurie. $4^1/_2$ Monate später ist Pat. stuporös, theilweise unbesinnlich, es besteht Incontinentia vesicae et alvi, die Parese der Beine hat zugenommen, ist schlaff, die Reflexe sind weit weniger lebhaft, Babinski ist beiderseits vorhanden, nach wenigen Tagen aber nicht mehr nachweisbar, Pupillendifferenz, träge Reaction auf Licht, doppelseitige Ptosis. Patientin ging unter Fieber, pneumonischen Erscheinungen und Herzschwäche zu Grunde. Die Untersuchung des Nervensystems ergab eine geringe frische Blutung im linken Scheitelläppchen; im rechten Hirnschenkel fanden sich

Digitized by Google

Reste einer alten Blutung, im Pons geringe Degeneration der motorischen Bahnen nach Marchi geringe in der rechten Pyramide, links normaler Befund; im Rückenmark, besonders in der unteren Cervical- und der Lumbarregion fand sich alte Degeneration geringen Grades in den Pyramidenbahnen, in der Medulla oblongata geringe Degeneration der Pyramiden, l. > r. Kleinhirnseitenstrangbahnen und Hinterstränge waren intact. Die Vorderhornzellen im unteren Halsmark waren theilweise geschrumpft, zeigten Chromatolyse, ihre Zahl war geringer als normal, ebenso im Lendenmark. Die Hypoglossuskerne waren nicht völlig normal.

Die in der Anamnese erwähnte apoplektiforme Attacke findet durch den Sectionsbefund nicht genügende Aufklärung; die Veränderungen der Pyramidenbahnen tragen nicht den Charakter secundärer Degeneration, abgesehen davon, dass ein centraler Herd, der eine solche bedingte, nicht gefunden wurde. Möglicherweise handelt es sich um einen ungewöhnlich verlaufenden Fall von amyotrophischer Lateralsklerose.

Ref. kann bei der Complicirtheit des Falles schon in klinischer Beziehung (Blasenstörungen, Pupillenveränderungen, später auch psychische Störungen u. s. w.) die Berechtigung der Diagnose einer primären Seitenstrangsklerose nicht anerkennen, die sich ja, wie Verf. auch selbst anzudeuten scheint, anatomisch angesichts der Veränderungen in den grauen Vorderhörnern gewiss nicht aufrecht erhalten lässt.

Martin Bloch (Berlin).

6) **Note on cell changes in a case of complete compression of the cord,** by J. J. Thomas. (Journal of Nervous and Mental Disease. 1902. October.)

Der Fall, der vorliegender Arbeit zu Grunde liegt, ist in seinen klinischen Daten bereits in der gleichen Zeitschrift (November 1900) mitgetheilt. Es handelt sich um ein seit 13 Jahren bestehendes Endotheliom der Dura, das zu vollständiger Compression des Rückenmarks geführt hatte, die sich klinisch in completer Paraplegie der Beine mit starken Contracturen, völliger Aufhebung der Sensibilität, Incontinentia vesicae et alvi geäussert hatte. Unterhalb der Compressionsstelle war das Mark stark verschmälert, es fanden sich die gewöhnlichen auf- und absteigenden Degenerationen. Die Ganglienzellen der grauen Vorderhörner in der Lendenanschwellung waren zu einem nicht unerheblichen Theil normal, die Mehrzahl derselben aber zeigte erhebliche Veränderungen: centrale Chromatolyse, Verschwinden der Kernmembran, Anhäufung von Chromatinsubstanz an einzelnen Stellen am Rande des Kerns, unregelmässige Kernfärbung. Verf. ist geneigt, diese Zellveränderungen auf die Leitungsunterbrechung vom centralen zum peripherischen motorischen Neuron zu beziehen.

Martin Bloch (Berlin).

7) **Ein Fall von traumatischer Rückenmarksaffection nebst einem Beitrage zur Kenntniss der secundären Degeneration des Rückenmarks,** von Karl Petrén. (Nordisk Medic. Archiv. 1901. Nr. 14.)

Ein 60jähriger, früher gesunder Mann wurde von einem Pferde zwischen den Schultern geschlagen, konnte sich selbst aufrichten und sofort danach 10 km gehen. Am folgenden Tage plötzlich Lähmung der Beine; auch Lähmung der Blase. Tod nach $2^1/_2$ Monaten an Harninfection und Decubitus. Bei der Section konnte an der Wirbelsäule nichts Krankhaftes entdeckt werden. Keine Verengung des Wirbelcanals. Ein Krankheitsherd im 1. und 2. Brustsegment. Die graue Substanz ist hier völlig zerstört, die weisse nur zum Theil. Keine Spur von Blutung.

Wegen der Art des Traumas betrachtet der Verf. eine Distorsion der Wirbel oder eine Dehnung des Rückenmarks als ganz unwahrscheinlich. Demnach wäre

Digitized by Google

der Fall ein Beispiel davon, wie die Commotio selbst eine gröbere Veränderung einer gewissen Strecke des Rückenmarks bewirken könnte. Die Beobachtung dieses Falles wie auch die sonstige neuere Casuistik führt den Verf. zu dem Schlusse, dass die traumatische Rückenmarksläsion bei unverletzter Wirbelsäule durchaus nicht immer, wie man bisher angenommen hat, unter der Form der Hämatomyelie aufzutreten braucht.

Die secundäre Degeneration ist mit Marchi studirt worden. Der Fall ist darum von Interesse, weil die Querschnittläsion nur eine unvollständige war, und ferner weil sich eine isolirte Degeneration der hinteren Wurzel des 8. Cervicalnerven vorfand, deren Ursache nicht entdeckt wurde. Aus dem Befunde mag Folgendes erwähnt werden: Die Grenzschicht des Vorderhorns im Vorderseitenstrange ist sowohl auf- als absteigend degenerirt; ihre Fasern erstrecken sich über höchstens 4 Segmente. Unter den betreffenden Fasern zeigten die in den Vordersträngen gelegenen einen noch kürzeren Verlauf als die in den Seitensträngen. Eine sehr kurze, sich nicht über 3 Segmente hinaus erstreckende aufsteigende Degeneration des medialen Seitenstrangbündels (Bechterew) wurde beobachtet. Die aufsteigenden endogenen Fasern des ventralen Hinterstrangfeldes erstrecken sich über 5 Segmente, aber nicht weiter. Die Hauptmasse der Fasern der Gowers'schen Bahn brauchte, wie gefunden wurde, 5—7 Segmente, um von der Grenzschicht der grauen Substanz zur Peripherie des Rückenmarks zu gelangen. Mit grosser Wahrscheinlichkeit wurde nachgewiesen, dass ein Theil der Fasern der Gowers'schen Bahn im Seitenstrangkerne des verlängerten Markes endigte. Aus diesem Falle und der sonstigen Litteratur wird geschlossen, dass unter den aufsteigenden exogenen Fasern der Hinterstränge die aus den Cervical- und den 3—6 oberen Dorsalnerven stammenden bis zum obersten Theile des Cervicalmarkes in den Burdach'schen Strängen verbleiben; weiter, dass die Fasern von den Nerven der Halsanschwellung und von den genannten oberen Dorsalnerven im oberen Theile des Cervicalmarkes, gleichwie im verlängerten Marke, innerhalb der medialen Hälfte der Burdach'schen Stränge mit einander völlig vermischt sind. Die betreffenden Fasern endigen im medialen Burdach'schen Kerne. Die laterale Hälfte der Burdach'schen Stränge wird folglich gerade im obersten Cervicalmarke nur von den Fasern der 1.—4. Cervicalnerven gebildet, welche Fasern im lateralen Burdach'schen Kerne endigen. Ein Theil der aufsteigenden exogenen Fasern der Hinterstränge geht in den hinteren Kleinhirnarm derselben Seite direct über. Eine directe Verbindung mit dem gekreuzten Kleinhirnarm oder mit der Schleife giebt es aber — diesem Falle wie der sonstigen Erfahrung nach — nicht. Was die absteigende Degeneration der Hinterstränge betrifft, lässt sich dieselbe in diesem Falle bis zum 10. Dorsalsegmente verfolgen. Auf den Schnitten des 4. Lenden- und 1. Sacralsegments fand sich aber eine Degeneration des ovalen Feldes vor. Sie war auf der einen Seite weit stärker vorhanden, und deshalb schliesst der Verf., dass diese degenerirten Fasern wahrscheinlicherweise wenigstens zum Theil von der lädirten 8. Cervicalwurzel stammen; die Läsion der grauen Substanz des obersten Dorsalmarkes war symmetrisch.

Autoreferat.

---

8) **A study of the degenerations observed in the central nervous system in a case of fracture dislocation of the spine**, by H. Thiele and V. Horsley. (Brain. 1901. Winter.)

Die Verff. untersuchten auf Marchi-Präparaten die Degenerationen der Kleinhirnseitenstrangbahn, der Gowers'schen Bahn und der früher ihr zugerechneten Tractus spinoquadrigeminales und spinothalamici in einem Falle von Zerstörung des Lendenmarkes durch Trauma.

Digitized by Google

In Bezug auf den Hauptverlauf der beiden ersten Bahnen vermögen sie bisher Bekanntem nichts hinzuzufügen. Von der Kleinhirnseitenstrangbahn gehen in die Medulla collaterale Aeste ab, die theils mehr dorsal und durch die aufsteigende Trigeminuswurzel, theils ventral von ihr verlaufen und deren Endigungen Beziehungen zum Funiculus solitarius haben. Vom Gowers'schen Tractus gelangen Fasern durch das Velum medullare anterius und das Frenulum zu den hinteren Vierhügeln beider Seiten und ebenso nach Kreuzung im Dache des 4. Ventrikel absteigend zu dem Pedunculus flocculi und den Kernen des N. octavus. In Bezug auf die Beziehungen der letzteren Fasern zu bisher schon beschriebenen muss auf das Original verwiesen werden. Die spinoquadrigeminalen Fasern gelangen je in beide Seiten der grauen Vierhügelmassen; die, welche auf derselben Seite bleiben, gelangen mehr in die äusseren, die gekreuzten in die inneren Theile dieser Massen. Die spinothalamischen Fasern endigen im Gebiete des Thalamus, und speciell im Pulvinar. Im vorliegenden Falle waren auch die Pyramidenbahnen und die accessorische Schleife stark degenerirt; die Verfasser meinen, dass es sich da nicht um aufsteigende Degeneration handele, sondern dass bei der Verletzung auch die motorische Rinde einen starken Shok erlitten habe. Auch die Hinterstränge zeigten natürlich die entsprechenden Degenerationen. Bruns.

Pathologie des Nervensystems.

9) **A case of myelitis exhibiting the results of coordination exercises**, by John K. Mitchell. (Journal of Nervous and Mental Disease. 1902. Januar.)

Bericht über das vorzügliche, einer Heilung gleich kommende therapeutische Resultat, das durch systematische Uebungen bei einem Fall von Myelitis nach Typhus erzielt wurde. Der Fall an sich bietet keine Besonderheiten.

Martin Bloch (Berlin).

---

10) **The pathology of so called acute myelitis**, by Douglas Singer. (Brain. 1902. Summer.)

Verf. ist der Ansicht, die auch Ref. theilt, dass es sich in den meisten Fällen sogenannter acuter Myelitis nicht um echt entzündliche Processe, sondern um thrombotische Erweichungen auf Grund von Gefässerkrankungen im Rückenmarke handele. In 17 von 19 selbstbeobachteten Fällen handelte es sich 15 Mal um Syphilis, 2 Mal um sehr alte Leute. In zwei neueren Fällen nach Syphilis — nur der eine ist klinisch genau beobachtet und bot das typische Bild der sogen. acuten transversalen Myelitis — fanden sich bisher keine sicheren Zeichen einer Entzündung. Im ersten Falle fanden sich zwei Erweichungsherde im unteren Dorsalmarke; nach Marchi zeigte sich das 8. und 9. Dorsalsegment über den ganzen Querschnitt degenerirt; nirgends eine Rundzelleninfiltration ausserhalb der Gefässe, nirgends Wucherung der Neuroglia. Ausgedehnte syphilitische Arteriitis, die theilweise zu vollem Verschluss der Arterien führte und sich nicht nur auf die Region der Erweichungsherde beschränkte. Im zweiten Falle waren die Gefässveränderungen geringer; an Stelle von Erweichungsherden fand sich hier Sklerose, wie das bei Kindern ja auch im Gehirn statt der bei Erwachsenen sich findenden Erweichungen vorkommt. Bruns.

---

11) **Zwei Fälle von Querschnittserkrankungen des Halsmarks**, von Robert Lerch. (Inaug.-Dissert. 1902. Berlin.)

Die klinische Beobachtung des ersten Falles ergab bei einem 54jähr. Manne im Anschluss an ein Trauma eine im Laufe von 5 Jahren sich entwickelnde

Digitized by Google

Schwäche mit Parästhesieen im linken Arm, später auch im linken Bein mit Hinzutreten von Spasmen; dazu kamen Sensibilitätsstörungen der rechten Seite, so dass das klassische Bild der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion entstand; im weiteren Verlauf trat Paraplegia spastica aller 4 Extremitäten sowie Sensibilitätsstörungen am ganzen Körper mit Ausnahme von Kopf und Hals auf. Auffallend war schon frühzeitig eine erhebliche Atrophie der rechten Schultergürtelmuskeln, ohne Entartungsreaction, aber mit starker quantitativer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. — Sorgfältige differential-diagnostische Erwägungen führen den Verf. zu der Diagnose einer gliomatösen intramedullären Neubildung, deren obere Grenze das 3., die untere wahrscheinlich das 7. Cervicalsegment ist. Der Kranke bot anfangs constant das Symptom der Mitbewegungen in der rechten Hand bei Bewegungen der linken, eine bei spinalen Erkrankungen ungewöhnliche Sache, deren Hervorhebung Ref. in der Discussion des Falles vermisst hat.

Der zweite Fall betraf eine 36jährige Frau, bei der im Laufe von 2 Jahren sich ebenfalls das Bild der Halbseitenläsion des Rückenmarks entwickelt hatte, mit ihrem Sitz in der linken Hälfte des Cervicalmarks, nach oben noch in die untersten motorischen Kerne in der Gegend der Ala cinerea der Rautengrube hinaufreichend, nach unten war wahrscheinlich das 1. Dorsalsegment in seiner linken Hälfte noch mit ergriffen; in der letzten Zeit liess sich auch eine geringe Schädigung der rechten Rückenmarkshälfte nachweisen. Die Erkrankung wurde trotz mangelnden Erfolges antiluetischer Kuren auf eine syphilitische Neubildung mit secundären Veränderungen zurückgeführt.

Die kurze Wiedergabe einer Reihe von Fällen aus der Litteratur, die mit den beobachteten übereinstimmen, schliesst die Arbeit. H. Haenel (Dresden).

---

12) **Deux cas de myélite conjugale**, par Dr. Glorieux. (Policlinique. 1901. Nr. 23.)

Anknüpfend an die Veröffentlichungen von Mendel über das gleichzeitige Auftreten von Paralyse und Tabes bei Ehegatten berichtet Verf. über zwei einschlägige Fälle von Doppelerkrankung.

Der erste Fall betrifft zwei Ehegatten, die beide an Tabes erkrankt sind. Die tabischen Symptome sind bei beiden in verschiedener Weise entwickelt; beim Mann steht beiderseitige Opticuserkrankung (Atrophie mit völliger Erblindung), bei der Frau Ataxie der unteren Extremitäten im Vordergrund. Das Fehlen von Syphilis als ätiologisches Moment wird besonders betont.

Im zweiten Falle ist der Ehemann an Tabes, die Frau an Myelitis lumbalis (mit ausschliesslich motorischen Symptomen!) erkrankt. Auch hier ist bei keinem der beiden Ehegatten Syphilis mit Sicherheit nachzuweisen.

Die beiden Beobachtungen geben dem Verf. Veranlassung, die Auffassung vom syphilitischen Ursprunge der Tabes in Zweifel zu ziehen und zur Erneuerung der statistischen Erhebungen darüber aufzufordern.

Max Neumann (Karlsruhe).

---

13) **Ueber einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks (Brown-Séquard'sche Lähmung) mit besonderer Berücksichtigung des Localisationsvermögens**, von Dr. Alfred Schlittenhelm, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Breslau. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXII. 1902.)

Der 31jähr. Patient wurde im Sommer 1893 mit einem zwei Finger breiten und etwa 25 cm langen Fleischermesser in den Rücken zwischen 5. und 6. Halswirbel gestochen. Unmittelbar nachher trat totale Lähmung des rechten Arms und rechten Beins sowie Unfähigkeit Stuhl und Wasser zu lassen ein, ferner be-

Digitized by Google

standen Schmerzen im rechten Bein, in Brust und Bauch. Die rechtsseitige Motilitätsstörung besserte sich später, es blieb jedoch hochgradige Schwäche daselbst zurück. Langsam zunehmende Besserung; seit einem Jahr wieder Schmerzen in Brust und Unterleib, immer Stuhlverstopfung.

Bei einer jetzt vorgenommenen Untersuchung fand sich im Nacken etwa in der Höhe des 5. Halswirbels eine in der Mittellinie beginnende, schräg nach rechts unten und aussen verlaufende, 3 cm lange Narbe, ferner mehrere Narben an der Stirn und am hinteren Drittel des rechten Unterarms, Pupillen normal, mässige Schwäche im rechten Cucullaris, Deltoideus und Triceps, in den Rhomboidei und der übrigen Schultermusculatur, stärkere Parese im Biceps und Brachialis int., ziemlich starke Beugecontractur der Finger, starke Schwäche der Fingerextensoren und Fingerflexoren, Ab- und Adduction der Finger sowie Ab-, Adduction und Opposition des Daumens minimal, leichte Atrophie des Arms besonders an der Ulnarseite, kein messbarer Temperaturunterschied. Rechtes Bein mässig atrophisch, gut beweglich, Bein- und Fussverkürzer stärker paretisch, leichte Coordinationsstörung, Bauchmusculatur beim Husten und Pressen rechts schwächer als links. Elektrische Erregbarkeit durchweg normal, Patellarreflex rechts ††, links 0, Babinski rechts > l., Fusssohlenreflex rechts ††, links 0, Cremasterreflex rechts undeutlich, links 0, rechts Fussklonus, links normaler Achillessehnenreflex. Was die Sensibilität anbetrifft, so hielt sich die Störung an den Brown-Séquard'schen Typus, d. h. es fand sich Hyperästhesie für Schmerz und Temperatur auf der homolateralen (rechten), Thermanästhesie und Analgesie auf der gekreuzten (linken) Seite, ferner Aufhebung des Lagegefühls nebst Ataxie auf der Seite der Hyperästhesie (rechts). Tactil bestand auf der gekreuzten (linken) Seite nur Unterempfindlichkeit am Arm und in der obersten Brustregion, die Sensibilität war nach unten zu am Bauch und Bein ziemlich gut, die Localisationsfähigkeit nahm indessen in entgegengesetzter Richtung ab und ist am Bein gleich Null. Ferner liess sich auf der homolateralen, hyperästhetischen (rechten) Seite totale Anästhesie für Berührung an der Hand und Hyperästhesie für dieselbe am Unterarm feststellen.

Jedenfalls wurde der Stich zwischen der Ursprungsstelle des 7. und 8. Cervicalnerven geführt und kam es zu einer totalen Durchtrennung des Hinterstrangs, der Hintersäulen und des sensiblen und motorischen Seitenstranges der rechten Rückenmarkshälfte, während die vordersten Partien sowie die linke Seite unversehrt geblieben sind. Ferner spricht die anfänglich beobachtete totale Lähmung des rechten Armes für eine Schädigung des rechten Pyramidenseitenstranges bis hinauf in die Höhe der 5. und 6. Cervicalwurzel, welche Bahnen mit dem Verschwinden der secundären Quellung wieder functionsfähig wurden.

Pupillenstörungen wurden niemals beobachtet, so dass anzunehmen ist, dass das mit der vorderen 1. Thoracalwurzel austretende Bündel der oculopupillären Fasern unversehrt geblieben. Ein sehr interessantes Ergebniss hatte die genaue Prüfung des Localisationsvermögens, welche nach der von Förster angewandten Volkmann'schen Methode ausgeführt wurde. Es stellte sich dabei heraus, dass das Localisationsvermögen immer mehr abnahm, je weiter nach unten zu geprüft wurde, bis endlich von der oberen Grenze des 1. Lumbalsegments an jede Localisation aufhörte. E. Asch (Frankfurt a/M.).

14) Ein Fall von Brown-Séquard'scher Halbseitenlähmung nach Stichverletzung des Rückenmarks, von Dr. Wilhelm Fürnrohr, Volontärassistent an der medicinischen Klinik in Erlangen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. 1902.)

In Folge eines von hinten her unter grosser Gewalt in den Rücken geführten Stiches trat bei dem früher ganz gesunden Patienten auf der rechten Seite bis

Digitized by Google

zur Brustwarze pelziges Gefühl, Lähmung des rechten Beins und ein Gefühl von Zusammengeschnürtsein auf, das sich von der Gegend der Lendenwirbelsäule nach vorn zur Nabelgegend erstreckte. Nach etwa 9 Wochen leichte Besserung. Bei der 5 Wochen später vorgenommenen weiteren Untersuchung fand sich starke Parese und Ataxie des rechten Beins mit leichter Atrophie, Fehlen des Bauchdecken- und Cremasterreflexes rechts, Patellarreflex links ziemlich lebhaft, rechts stark gesteigert, Babinski'scher Reflex rechts vorhanden, Fusssohlenreflex beiderseits in gleicher Intensität auslösbar, Patellar- und Fussklonus rechts, Tastgefühl und Schmerzempfindung an einer bandförmigen Zone auf der rechten Körperhälfte schlecht, letztere auch links vom Nabel beeinträchtigt, Lagegefühl links intact, rechts im Hüft-, Knie-, Fussgelenk und sämmtlichen Zehengelenken sowie am Penis sehr schlecht. In der Höhe des 2. Brustwirbels 6 cm nach rechts von der Wirbelsäule eine etwa 2 cm lange, quer verlaufende, auf der Unterlage gut verschiebliche Hautnarbe. Entsprechend dem Sitz der Verletzung (oberes Brustmark) waren Kopf und Arme frei beweglich und in ihrer Sensibilität normal. Bei der Lähmung des rechten Beins zeigten sich die Beuger viel stärker betroffen als die Strecker. Entartungsreaction war nicht nachzuweisen. Sehr deutlich war auf der rechten Seite das Strümpell'sche Tibialisphänomen und das Zehenphänomen vorhanden. Was die Sensibilitätsstörung betrifft, so handelte es sich hier um eine gekreuzte Lähmung, Herabsetzung von Drucksinn und Lagegefühl auf der Seite der motorischen Lähmung, Beeinträchtigung von Schmerz- und Temperatursinn auf der nicht erkrankten Körperhälfte. Es spricht dies dafür, dass sich die Fasern für Schmerz und Temperatur sofort nach ihrem Eintritt ins Rückenmark, die für Drucksinn und Lagegefühl erst höher oben kreuzen. Die bandförmige Zone der gestörten Tast- und Schmerzempfindung reichte nicht ganz bis zur Mittellinie und stimmt dies mit der Thatsache überein, dass das sensible Innervationsgebiet einer Körperhälfte nicht genau in der Mittellinie aufhört, sondern sich noch einige Centimeter nach der anderen Seite zu fortsetzt. Was das genau localisirte Gefühl von Zusammengeschnürtsein angeht, so handelt es sich dabei wahrscheinlich um Verletzung der Nervenwurzeln.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

15) **Zur Kenntniss der Rückenmarkstumoren,** von Priv.-Doc. Dr. E. Meyer in Kiel. Aus der psychiatrischen Klinik in Tübingen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. 1902.)

Bei einem 14jährigen Mädchen, das, abgesehen von einem zweimaligen Fall auf die linke Schulter, früher gesund war, traten sehr intensive Schmerzen, Parästhesieen und Schwäche in der linken oberen Extremität auf, nach 15 Monaten gesellte sich eine spastische Parese im linken Bein und nach weiteren 3 Monaten eine schlaffe Parese des rechten Arms sowie spastische Parese des rechten Beins hinzu. Ausserdem klagte Patientin zu der gleichen Zeit über spontane sowie über Druckschmerzen in der Halswirbelsäule, und zwar hauptsächlich des 4. und 5. Wirbels. Innerhalb der nächsten 6 Monate nahmen die Paresen stark zu und es entwickelte sich an den Beinen eine fast totale spastische Lähmung. An den Armen, hauptsächlich an den Vorderarmen, besteht mässige Atrophie, und zwar an der Ulnarseite beider Arme Hypästhesie und Hypalgesie, ausserdem Pupillendifferenz, Blasen- und Mastdarmstörung. Der Brown-Séquard'sche Symptomencomplex wurde nicht beobachtet. Es traten hier also zuerst Wurzel-, dann Marksymptome und schliesslich Erscheinungen auf, die auf eine Betheiligung der Wirbelsäule hindeuten. Während Anfangs eine Pachymeningitis cervicalis hypertrophica vorhanden zu sein schien, sprach später der Symptomencomplex mehr für die Annahme eines Tumors im Gebiete der Rückenmarkshäute, und zwar in der Höhe des 5. bezw. 6. Cervical- bis 1. bezw. 2. Dorsalsegments. Bei der Autopsie

Digitized by Google

fand sich eine enorme Dilatation des Magens, dessen grosse Curvatur bis 3 Finger breit oberhalb der Symphyse reichte und ein vom 6. Cervical- bis 1. Dorsalsegment ausgebreiteter, etwa wallnussgrosser, extraduraler Tumor, der einem vergrösserten Spinalganglion sehr ähnlich sieht und durch eine brückenartige Verbindung mit einer intraduralen, etwa haselnussgrossen Geschwulstmasse zusammenhängt. Mikroskopisch erwies sich der Tumor als Fibrosarcom. Ob dasselbe aus der Dura oder aus einem Spinalganglion hervorgegangen, blieb unentschieden. Auch hier liess sich nicht feststellen, ob die enorme Magenectasie zu der Rückenmarksläsion in Beziehung stand. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

16) **Quatre observations de lésions des nerfs de la queue de cheval**, par Cestan et Babonneix. (Gazette des hôpitaux. 1901.)

I. Bei einem 45jähr. Patienten nach Trauma auf die Kreuzgegend schlaffe Lähmung sämmtlicher Muskeln beider Unterschenkel und Füsse (mit Ausnahme geringer Beweglichkeit des Tibialis ant.), Muskeln des Hüftgelenks intact, Patellarreflexe erhalten, Achillessehnenreflex und die plantaren Hautreflexe erloschen, Cremasterreflexe vorhanden, Urethral- und Mastdarmschleimhaut anästhetisch. Sphinkterenstörungen, Anästhesie in der Circumanal- und Penoscrotalgegend sowie an der Aussenseite des Fussrückens. Die Obduction ergab Wurzelcompression durch Fractur des Os sacrum im unteren Drittel der Cauda equina mit Verdickung der Dura mater. Im Conus termin. keine Myelitis, keine Hämatomyelie.

II. Bei einem 40jähr. Pthisiker traten vor 1 Jahr Schmerzen in der Lumbalgegend auf, kurz darauf doppelseitige Ischias. Später Parese des Quadriceps mit Herabsetzung des Patellarreflexes, schlaffe Lähmung der Strecker und Beuger am Unterschenkel. Cremasterreflexe vorhanden, Achillessehnenreflexe fehlend. Sphincterenstörungen. Einseitige Störung der Sensibilität für alle Qualitäten dem Wurzelverlauf entsprechend. Diagnose: Tuberculöse Ostitis des Os sacrum.

III. Bei einem 37jähr. Patienten nach Sturz auf die Gesässgegend Schmerzen in der Kreuzgegend und im Bereich der Ischiadici. Zunehmende schlaffe Lähmung der Unterschenkelmusculatur, die Oberschenkel paretisch. Achillesreflexe und Plantarreflexe sowie der rechte Patellarreflex erloschen. Symmetrische Sensibilitätsstörung radiculär für alle Qualitäten. Sphincterenstörungen. — Die Obduction ergab tuberculöse Ostitis mit käsiger Pachymeningitis, welche die Wurzeln der Cauda equina comprimirte.

IV. Der 29jähr. Patient stürzte vor 2 Jahren 12 m tief auf die Fersen bez. auf das Gesäss. Atrophie der Gesässmusculatur, in Folge dessen der Rumpf stark nach rückwärts gebeugt wird. Die Lumbalmuskeln jedoch intact. Lähmung und Atrophie der Zehenbeuger und -Strecker, des Tibialis ant. und der Wadenmusculatur. Patellar- und Cremasterreflexe normal. Achillessehnenreflexe erloschen. Keine urethrale und anale Anästhesie. Anfängliche Blasenstörung bis auf imperiösen Harndrang zurückgegangen. Ejaculation und Erection normal. Tactile Sensibilität normal, dagegen beiderseitige radiculäre Temperatur- und Schmerzsinnstörung.

Die Patellarreflexe sind bei beiden Affectionen der Cauda equina erhalten, doch könnte freilich eine Meningomyelitis tuberculosa oder luetica auch bis in die Lumbalgegend aufsteigen. Der Achillessehnenreflex ist meist erloschen oder herabgemindert. In seltenen Fällen bleibt er (bei tiefer Localisation) bestehen; diese Fälle zeigen bloss Sphincterenstörungen und Anaesthesia anoscrotalis. Die erloschenen Achillessehnenreflexe kehren dann nicht wieder, wenn schwere Affectionen der Wurzeln oder des Sacralmarks vorhanden sind; geht der die Wurzeln oder das Mark comprimirende Process zurück, so können sie wieder auftreten. Die Cremasterreflexe und die Hodensensibilität bleiben bei den Affectionen der Cauda

Digitized by Google

equina erhalten. Durch Atrophie der Zehenstrecker ist es oft möglich das Babinski'sche Phänomen zu prüfen. Die syringomyelitische Dissociation der Sensibilitätsstörung weist im allgemeinen auf medullären Sitz hin. Hysterie dürfte meist differentialdiagnostisch ausgeschlossen sein, von Polyneuritis unterscheiden sich die Caudaaffectionen durch mangelnde Druckpunkte, durch Intactheit des Quadriceps, durch die Art der Sensibilitätsstörungen u. s. w. Rasche Besserung wird im allgemeinen mehr auf Wurzelcompression hindeuten. Die Intensität der Muskelatrophie, die fibrillären Zuckungen u. s. w. hängen von der Intensität des Processes, nicht aber von der Localisation ab. Die Entscheidung, ob intramedulläre oder radiculäre Localisation vorliegt, bedarf sorgfältiger Erwägung nicht bloss der bestehenden Symptome, sondern auch der Aetiologie, des Verlaufes u. s. w. wegen. R. Hatschek (Wien).

17) **Contribution to the study of spinal fracture with special reference to the question of operative interference**, by G. L. Walton. (Journal of Nervous and Mental Disease. 1902. Januar.)

Auf Grund kritischer Litteraturstudien und gestützt auf eine Anzahl eigener Beobachtungen spricht Verf. über die Symptomatologie und den Verlauf sowie über die Prognose der Rückenmarkserkrankungen nach Wirbelfracturen und verbreitet sich des längeren über die chirurgische Intervention bei denselben, den Zeitpunkt und einige technische Details derselben. Er kommt zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Es giebt keine Symptome, die anders als durch ihre Dauer beweisen, dass die durch die Verletzungen gesetzten Läsionen der Rückenmarkssubstanz irreparabel sind.

2. Totale schlaffe Lähmung, scharf demarkirte Anästhesie, Fehlen der Reflexe, Harnverhaltung, Priapismus und Tympanie deuten, wenn andauernd vorhanden, auf völlige und unheilbare Querschnittläsion, während sie, gleich nach der Verletzung frisch aufgetreten, wenigstens einen gewissen Grad von Wiederherstellung der Function nicht ausschliessen.

3. Die Prognose ohne Operation ist schlecht.

4. Wenn auch die Operationsresultate nicht glänzend sind, so sind sie doch hinreichend ermutigend, um eine weitere Verbreitung operativer Eingriffe zu gestatten.

5. In der Mehrzahl der Fälle ist es zweckmässig, wenige Tage nach der Verletzung zu operiren; einige Stunden soll jedenfalls gewartet werden, erstens des dem Trauma folgenden Shocks wegen, zweitens um die Diagnose einfacher Distorsionen ausschliessen zu können.

6. Wir besitzen keine untrüglichen Beweise für die Ausdehnung der Läsion. Keinesfalls gefährdet die Operation an sich das Leben, noch gestaltet sie den Verlauf des einzelnen Falles ungünstiger; zum mindesten schafft sie Aufklärung über die Verletzung, lindert die Schmerzen, bisweilen rettet sie den Kranken vom Tode oder von hülflosem Siechthum. Anstatt die Indication zur Operation zu eng zu fassen, sollte man lieber sich bemühen die Contraindicationen festzustellen (starke Dislocation des Wirbels, hohe Temperaturen, wenn der Patient moribund ist oder starker Shock besteht).

7. Bei der Operation soll die Dura weit eröffnet werden; Naht derselben ist nicht erforderlich, ebenso wenig Drainage. Martin Bloch (Berlin).

18) **Ueber einen Fall von „combinirter Systemerkrankung" des Rückenmarks mit leichter Anämie**, von M. Rheinboldt, Nervenarzt in Kissingen. (Archiv f. Psych. XXXV.)

Es handelt sich um einen mässig anämischen, früher nie ernstlich krank ge-

Digitized by Google

wesenen Mann. $1^3/_4$ Jahr vor dem Tode unmittelbar nach starker Erkältung Gehstörung durch ein Gefühl von Steifigkeit in den Beinen. Remission nahezu 1 Jahr. Wiederauftreten der Gehstörung 9 Monate nach dem Tode. Parese, später Ataxie und Paraplegie der Beine. Blasen- und Mastdarmstörungen. Leichte Sensibilitätsstörung, erst kurz vor dem Tode deutlicher werdend. Keine Pupillenerscheinungen, keine stärkeren Atrophieen. Decubitus. Tod durch Herzlähmung. Sectionsergebniss: Combinirte Erkrankung der Pyramidenseitenstränge, Pyramidenvorderstrangbahn, Kleinhirnseitenstrangbahn und der Hinterstränge. Streng an die Systeme gebundene, gleichmässige Degeneration. Perivasculäre Kernanhäufungen. Blutungen. Keine stärkeren Gefässveränderungen.

Die Anämie in seinem Falle sieht Verf. als specifischen Ausdruck bestimmter Ernährungsstörungen an, auf deren Boden die combinirte Systemerkrankung durch eine im Blut circulirende und von den Gefässen ihren Ausgangspunkt nehmende Giftwirkung zu Stande kommt.

Bei letaler Anämie kommt es vorwiegend zu herdförmigen Erkrankungen, bei nicht letalen, leichteren Anämieen — wie hier — zu diffuser Sklerose mit systematischer Ausbreitung.

„Erkältung als Aetiologie ist in einer Reihe von Fällen von combinirter Systemerkrankung mit leichter Anämie nachzuweisen und gewinnt ein besonderes Interesse unter Zugrundelegung der toxämischen Pathogenese für die betreffenden Erkrankungen." Kurt Mendel.

---

19) **Zur Läsion des Conus medullaris und der Cauda equina,** von Dr. M. Rosenfeld, I. Assistent an der Poliklinik in Strassburg i/E. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. 1902.)

Ein 28jähriger, früher gesunder Mann erlitt vor 4 Jahren eine Verletzung des Conus und der Cauda equina, welche sich durch Kreuzschmerzen, Prominenz des 2. und 3. Lendenwirbels, Urin- und Kothverhaltung, sattelförmige Herabsetzung der Tastempfindung in der Umgebung des Afters, an der Innenseite der Oberschenkel und an den Genitalien mit Freibleiben der lateralen Hälften der Hoden sowie von Hypästhesie am lateralen Rand beider Fussrücken geltend machte.

Fusssohlen- und Achillessehnenreflexe vorhanden, Babinski-Reflex, Anal-, Cremaster- und Bauchdeckenreflex fehlen, Kniereflexe fehlen. Ferner starke Uebererregbarkeit der Geschlechtsfunction, aber Coitus nicht ausführbar.

Diese klinische Beobachtung stützt die von L. R. Müller vertretene Ansicht, dass die Entleerung von Urin, Faeces und Sperma Reflexvorgänge sind, welche sich ausserhalb der Medulla spinalis im sympathischen Nervensystem abspielen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

20) **Sur les affections traumatiques du cône terminal de la moëlle,** par Raymond et Cestan. (Gazette des hôpitaux. 1902. S. 789.)

Unmittelbar nach einem Sturze von bedeutender Höhe complete Incontinenz, Parese der Wadenmusculatur. Nach rascher Besserung durch 5 Jahre hindurch stationär folgendes Bild: Anästhesie der Urethral-, Rectal- und Vesicalschleimhaut, Hypästhesie der Anoperineoscrotalgegend, sich noch auf das Gesäss und die oberen Antheile der Hinterfläche der Schenkel erstreckend. Sensibilität der Testikel und Cremasterreflex intact. Blasenstörung derart, dass alle $^1/_2$ Stunde der Harn abgeht, während dazwischen Continenz besteht. Incontinentia alvi. Einige wenige Erectionen, Ejaculation ohne Wollustgefühl. (Klinisch ist dieser Fall genau mitgetheilt in Raymond's „Cliniques des maladies du système nerveux". 1897/98. S. 350.)

Digitized by Google

Bei der Obduction fand sich eine Sklerose des Conus terminalis hinaufreichend bis zum 3. Sacralsegmente inclusive. Die unteren Sacralwurzeln waren grau, atrophisch; die übrige Cauda equina war vollkommen intact.

Verff. nehmen an, dass das Trauma durch Contrecoup die localisirten Veränderungen im Conus gesetzt habe. Pilcz (Wien).

Psychiatrie.

21) **Statistische Ergebnisse aus 100 Fällen von progressiver Paralyse**, von Schüle. (Jahrbücher f. Psych. u. Neur. XXII. S. 18.)

Von 100 Paralysen waren 19 Frauen, 81 Männer; 47 Gebildete, 53 Ungebildete. In 52% Lues sicher, in 27% wahrscheinlich; durchschnittlich 14 Jahr. Intervall zwischen der syphilitischen Infection und dem Ausbruche der Paralyse. Erbliche Belastung in 50%, körperliche oder psychische Degenerationszeichen in 45%, Trauma in 15%, Potus in 31%. Die klassische Form der Paralyse fand sich in 35% (darunter bei 5 Frauen). Der Exitus erfolgte in $^2/_3$ der Fälle durch Marasmus, in 21% im Anfalle. Argyll-Robertson in 87%, Dysarthrie in 70%.

Als wichtigstes ätiologisches Moment wird Lues angegeben; mit Rücksicht auf die gefundenen Zahlen für Heredität und Degenerationszeichen gewinnt die Annahme an Wahrscheinlichkeit, dass auch die Paralyse ein schon zu Psychosen disponirtes Gehirn befällt. Pilcz (Wien).

22) **Statistik und Aetiologie der progressiven Paralyse**, von Dr. C. Kneidl. (Časop. čes. lék. 1902. S. 445.)

In der königl. Landes-Irren-Anstalt in Prag wurde im Decennium 1890 bis 1899 unter 11889 Kranken bei 1671 Paralyse constatirt. Die Zahl der Männer stand zu jener der Frauen im Verhältnisse von 4:1 (in der ganzen Anstalt in dem von 1,3:1,0), die der verheiratheten zu jener der ledigen im Verhältnisse von 4,8:1.

50% sämmtlicher Kranken stand bei der Aufnahme im Alter von 35 bis 45 Jahren, 80% in dem von 31—50 Jahren.

Was die Aetiologie anbelangt, so wurden bei 26,3% Potus, 18,7% Lues, bei 15,6% Heredität, 11,7% Affect, 11,7% somatische Störungen festgestellt.

Pelnár (Prag).

23) **Contribution à l'étude des rapports de l'impaludisme et de la paralysie générale**, par Dr. E. Marandon de Montyel. (Revue de Médecine. 1900. S. 853.)

Verf. sucht es auf Grund von acht eigenen Beobachtungen wahrscheinlich zu machen, dass zwischen der Paralyse und dem Sumpffieber (Malaria) ätiologische Beziehungen bestehen. Der acute Impaludismus soll „bei Prädisponirten" eine progressive Paralyse oder „Pseudoparalyse" hervorrufen können. Der chronische Impaludismus soll an sich „ausnahmsweise" auch bei nicht Prädisponirten eine Paralyse bewirken. Treten bei Paralytikern Malariaanfälle auf, so wirken diese schädlich und beschleunigend auf die Paralyse ein. Im übrigen hat die Paralyse „d'origine paludénne" keine besonderen Eigenthümlichkeiten.

Strümpell (Erlangen).

24) **Dementia paralytica bei einem Ehepaar**, von Hermann Lundborg. (Psychiatrisch-neurologische Wochenschr. 1902. Nr. 27.)

Casuistischer Bericht über ein paralytisches Ehepaar; die Frau litt vordem

Digitized by Google

an manisch-depressivem Irresein. Vielfache Aborte machten Lues wahrscheinlich; der Mann bot die Symptome der Tabes. Ernst Schultze (Andernach).

---

25) **Zur Diagnostik der progressiven Paralyse,** von Timofejew. (Obosrenije psichiatrii. 1900. Nr. 5, 6, 7.)

So leicht meistens die Diagnose der progressiven Paralyse ist, giebt es doch Fälle, wo nur eine sorgfältige Zusammenstellung aller Symptome die Entscheidung gestattet. Verf. bemüht sich specifische Anzeichen der progressiven Paralyse zu finden, jedoch vergebens. Nachdem er genau die Differentialdiagnose zwischen progressiver Paralyse einerseits und Neurasthenie, Dementia e laesione cerebri organica circumscripta, Psychosis periodica, Dementia senilis, Dementia hysterica und Paranoia subacuta besprochen hat, wobei er zahlreiche Krankheitsgeschichten mittheilt, kommt er zu folgenden Resultaten:

1. Die verschiedensten Formen psychischer Erkrankungen ohne jegliche organische Grundlage können der progressiven Paralyse ähnliche Zustandsbilder aufweisen.

2. Von den motorischen Symptomen hat keines pathognomonische Bedeutung für die progressive Paralyse: sogar das Fehlen oder die Ungleichheit der Pupillenreaction sowohl wie das Silbenstolpern können auch bei anderen Erkrankungen vorkommen.

3. Auch von den psychischen Symptomen ist keines specifisch für die progressive Paralyse: selbst der charakteristische Grössenwahn, der sich durch seine Ungeheuerlichkeit und Schwachsinnigkeit auszeichnet, wird transitorisch bei anderen Formen beobachtet.

4. Die Diagnose kann nur auf Grund der Zusammenstellung aller Symptome gestellt werden. Für die Anfangsstadien ist wichtig: Abschwächung der höheren psychischen Functionen (Kritik, Logik, Aufmerksamkeit) und die Incongruenz zwischen der psychischen Welt und den Wahnideeen des Kranken einerseits und dem Betragen andererseits.

5. Die Ungleichmässigkeit in dem Befallensein der verschiedenen psychischen Functionen ist bis zu einem gewissen Grade charakteristisch für die progressive Paralyse und erklärt sich aus der ganzen Pathogenese und dem pathologisch-anatomischen Bilde der Erkrankung.

6. Sehr schwer ist oft die praktisch wichtige Diagnose zwischen Neurasthenie und Paralysis progressiva incipiens. Doch darf man nicht die oft Jahre lang der letzteren vorhergehende Neurasthenie als Anfangsstadium der progressiven Paralyse ansehen. Wilh. Stieda.

---

26) **Beiträge zur Lehre von der Amusie, nebst einem Falle von instrumentaler Amusie bei beginnender progressiver Paralyse,** von Dr. Julius Donath. (Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 40.)

Verf. berichtet von einem 39jährigen Zigeunermusiker mit beginnender progressiver Paralyse (Unregelmässigkeit der Pupillen mit verminderter Reaction, Steigerung der Reflexe), bei welchem plötzlich ohne Bewusstseinsstörung vollständige motorische Aphasie, Worttaubheit und partielle instrumentale Amusie auftrat. Er konnte gewisse Accorde greifen und nur ein einziges Musikstück, dieses aber tadellos, spielen. Dies ist nach Verf. nicht anders als durch das Erhaltensein dieses räumlich von den anderen getrennten Erinnerungsdepots erklärlich. Nach Wochen kehrte mit der Sprache auch das Vermögen Geige zu spielen wieder.

Verf. geht auf die Litteratur der Amusie des Näheren ein.

J. Sorgo (Wien).

Digitized by Google

27) **Contribution à l'étude de la sialorrhée dans la paralysie générale,** par Marandon de Montyel. (Gazette des hôpitaux. 1902. S. 1087 u. 1095.)

Sialorrhoe verschiedenen Intensitätsgrades findet sich unter 5 Paralytikern mehr als einmal; sie ist im zweiten Stadium (vgl. die bekannte Eintheilung des Verlaufs der Paralyse, wie sie Verf. annimmt) drei Mal häufiger als im Anfangs- und Endstadium, wird meistens bei den depressiven Formen beobachtet, niemals während einer Remission, dauert durchschnittlich 5 Monate, setzt niemals erst in den terminalen Stadien ein. Verf. fand Sialorrhoe auffallend häufig bei den senilen und juvenilen Fällen von Paralyse. Wie bei mehreren seiner früheren Arbeiten hat Verf. auch hier ein- und dieselben Patienten während des ganzen Krankheitsverlaufes bezüglich des fraglichen Symptomes verfolgt.

Pilcz (Wien).

28) **Halbseitiges Delirium,** von E. Bleuler. (Psychiatrisch-neurolog. Wochenschrift. 1902. Nr. 34.)

Ein Paralytiker bot vorübergehend das eigenartige Phänomen, dass die beiden Körperhälften völlig verschieden functionirten. Der linke Arm reagirte richtig auf die Tastreize der Aussenwelt; der rechte Arm markirte auch im Schlafe eine mit den wirklichen Verhältnissen nicht zusammenhängende Beschäftigung, führte viele anscheinend zweckbewusste Bewegungen aus, reagirte auf tactile Reize nicht zweckmässig, localisirte schlecht.

Verf. nimmt an, dass während des Bestehens der Anomalie jede Hirnhälfte für sich arbeitete, dass nur bei intensiver Action die Thätigkeit der einen Hirnhälfte die andere beeinflusst.

Ernst Schultze (Andernach).

29) **Du sens génital étudié ches les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale,** par E. Marandon de Montyel. (Archives de neurologie. 1901. Mai u. Juli.)

Der durch eine Reihe ähnlicher Arbeiten schon bekannte Verf. hat ihnen jetzt eine neue folgen lassen, in welcher er den Geschlechtssinn seiner Paralytiker untersuchte, nach allen nöthigen Seiten sie berücksichtigte und seine Befunde in 21 Punkten zusammenfasste.

Adolf Passow (Meiningen).

30) **Du réflexe lumineux étudié ches les mêmes malades aux 3 périodes de la paralysie générale,** par Marandon de Montyel. (Gazette des hôpitaux. 1902. S. 289.)

750 Untersuchungen an 30 Fällen. Irgend eine constante Beziehung zwischen den pupillären Störungen und der speciellen Form der Paralyse oder dem Stadium derselben lässt sich nicht nachweisen.

Pilcz (Wien).

31) **Ueber das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei Dementia paralytica und einigen anderen Formen des Schwachsinns,** von Schaefer. (Allgem. Zeitschr. f. Psych. LIX. S. 83.)

Wichtiger als der therapeutische Erfolg der Lumbalpunction ist zunächst noch deren klinisch-diagnostische Bedeutung, insofern sie Aufschluss über Vermehrung, Druckverhältnisse, Beschaffenheit und abnorme Bestandtheile der Cerebrospinalflüssigkeit (z. B. Tuberkelbacillen) zu geben und so die Diagnose zu sichern vermag. Mit der Menge steigt der Druck der Flüssigkeit; während ein solcher

Digitized by Google

über 150 mm im Allgemeinen als pathologisch angesehen wird, kann er z. B. bei Hirntumor bis 700 mm steigen. In 25 vom Verf. untersuchten Fällen von Dem. paral. war er durchweg erhöht und betrug in $^2/_3$ der Fälle durchschnittlich 204 mm. In einem Fall sank er nach einer Inunctionskur mit folgender Remission von 200 auf 90 mm herab! Diese Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit ist als Hydrocephalus ex vacuo sowie als meningitischer aufzufassen. Ebenfalls Druckerhöhung fand sich bei der Dem. post apoplexiam, bei secundärem und angeborenem Schwachsinn, und zwar entsprach bei letzteren den höheren Schwachsinnsgraden höherer Druck. Auch bei der epileptischen Demenz, und zwar in den anfallsfreien Zeiten, war der Druck erhöht, dagegen fand sich in 4 Beobachtungen, wo der Druck ebenfalls sonst erhöht war, eine bedeutende Herabsetzung während der monatelangen Dämmer- und Benommenheitszustände, wie auch bei 2 Paralytikern der für gewöhnlich erhöhte Druck kurz nach paralytischen Anfällen um mehr als $^2/_3$ sank. Inhaltlich fand sich stets ein vermehrter Eiweissgehalt, am stärksten bei der Paralyse; bei dem angeborenen Schwachsinn betrug er 0,33—0,5 pro Mille, bei der epileptischen Demenz 0,3—0,5—1,5 pro Mille, bei der Paralyse sogar 0,75—3,5 pro Mille. Entgegen der Ansicht Anderer sieht Verf. nicht im Fieberprocess und entzündlichen Vorgängen ausserhalb des Centralnervensystems die Ursache, sondern sieht den erhöhten Eiweissgehalt als Folge des Hirn-Rückenmarkleidens selbst an, als Folge der Atrophie der nervösen Substanz und der entzündlichen Betheiligung der Meningen. Kellner (Untergöltzsch).

---

32) Zur spontanen Harnblasenruptur bei der progressiven Paralyse, von Max Edel. (Psychiatrisch-neurolog. Wochenschr. 1902. Nr. 12.)

Nach den 4 Krankengeschichten handelte es sich um männliche Paralytiker, bei denen ohne Einwirkung eines Trauma eine Harnblasenruptur erfolgte; mit Herting führt Verf. sie auf eine Degeneration der Harnblasenmusculatur zurück. Jede erhebliche Anfüllung der Harnblase sollte daher bei Paralytikern verhütet werden; dies ist nur möglich, wenn der Arzt bei aufgeregten oder apathischen Paralytikern den Stand der Blase durch Inspection des Abdomens, Palpation und Percussion des öfteren controllirt. Bei Harnverhaltung soll sofort katheterisirt werden: ja, Verf. räth zu einer dann und wann vorzunehmenden prophylaktischen Blasenentleerung. Das von Heddaeus empfohlene Ausdrücken der Blase erscheint bei der nachgewiesenen Brüchigkeit der Blasenwand nicht unbedenklich. Weniger berechtigt ist die Angst vor einer Durchstossung der atrophischen Wand mit dem Katheter.

Bei paralytischen Frauen kommt es wegen der grade verlaufenden, kurzen Harnröhre wohl seltener zu einer Urinretention und Blasenruptur; diese ist freilich auch ohne jene beobachtet.

Verf. bespricht kurz die diagnostische Seite; er legt besonderen Werth auf heftige, kolikartig auftretende, von der Blasengegend ausgehende Schmerzen, Collapserscheinungen, spontane Entleerung blutigen Urins, Entleerung von gar keinem oder wenig sanguinolentem oder rein blutigem Harn beim Katheterismus und Verschwinden der Blasendämpfung.

Bei nicht zu weit vorgeschrittener Paralyse räth er zu einem operativen Eingriff. Ernst Schultze (Andernach).

---

33) Zur Prognose der progressiven Paralyse, von v. Halban. (Jahrbücher f. Psych. u. Neur. XXII. S. 358.)

I. 36jähr. Frau, Lues sichergestellt. 1891 auf der psychiatrischen Klinik mit Paralyse in Pflege (klassische Form). Somatisch: Argyll-Robertson, Steigerung der Patellarsehenreflexe. Während des Spitalaufenthaltes Phlegmone des rechten

Digitized by Google

Fusses. Darauf weitgehende Besserung. Gegen Revers entlassen. 1896 stellte sich Pat. wieder vor mit Erscheinungen der Tabes. Psychischerseits waren keinerlei Störungen nachweisbar. Auch gegenwärtig (1902) erscheint Pat. geistig intact (!).

Verf. stellt nun alle einschlägigen Fälle aus der Litteratur zusammen, welche Heilungen bei Paralyse betreffen. Nach entsprechender Kritik (Ausschliessung aller Fälle mit ungenügend gestützter Diagnose oder zu kurzer Beobachtungszeit) bleiben wenige Fälle geheilter Paralysen immerhin zurück und ebenso Fälle von auffallend langen und weitgehenden Remissionen. Das Gemeinsame dieser Fälle liegt nun im Folgenden: Kurze Dauer der Erkrankung, manisches Zustandsbild der Paralyse, intercurrenter fieberhafter, meist mit profuser Eiterung verbundener Process.

Zum Schlusse theilt Verf. noch folgenden bemerkenswerthen Fall mit:

II. 47jähr. Mann, Lues sicher gestellt. 1886 in der Wiener Irrenanstalt mit progressiver Paralyse in Pflege. Starke Dysarthrie, Sehnenreflexe gesteigert, Pupillen reagiren; maniakalische Form. Sehr weitgehende Remission. Endlich wurde Pat. nach etwa einjähriger Anstaltspflege geheilt entlassen. Auch die Sprachstörung war zurückgegangen. Pat. blieb nun 15 (!) Jahre gesund. 1901 neuerdings an Paralyse erkrankt. (Ref. kennt zufällig diesen Mann als derzeitigen Pflegling der Wiener Irrenanstalt persönlich und kann die Diagnose der Paralyse nur bestätigen.) Pilcz (Wien).

---

34) **Ueber eine eigenthümliche Sehstörung senil Dementer,** von A. Pick. (Jahrbücher f. Psych. u. Neur. XXII. S. 35.)

78jährige Frau, seit einigen Jahren zunehmender Intelligenzverfall. Status psychicus: typische senile Demenz, amnestische Aphasie, Augenbefund (speciell Gesichtsfeld) normal.

Die Kranke bietet nun folgende höchst bemerkenswerthe Symptome: während sie mehrfach vorgehaltene Objecte fixirt und erkennt, auch zu benennen weiss, fixirt sie ein anderesmal oder sogar, nachdem sie einen Gegenstand schon fixirt, ihn vielleicht auch genannt hat, nun gar nicht, schaut in irgend eine andere Richtung; je mehr man durch Schütteln, Anrufen u. s. w. ihre Aufmerksamkeit auf das vor ihren Augen gehaltene Object zu lenken sucht, um so weniger gelingt dies. Durch andere sinnfällige Eigenschaften des betreffenden Gegenstandes aber (z. B. Geruch einer Citrone oder Zwiebel, strahlende Wärme einer Kerze u. s. w.) aufmerksam gemacht, sieht Patientin wieder das betreffende Object.

Dass die Kranke überhaupt sieht, ist zweifellos, ebenso, dass es sich nicht um eine allgemeine Unaufmerksamkeit einer dementen apathischen Greisin handelt. Wenn die Patientin intercurrent, ja zwischendurch, nachdem sie soeben noch gesehen und identificirt hatte, nicht mehr sieht, auch bei Stimulation sich wie blind verhält, andersgeartete Sinneseindrücke desselben Objectes aber diese Störung zum Schwinden bringen: dann muss man sich den Wechsel in der Erscheinung so erklären, dass der betreffende Objectbegriff abwechselnd im „Blickfelde" des Bewusstseins, der Aufmerksamkeit sich befindet oder fehlt, dass eine partielle Unaufmerksamkeit vorliegt, und dass, da dem Objectbegriffe ein Complex mehrfacher sensorischer Componenten zu Grunde liegt, die optische hier, vielleicht als die schwächere, erst in Action tritt, wenn ein anderer partieller Eindruck wirksam wird. Diese Verhältnisse dürften bedingt sein durch den atrophischen Zustand der nervösen Elemente und die wechselnden Ernährungsverhältnisse. Verf. möchte den Ausdruck „apperceptive Blindheit" für diese Erscheinung vorschlagen.

Schliesslich macht Verf. auf bedeutsame Analogieen aufmerksam, welche diese Erscheinung mit Beobachtungen an Hysterischen und besonders Hypnotisirten

Digitized by Google

bietet, sowie darauf, dass derartige Beobachtungen den Verdacht von Simulation in gewissen Fällen leicht erwecken könnten. Pilcz (Wien).

35) **Sadismus und Masochismus**, von A. Eulenburg (Berlin). (Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XIX. J. F. Bergmann, Wiesbaden.)

Wir Aerzte bekommen häufig zu hören, wie „interessant" unser Beruf wäre. Was das „Interessante" unseres Berufes anbetrifft, so führen oft die Wege den Arzt wie weiland Faust'en „vom Himmel durch die Welt zur Hölle". Einen solchen höllischen Endpunkt stellt auch das Buch von Alb. Eulenburg dar: der Muth auf solche pornopathologische Gebiete einzugehen, die Discretion und der Geschmack, mit welchem der Verf. — einer der gebildetsten Mediciner, die Deutschland besitzt — seine Aufgabe erledigt, müssen mit Anerkennung und Hochachtung hervorgehoben werden; die einfachen klaren, sprachlichen Formen, die vortreffliche Disposition machen die Lectüre genussreich.

Einige allgemeine Betrachtungen, die Erklärung und die Ableitung der Begriffe „Sadismus" und „Masochismus", für welche Verf. den Sammelnamen „Algolagnie" vorschlägt, leiten die Schrift ein; die physiologischen und psychologischen Wurzeln werden meisterhaft auseinandergesetzt: Leben, Werke, Geisteszustände, kurz, die Complexionen der beiden „Romanciers", die in bewusst oder unbewusst herostratischem Bestreben ihre Namen der Nachwelt überlieferten, werden auf Grund neuerer und neuester Schriften und eigener Beobachtungen und Forschungen des Autors dargestellt. Eine specielle Symptomatologie und Entwickelungsgeschichte dieser algolagnistischen Erscheinungen und der zu ihnen gehörigen Abarten — Nothzucht, Leichenschändung, Amor lesbicus u. s. w. — bilden den Schluss. — Wir sind durchweg den Ausführungen des Verf.'s mit Spannung gefolgt und haben an der Hand der klaren Aufschliessung dieser perversen Erscheinungen, die in den Grossstädten auch ausserhalb „Moabits" nicht gerade zu den Seltenheiten gehören, manches Neue gelernt. B. Laquer (Wiesbaden).

Forensische Psychiatrie.

36) **Einiges über die Befangenheit der Anstaltsärzte als gerichtliche Sachverständige**, von Pfausler. (Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift. 1902. Nr. 32.)

Verf. erörtert anlässlich eines österreichischen Justiz-Ministerial-Erlasses die Frage, ob die Beziehung der Anstaltsärzte zur Anstalt und die damit begründete Befangenheit zu einer berechtigten Beunruhigung des öffentlichen Bewusstseins führt. Er verneint diese Frage. Er erblickt in der die Anstaltsärzte als Sachverständige ausschliessenden Verfügung eine Schädigung des Ansehens der berufensten Experten, eine nicht gerechtfertigte Bestätigung der gegen sie in den weitesten Kreisen herrschenden Vorurtheile.

Es sei hier noch besonders hervorgehoben, dass von den Behörden wiederholt hervorgehoben wurde, wie unzufrieden sie mit der Neuerung einer Begutachtung durch Nichtanstaltsärzte seien, während die Anstaltsärzte sich als vollkommen befähigte und erprobte Sachverständige bewährt hätten.

Natürlich musste das Institut den sachverständigen Zeugen behalten. Zwei Gerichte weisen darauf hin, „sie hätten von den Anstaltsärzten kein formelles Gutachten, sondern nur die Beantwortung von für die Expertise zweckmässigen Fragen verlangt, welche den Zweck gehabt hätten, die kostspieligere gerichtliche Constatirungscommission eventuell vermeiden zu können". Dieser richterlichen Auffassung gab aber der Landesausschuss gelegentlich einer Beschwerde nicht Recht.

Digitized by Google

Krankengeschichten werden den begutachtenden Aerzten nicht ausgehändigt; sie sind geistiges Eigenthum der Anstaltsärzte, und ihre Einsichtnahme ist indirect eine Vernehmung der Anstaltsärzte, die doch grade vermieden werden soll. Verf. bezweifelt auch, ob den Behörden ein Recht zusteht, die Herausgabe der Krankengeschichten zu verlangen.

Es bleibe dahingestellt, ob die neuen Gutachten die wissenschaftliche Höhe und die objective Sachlichkeit erreichen, wie die bisherigen Gutachten der Anstaltsärzte.

Werden gar noch auswärtige Aerzte bestellt zur Entscheidung der Frage, ob der Kranke aus der Anstalt entlassen werden kaan, dann ist der Anstaltsarzt nichts mehr und nichts weniger als ein fachwissenschaftlicher Irrenpfleger.

Ernst Schulze (Andernach).

37) **Bemerkungen zu einigen die Unterbringung geisteskranker Verbrecher in Irrenanstalten und deren Entlassung betreffenden Fragen**, von Fries. (Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift. 1902. Nr. 25.)

Die Dauer des Aufenthalts in einer von der Strafanstalt getrennten Krankenanstalt, wozu auch die Irrenanstalt gehört, wird in die Strafzeit dann nicht eingerechnet, wenn die Haft ausdrücklich aufgehoben ist und damit auch die Bestreitung der Unkosten dem zuständigen Fürsorgeverbande zufällt. Die Haftentlassung wird bei den zuständigen Behörden beantragt, wenn nach einem längeren Zeitraum Wiederherstellung nicht eingetreten und in absehbarer Zeit nicht zu erwarten ist.

Irrthümlicherweise wird ab und zu trotz Haftentlassung die in der Irrenanstalt zugebrachte Zeit auf die Strafhaft angerechnet.

Andererseits sollte den aus der Anstalt Entlassenen, falls die Durchführung des Strafvollzugs für den Geisteszustand bedenklich ist, der Strafrest im Gnadenwege erlassen werden, wenn er nur gering ist. Sonst kann es sich ereignen, dass der geisteskrank gewesene Gefangene viel länger der Freiheit entzogen wird als bei ununterbrochener Verbüssung der Strafe.

Verf. befürwortet eine Entlastung der Heil- und Pflegeanstalten von der Strafanstaltsbevölkerung sowie eine Erweiterung der Irrenabtheilung an den Gefangenenanstalten und betont die durch neuerliche Ministerialerlasse gesteigerte Schwierigkeit einer Entlassung aus der Anstalt nach Aufhören der Anstaltspflegebedürftigkeit, während die geistesgesunden, gemeingefährlichen Verbrecher ohne weiteres nach Ablauf der Strafhaft auf die Menschheit wieder losgelassen werden.

Ernst Schultze (Andernach).

III. Bibliographie.

1) **Atlas und Grundriss der allgemeinen Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten**, von W. Seiffer. Mit einem Vorwort von Geh.-Rath Prof. Jolly. (Lehmann's medicin. Handatlanten. XXIX.)

In der Reihe der Lehmann'schen Handatlanten war bisher die Neurologie nur in Jacob's Atlas des gesunden und kranken Nervensystems zum Wort gekommen. Aber der Jacob'sche Atlas beschränkt sich auf das Anatomische; die Klinik der Nervenkrankheiten wird nur anhangsweise, beinahe tabellarisch und ohne bildliche Darstellung abgehandelt. In diese Lücke springt der Seiffer'sche Atlas ein. Er wird seiner Aufgabe, dem Arzte und Studenten das Wissenswertheste aus dem Gebiete der Nervenkrankheiten im Bilde vorzuführen in trefflicher Weise gerecht.

Dem Grundsatz huldigend, dass ein kleines Bild dem Lernenden mehr sagt

Digitized by Google

und sich ihm mehr einprägt, als lange Reihen von Worten, illustrirt S. jedes einigermaassen wichtige Symptom durch eine, oft mehrere Abbildungen. Er verwerthet dabei die Schätze sowohl der Jolly'schen Nervenklinik wie der Nervenklinik in Halle. Wir verdanken diesem Atlas eine grosse Anzahl noch nicht publicirter, höchst instructiver Bilder. Viele Darstellungen seltenerer Fälle bieten auch dem auf dem Gebiete Erfahrenen Werthvolles. Ich nenne nur die beiden Darstellungen von Gesichtsathetose, die vielen Fälle von Myasthenie, Kopftetanus u. s. w.

Didactisch recht glücklich sind auch die vielen schematischen Zeichnungen. Es ist z. B. eine grosse Erleichterung für den Lernenden, dass auf den Darstellungen der Musculatur, welche in erster Linie der Kennzeichnung der sogen. Muskelpunkte dienen, die von verschiedenen Nerven versorgten Muskelgruppen in verschiedener Farbe gegeben werden, und unmittelbar daneben die entsprechenden Hauptpunkte demonstrirt werden. Der Leser erspart sich so viel zeitraubendes Suchen und Blättern.

Die Bilder begleiten einen knapp und klar geschriebenen Text. Dieser Text bringt nicht eine specielle Pathologie der einzelnen Krankheiten, sondern eine allgemeine Semiologie.

Der Stoff ist folgendermaassen getheilt:

Motorische Lähmung, Atrophie, Coordinationsstörungen, motorische Reizerscheinungen, Störungen des Gesichtsausdruckes, der Körperhaltung und des Ganges, Störungen der Sprache und der Schrift, Elektrodiagnostik, Sensibilitätsstörungen, Störungen der höheren Sinnesorgane, Reflexerregbarkeit und Muskeltonus, vasomotorische und trophische Störungen, Degenerationszeichen. Ueberall werden nicht nur die Symptome besprochen, sondern eine Anleitung für den Untersucher zu ihrer Feststellung gegeben. Etwas stiefmütterlicher sind die centralen Sprachstörungen behandelt, da sie schon im Jacob'schen Atlas figuriren.

Besonders reich illustrirt ist das Capitel über die Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen.

Dem diagnostischen Theil folgt ein therapeutischer. Hier hält sich S. gleich weit vom Furor therapeuticus wie von einem sich jetzt häufig breit machenden selbstgefälligen Nihilismus. Auch hier ist das Wort überall durch Zeichnungen illustrirt, die Uebungstherapie, die Elektrotherapie, die Lumbalpunction u. s. w. werden durch zahlreiche Illustrationen veranschaulicht.

Das grosse didactische Geschick des Autors, der es verstand, auf kleinen Raum so vieles Lehrreiche in anschaulicher Weise zusammenzudrängen, wird dem Buche viele Freunde gewinnen. Liepmann (Dalldorf).

---

2) **Ueber die sogenannte „Moral insanity"**, von Medicinalrath Dr. Näcke. (Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Herausgegeben von Loewenfeld u. Kurella. Wiesbaden 1902, Bergmann. 60 S.)

Verf. hat bereits wiederholt (auch in diesem Centralblatt, 1896, Nr. 11 u. 15) die Frage der „Moral insanity" erörtert. In der vorliegenden Schrift begründet er seine Anschauungen in ausführlicher Weise, welche er mit psycho-sociologischen Vorbemerkungen einleitet, als deren Schluss er mit Recht hervorhebt, „wie unklar der Begriff und der Umfang der Moral ist".

Er unterscheidet von den hierher gehörigen Fällen zwei Arten, den activen, gemeingefährlichen Typus und den mehr passiven, harmlosen. Der letztere Typus ist adaptionsfähig, während der erstere, vorwiegend von den Autoren als Bild der Moral insanity hingestellt, antisocial ist.

Das Krankheitsbild, wie es als moralischer Wahnsinn geschildert wird, lässt sich ungezwungen in eine der bekannten drei Gruppen psychischer Erkrankung unterbringen: 1. die der Imbecillität, 2. die der periodischen und cyklischen

Digitized by Google

Stimmungsanomalieen, 3. die der psychischen Degeneration (im Magnan'schen Sinne).

Fraglich ist es, ob eine Moral insanity mit ganz intactem Intellect besteht, doch hält Verf. es in verschwindend seltenen Fällen für möglich, dass ein alleiniger Defect der Moral bei intactem Intellect bestehen kann.

Immerhin fehlt jeder Grund, da sich für gewöhnlich jeder Fall von sogen. Moral insanity unter eine der drei erwähnten Gruppen einreihen lässt, den Namen Moral insanity weiter zu behalten.

Die Diagnose, Prognose, die Therapie, die Aetiologie und die forensische Bedeutung bilden den Schluss der inhaltreichen Arbeit, welche, wie alle früheren Veröffentlichungen des Verf.'s, mit grosser, kritisch verarbeiteter Litteraturkenntniss und temperamentvoll geschrieben ist und dadurch die Lectüre zu einer anregenden und interessanten macht. M.

IV. Aus den Gesellschaften.

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 4. Juli 1901.

(Fortsetzung.)

Herr Hauser und Herr Lortat-Jacob: **Ueber die Topographie der Sensibilitätsstörungen der Haut bei der Syringomyelie.** Dejerine war der erste, der in Frankreich hervorgehoben hat, dass die topographische Vertheilung der Sensibilitätsstörungen der Haut bei der Syringomyelie eine radiculäre ist, wie dies schon vorher von Lähr (1896) behauptet wurde. van Gehuchten, Huet und Guillain haben ebenfalls Fälle veröffentlicht, die diese Theorie bestätigen. Die Vortr. demonstriren an drei Kranken die Vertheilung der Sensibilitätsstörungen der Haut, welche der Vertheilung der hinteren Wurzeln entspricht.

Herr Pierre Marie und Herr Georges Guillain: **Die Körpertemperatur der Tabiker.** Die Vortr. haben bei 10 Tabikern während 10 Tagen morgens und abends die rectale Temperatur gemessen. Bei der Hälfte dieser Patienten zeigte sich die Körperwärme subnormal: zwischen 36,8 und 36°. Es ist zu bemerken, dass es sich durchaus nicht um abnorme Fälle von Tabes handelt. Die Kranken waren weder cachektisch noch litten sie an heftigen Schmerzen oder visceralen Krisen. Mit einem Worte, es handelte sich um gewöhnliche nicht complicirte Tabes. Die Vortr. haben weder in der deutschen noch in der französischen Litteratur Untersuchungen über die Körperwärme bei Tabes finden können, und glauben die ersten zu sein, welche eine Hypothermie regelmässig bei Tabeskranken constatirt haben. Es kann klinisch von Wichtigkeit sein, daran zu denken, dass während einer sozusagen normalen Tabes die Kranken eine subnormale Temperatur haben können.

Herr Touche, Herr Thomas und Herr Lortat-Jacob: **Ueber radiculäre Sensibilitätsstörungen und Regenerationsneurome im Verlaufe vom Malum Potii.** Ein 35jähriger Mann zog sich eine Fractur der Halswirbel zu. Einige Wochen darauf stellte sich Lähmung der vier Extremitäten ein mit einer Hautanästhesie von radiculärem Typus. Nach 2 Jahren fand man die Lähmungen noch immer bestehen; ausserdem Atrophie der Muskeln der Hände und der Beuger der Vorderarme. Die unteren Extremitäten waren in Flexion contracturirt. Patellarreflexe und Fussklonus sehr gesteigert auf beiden Seiten. Alle Empfindungen der Haut waren aufgehoben an den unteren Extremitäten und auf dem Rumpfe bis zu einer Linie hin, die um die Brust ging auf der Höhe der Achselhöhle. Die Achselhöhle selbst war ebenfalls anästhetisch sowie ein Streifen an der inneren Fläche des Oberarmes, der innere Rand des Vorderarmes und der Hand mit Ring-

Digitized by Google

und kleinem Finger inbegriffen. Der Kranke starb 3 Jahre nach dem Unfalle, und bei der Autopsie fand man tuberculöse Veränderungen in den Halswirbeln, sowie Spuren der früheren Fractur. Im Verlaufe des letzten Lebensjahres liessen die Sensibilitätsstörungen etwas nach und es stellte sich etwas Beweglichkeit in den unteren Extremitäten ein. Der histologische Befund am Rückenmark ist folgender: Dura mater etwas verdickt an der äusseren Fläche in der Cervicalgegend, ist jedoch mit den anderen Rückenmarkshäuten nicht verwachsen. An der Pia die ebenfalls etwas verdickt ist, sowie am Rückenmark selbst fand man keine Spuren von Tuberculose. Die Meningealblutgefässe sind dilatirt und theilweise von Granulationszellen infiltrirt. Auf der Höhe der 8. Cervicalwurzel und der 1. Brustwurzel ist das Rückenmark reducirt und asymmetrisch, die rechte Hälfte desselben ist in transversaler Richtung plattgedrückt. An dieser Stelle ist die Rückenmarksubstanz hyalin degenerirt. Die Blutgefässe sind hier meistens verdickt und es besteht auch eine Neubildung von Gefässen. Im linken Vorderhorn sind die Nervenzellen fast vollständig verschwunden; im rechten sind dieselben auch wenig zahlreich. In den Seiten- und in den Hintersträngen sind manche Nervenfasern zerstört. Manche von den bestehenden Fasern sind aufgequollen und auf dem Wege der Atrophie und der Degeneration. Die hinteren Wurzeln erscheinen normal und die vorderen Wurzeln sind etwas atrophisch; um einige Gefässe derselben findet man eine Infiltration von Granulationszellen. Auf der Höhe der oberen Grenze der 8. Cervicalwurzel besteht keine hyaline Degeneration des Rückenmarks mehr. Man findet nur eine ziemlich starke Proliferation von Neurogliazellen besonders in der Umgebung der Blutgefässe. Die Vorderhörner erscheinen stark congestionirt. Die Pia mater ist hier stark verdickt und theilweise von Granulationszellen infiltrirt, im Sulcus anterior ist sie stark verdickt. Auch findet man hier mehrere kleine Neurome und ein grösseres füllt die Basis der vorderen Furche aus. Es ist schwer den Ursprung dieser Neurome festzustellen. Die kleineren Neurome scheinen sich in der Umgebung eines Gefässes entwickelt zu haben. Dagegen findet man im Centrum grössere Neurome, aber keine Blutgefässe und ein grösseres auch im rechten Seitenstrange. Unterhalb der 1. Brustwurzel findet man eine Degeneration der Seiten- und Vorderseitenstränge. In den hinteren Strängen constatirt man mit der Pal'schen Methode, dass das Schultze'sche Comma sich bis zum hinteren Ende der 4. Brustwurzel erstreckt. Die degenerirten Fasern im vorderen Seitenstrange nehmen rasch nach unten ab. An der oberen Grenze des Lendenmarkes findet man kaum Spuren von dieser Degeneration. Auf der Höhe der 7. Cervicalwurzel constatirt man starke Degeneration im Gowers'schen Bündel, im directen Kleinhirnseitenstrange, im vorderen Seitenstrange und selbst in den gekreuzten Pyramidensträngen. Die Goll'schen und die Burdach'schen Stränge sind in den vorderen Theilen degenerirt. Die commissuralen Zonen sind vollständig entartet und etwas höher hinauf ist die Degeneration beschränkt: im directen Kleinhirnbündel, im Gowers'schen Bündel, in der vorderen Hälfte des Goll'schen Stranges und im inneren Theile des Burdach'schen Stranges.

Herr Philippe und Herr Eide: **Veränderungen in den Zellen der intervertebralen Ganglien in manchen Formen von multipler Neuritis.** Während die Veränderungen der grossen sogen. Wurzelzellen der vorderen Hörner im Verlaufe von multipler Neuritis von verschiedener Seite (Nissl, Ballet, Dutil und Marinesco) eingehend studirt wurden, sind die Zellen der intervertebralen Ganglien bei dieser Krankheit so ziemlich unbeachtet geblieben. Die Vortr. haben in fünf Fällen von Polyneuritis von verschiedener Aetiologie, von verschiedener Intensität und verschiedener Dauer diese Zellen nach der Nissl'schen Methode untersucht. In zwei Fällen, wovon eine Bleilähmung, Vorderarmform ohne Sensibilitätsstörungen, und eine alkoholische Lähmung der sämmtlichen Ex-

Digitized by Google

tremitäten mit starken Muskelatrophieen, fanden sie in den Zellen der intervertebralen Ganglien gar keine Veränderungen. Dagegen in drei anderen Fällen von Blei- und Alkohollähmungen, die von längerer Dauer waren und mit Sensibilitätsstörungen einhergingen, haben sie ganz ausgesprochene Veränderungen der Ganglienzellen constatirt und zwar in zwei Formen: Schwellungen und Atrophieen. Die geschwollenen Zellen sehen so aus wie die Zellen der Vorderhörner bei Polyneuritis: aufgequollen, blass, mit excentrisch gelegenem Kern, diffuse Chromatolyse und gegen Ende meistens centrale Achromatose. Die atrophische Form bietet anscheinend ein vorgerückteres Stadium der Läsion. Dieselbe wurde vorgefunden in einem Falle von sehr ausgebreiteter, mit Hautanästhesieen verbundener Bleilähmung, die über mehrere Jahre gedauert hat. Die Zelle erschien hier klein und wie zusammengeschrumpft, stark pigmentirt, von verlängerter Form oder auch in Biscuitform. Man sieht einen Kern von einem Protoplasmascheibchen umgeben, gleichmässig gefärbt. An der Peripherie bemerkt man eine blassere Zone, oder auch feine Körnchen von gewöhnlichem gelbem Pigment. In jedem Präparat finden sich auch 10 bis 12 Zellen, in welchen das Protoplasma wie zerbröckelt aussieht, in welchen der Kern mehr oder weniger gut gefärbt und homogen ist. Die Vortr. ziehen den Schluss aus ihren Untersuchungen, dass bei multipler Neuritis die Zellen der intervertebralen Ganglien, nicht mit solcher Constanz in Mitleidenschaft gezogen werden, wie die grossen Zellen der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes. Unzweifelhaft sind aber solche Veränderungen zu constatiren in Fällen, die lange Dauer haben und wo Sensibilitätsstörungen objectiv constatirt wurden.

Herr Georges Gasne: **Syphilitische Gummata im Verlaufe von Tabes.** Vortr. theilt die Krankengeschichten von drei Tabikern mit, die er in der Klinik von Prof. Fournier (2 Fälle) und in der Klinik von Prof. Raymond Gelegenheit gehabt hat zu beobachten. Im I. Falle Syphilis im Jahre 1886. Die ersten Zeichen der Tabes im Jahre 1896. Im Jahre 1900 syphilitisches Gumma am Stirnknochen. Im II. Falle Syphilis im Jahre 1878. Die ersten Symptome der Tabes im Jahre 1889. Im Jahre 1896 Gumma am Bein, welches zwei Mal recidivirte, im Jahre 1900 und 1901. Im III. Falle wird die Syphilis geleugnet (eine Frau). Die Tabes trat im Jahre 1894 auf. Syphilitisches Gumma am Schenkel im Jahre 1901. Vortr. berichtet auch über einen Fall von progressiver Paralyse mit einem Gumma an der Haut, den er in Gemeinschaft mit Prof. Fournier vor Kurzem veröffentlicht hat. Die Tabes der Patienten zeichnete sich durch keine Eigenthümlichkeit aus, weder in ihren Symptomen, noch in ihrem Verlauf. Auch die specifische Behandlung übte keinen Einfluss auf den Verlauf der Tabes, die sich langsam und progressiv entwickelte, wie die gewöhnlichen Formen von dieser Krankheit. Die Gummata dagegen wichen wie gewöhnlich auf die specifische Behandlung hin.

Herr Simionesco: **Pseudotabes nach Keuchhusten.** Ein Fall von Keuchhusten im Alter von 29 Jahren. 12 bis 15 Anfälle pro Tag. Leichte subconjunctivale Blutinfiltration. Die Hustenanfälle dauerten seit zwei Monaten, als Patient bemerkte, dass er weniger gut gehen konnte. Besonders war das Treppenheruntergehen erschwert. Er klagte auch über blitzartige Schmerzen in den Beinen und über Ameisenlaufen an den Fusssohlen. Er glaubte auch, dass seine Beine magerer geworden sind. Bei der Untersuchung fand man an den Beinen Stellen von Hyperästhesie der Haut und wieder andere von Anästhesie. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren aufgehoben. Romberg vorhanden. Beim Gehen Schleudern der Beine. An den Augen: Gesichtsfeldverengerung rechts. Es bestanden auch intercostale Neuralgieen und Blasenschwäche. Der Kranke weder Trinker, noch syphilitisch. Nach 12 subcutanen Injectionen von Natr. cacodylicum verschwanden alle tabischen Symptome. Vortr. nimmt mit Recht Pseudotabes in diesem Falle an, wie man dies nach manchen Infectionskrankheiten beobachtet.

Digitized by Google

Herr G. Marinesco: **Ein Fall von diabetischer Paraplegie.** Ein 21jähr. Bauer bekam plötzlich, während er bei der Feldarbeit beschäftigt war, heftigen Durst. Dieser Durst hörte nicht mehr auf und Patient trank zwischen 10 bis 20 Liter Flüssigkeit in 24 Stunden. Entsprechend dieser Polydipsie trat auch starke Polyurie auf. Der Harn war wasserklar und Patient lieferte bis 19 Liter Urin in 24 Stunden! Bald darauf trat auch Polyphagie auf und trotzdem der Kranke ungeheure Massen von Nahrung zu sich nahm, magerte er immer mehr und mehr ab. Zu der Abmagerung gesellte sich noch eine Schwäche in den Beinen hinzu, so dass nach einigen Monaten, nach dem Beginne der Krankheit, Patient ohne Stütze nicht mehr gehen konnte. Bei der Aufnahme ins Hospital wurde Zuckerharnruhr constatirt. Pat. urinirte im Durchschnitt 15 Liter in 24 Stunden. Der Harn enthielt 50 g Zucker, 24 g Harnstoff und 43 g Kochsalz pro Liter. Während er im Hospital war, verlor er alle seine Zähne. Die Patellarreflexe waren verschwunden, der Cremasterreflex abgeschwächt. Vollständige Impotenz. Die Pupillen reagirten in normaler Weise. Abgesehen von der allgemeinen Abmagerung besteht eine ausgesprochene Atrophie der Strecker an den unteren Extremitäten. Der passive Widerstand der Strecker des Fusses ist gleich 0; der der Strecker des Beines ist sehr schwach. Der Kranke kann im Bette alle Bewegungen mit den Beinen ausführen, nur sind dieselben schwach und beschränkt. Der Kranke kann weder allein stehen noch gehen. Er muss dabei auf beiden Seiten unterstützt werden. Der Gang ist ein ausgesprochen stampfender. Der Kranke klagt nicht über Schmerzen in den unteren Extremitäten. Die Intelligenz bleibt normal während des ganzen Krankheitsverlaufes. Der Kranke starb an allgemeiner Kachexie im März 1901, nachdem die Krankheit 17 Monate gedauert hatte. Bei der Autopsie fand man degenerative Atrophie an den Muskeln der Beine. Gleichzeitig Degeneration in vielen Nervenfasern beider N. ischiadici. Am N. cruralis keine Veränderungen, dagegen sind dieselben sehr ausgesprochen in den Unterschenkelästen des Ischiadicus, besonders im N. popliteus externus. Die Untersuchung des Rückenmarkes nach der Nissl'schen Methode ergiebt ausgesprochene und charakteristische Veränderungen in den radiculären Zellen der grauen Vorderhörner der lumbosacralen Gegend: die Zellen sind mehr oder weniger geschwollen, die perinucleäre chromatische Substanz ist aufgelöst, der Kern gegen die Peripherie der Zelle gewandert. Die vorderen und hinteren Wurzeln sind intact, ebenso die weisse Substanz des Rückenmarks. Im verlängerten Mark sind keine Veränderungen gefunden worden, weder in den Zellen noch in der weissen Substanz. Da das Aussehen der Veränderungen an den radiculären Zellen an die Läsionen erinnert, die man nach einer Durchschneidung eines peripheren Nerven beobachtet, so schliesst Vortr. mit Recht, dass in seinem Falle die Erkrankung des Rückenmarkes eine secundäre ist, hervorgebracht durch eine primäre Erkrankung von peripheren Nerven. Die toxische Neuritis ist nichts Seltenes im Verlaufe von Diabetes.

Herr G. Etienne (Nancy): **Ueber die relative Häufigkeit von Arthropathieen bei Erkrankungen des Rückenmarkes.** Vortr. hat eine Statistik zusammengestellt und gefunden, dass die Charcot'sche Erkrankung der Gelenke bei Rückenmarkserkrankungen in Nancy viel häufiger ist als anderswo. Den Grund dieser Häufigkeit konnte er übrigens nicht eruiren. So in 5 Fällen von Syringomyelie fand er 4 Mal Arthropathieen. In 30 Fällen von Tabes 10 Fälle mit Arthropathieen. In einem Falle von myelopathischer progressiver Muskelatrophie ebenfalls eine arthropathische Erkrankung am scapulo-humeralen Gelenk.

Herr Ch. Mirallié: **Hemiplegie. Association hysterischer und organischer Symptome. Der Werth des Babinski'schen Zeichen.** Vortr. theilt einen Fall von plötzlich aufgetretener Hemiplegie mit, in welchem Babinski's Grosszehenphänomen das sichere Zeichen einer organischen Hemiplegie war, trotzdem allem

Digitized by Google

Anscheine nach man glauben konnte, dass man es mit einer psychischen Hemiplegie bei einer Hysterischen zu thun hatte. Eine 42jährige nervöse Frau wachte eines Morgens auf und constatirte, dass sie auf der linken Seite gelähmt ist. Sie kann jedoch sich allein ankleiden und eine Stiege heruntergehen, um ihre Angehörigen über ihren Zustand zu unterrichten. Bei der Untersuchung findet man leichte Facialisparese links. An den Augen ausgesprochener Strabismus convergens, ohne Doppelsehen. Vor dem Anfall bestand kein Strabismus. Der linke Arm ist in vollständiger Streckung und fest am Rumpfe anliegend. Es besteht ein leichter Grad von Contractur und absolute Unmöglichkeit mit dieser Extremität die leiseste Bewegung activ zu vollführen. Auch die untere Extremität ist vollständig gestreckt, der Fuss in varo-equinus. Auch hier ist jede active Beweglichkeit vollständig aufgehoben. Die ganze linke Körperhälfte ist für Tast und Schmerz vollständig unempfindlich (Temperatursinn ist nicht untersucht worden). Auch der Muskelsinn ist auf dieser Seite aufgehoben. Das Gesichtsfeld ist verengt auf beiden Augen, besonders aber links. Die Sehnenreflexe an der oberen und unteren Extremität links sind lebhafter als rechts, jedoch ist kein Fussclonus vorhanden. Dagegen beim Hervorbringen des Plantarreflexes dorsale Flexion der grossen Zehe. Auf der rechten Körperhälfte dagegen wird unter denselben Umständen die grosse Zehe stets ventral flectirt. Nichts am Herzen. Keine Syphilis. Die Patientin ist von einer ungewöhnlichen Geschwätzigkeit. Nach einigen Monaten psychischen Behandlung (mit einem Magneten) besserte sich der Zustand sehr bedeutend, der Strabismus verschwand vollständig, ebenso die Hemianästhesie. Auch die Motilität ist so weit gebessert, dass die Kranke allein gehen kann. Nur schleift sie dabei das linke Bein nach. An der oberen Extremität ist die Bewegung weniger bedeutend. Die Kranke hat wenig Kraft in der linken Hand. Die Beweglichkeit im Hand- und im Ellenbogengelenke ist vorhanden, wenn auch schwach. Dagegen im Schultergelenk ist gar keine active Bewegung möglich. Die sämmtlichen Sehnenreflexe sind auf der linken Körperhälfte sehr gesteigert, auch Fussclonus vorhanden und positives Grosszehenphänomen. Es handelte sich somit im Beginne um eine Association von hysterischer und organischer Hemiplegie. Im späteren Verlauf verschwanden die hysterischen Symptome und die organische Hemiplegie blieb allein bestehen. Das Babinskiphänomen war am Beginne das einzige Symptom, welches eine organische Läsion vermuthen liess.

Herr Ch. Mirallié; **Spontane Ekchymosen im Verlaufe von Neurasthenie.** Vortr. berichtet über zwei Fälle von schwerer Neurasthenie mit melancholischen Gedanken, in welchen spontan Ekchymosen an verschiedenen Hautstellen auftraten. Diese blutunterlaufenen Stellen haben bald einen Umfang von $^1/_2$ bis 12 cm. Ihrem Auftreten geht ein Gefühl von Stechen und Brennen voraus.

Sitzung vom 6. November 1902.

Herr P. E. Launois und Herr Pierre Roy: **Gigantismus und Infantilismus.** Die Vortr. stellen einen Riesen vor von infantilem Typus, der 30 Jahre alt ist und noch immer im Wachsthum begriffen ist. Man hat bei ihm von ärztlicher Seite successive folgende Körperlänge festgestellt. Im Alter von 20 Jahren maass er 1 m 86 cm. Im Alter von 24 Jahren 1 m 94 cm, mit 25 Jahren 1 m 96 cm. Mit 27 Jahren 1 m 99 cm. Jetzt mit 30 Jahren misst er 2 m 4 cm. Im Alter von 27 Jahren bildete sich bei ihm links ein Genu valgum aus. Bekanntlich hat Henry Meige nachgewiesen, dass diese Deformation bei den Infantilen häufig vorkommt. Aber auch bei den Akromegalikern und bei Riesen ist das Genu valgum beschrieben worden. Was aber den vorgestellten Kranken auszeichnet, ist, dass er noch fähig ist, weiter zu wachsen, da die radioskopische Untersuchung ergeben hat, dass an den Knieen, an den Händen und an den

Digitized by Google

Fingern die epiphysären Knorpel noch bestehen. Dieses anormale Bestehen von Wachsthumsknorpel ist am Knochengerüst von Riesen von Cunningham und von Baday und Janesó beschrieben worden, jedoch nie an lebenden Riesen. Dieses Fortbestehen der epiphysären Knorpel an den Extremitäten erklärt auch das fortwährende Wachsen der Extremitäten. Bei Riesen, die gleichzeitig Hodenatrophie darbieten, beobachtete man das Riesenwachsthum besonders an den unteren Extremitäten ausgesprochen. Dasselbe sieht man auch bei Eunuchen und bei frühzeitig castrirten Thieren (Ochs, Capaun, castrirtes Kaninchen). Da bei dem vorgestellten Kranken im Verlaufe der letzten 3 Jahre der Unterkiefer an Volumen bedeutend zugenommen hat, so ist die Frage berechtigt, ob derselbe der Akromegalie anheimfallen wird. Es ist anzunehmen, dass man bei ihm, wie es bei ähnlichen Kranken der Fall war, die Hypophysis hypertrophirt finden wird. Bei Riesen von infantilem Typus scheint die Hypophysis vicariirend für die Thätigkeit der Hoden einzutreten.

Discussion:

Herr Babinski ist der Meinung, dass bei dem vorgestellten Kranken die Störungen der Knochen und der Geschlechtsorgane von einer und derselben Ursache abhängen, namentlich von einer Läsion der Hypophysisdrüse. Er glaubt, dass, wenn Riesenwachsthum und Infantilismus bei demselben Individuum vorkommen, so ist die Ursache in einer Störung einer Blutdrüse zu suchen.

Herr Pierre Marie möchte, dass man bei diesem Kranken die Sella turcica radiographisch untersuchen soll.

Herr Henry Meige benutzt die Gelegenheit, um hervorzuheben, dass der vorgestellte Kranke für die Richtigkeit der Hypothese spricht, die er mit Herrn Brissaud aufgestellt hat, namentlich, dass Gigantismus und Akromegalie von identischer Natur seien. Bei den Riesen ist das Knochengerüst vor der vollständigen Ossification der epiphysären Knorpel betroffen, während bei der Akromegalie der pathologische Process vor sich geht, nachdem die Ossification dieser Knorpel vollendet ist.

Herr G. Babinski: **Die Betheiligung des Kleinhirns bei willkürlichen Bewegungen, die rasch aufeinanderfolgen.** Vortr. unterhält die Gesellschaft über eine Motilitätsstörung, die darin besteht, dass der Kranke irgend eine einfache Bewegung, wie z. B. die Pronation und Supination der Hand correct ausführt; dagegen unfähig ist dieselben Bewegungen successive und rasch aufeinanderfolgend auszuführen. Diese Störung wird an einer Reihe von Kranken demonstrirt, die unzweifelhaft an Kleinhirnläsionen leiden. Dagegen fehlt diese Störung bei allen anderen Erkrankungen des centralen Nervensystems, namentlich bei Tabikern, sodass Vortr. diesem Phänomen eine differentialdiagnostische Bedeutung beimisst, um die tabische Ataxie von der cerebellösen zu unterscheiden. Er fand übrigens immer die Bezeichnung cerebellöse Ataxie für unpassend und hat früher dafür die Bezeichnung von cerebellöser Asynergie vorgeschlagen. Die klinische Beobachtung hat den Vortr. gelehrt, dass dem Kleinhirn eine besondere Function zukommt, die darin bestehen soll, dass bei jeder willkürlichen Bewegung die motorischen Impulse plötzlich zurückgehalten und dann wieder losgelassen werden. In der That können nur unter diesen Bedingungen rasch aufeinanderfolgende Bewegungen stattfinden. Das cerebellöse Taumeln, die Störungen der Schrift u. s. w. hängen zum Theil von einer Perturbation dieser Function ab. Vortr. schlägt vor, diese specielle Störung mit dem Namen Diadococinesie zu bezeichnen.

(Schluss folgt.)

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zweiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1903. 1. Februar. Nr. 3.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Der Ursprung des Tractus isthmo-striatus (oder bulbo-striatus) der Taube, von **Adolf Wallenberg** in Danzig. 2. Eine merkwürdige Complication eines Migräneanfalles, von Dr. **L. Hoefmayr**, Nervenarzt in München. 3. Ein Beitrag zur Lehre der Encephalomyelitis disseminata, von Dr. **E. Baucke.** 4. Ein Ohrreflex, von **W. Alter.**

II. Referate. Anatomie. 1. Zur Structur der Dura mater cerebri des Menschen, von **Nose.** — Physiologie. 2. Action de la fatigue sur la fine structure des cellules nerveuses de la moëlle épinière. Note préventive de **Guerini.** 3. La dura mater nelle riparazioni delle lesioni del cranio. Ricerche sperimentali del **Caminiti.** — Pathologische Anatomie. 4. Ein Fall von umschriebener Störung im Oberflächenwachsthum des Gehirns. Ein Beitrag zur Kenntniss der Porencephalie, von **Zingerle.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Krankheiten des Gehirns und seiner Häute, von **Monti.** 6. Un caso di encefalite emorragica acuta non purulenta da pneumococco, del **Masetti.** 7. Ueber Encephalitis haemorrhagica, von **Sträussler.** 8. Contribution à l'étude des mouvements associés, par **Medea et Hasau.** 9. Ueber Encephalo-myelo-meningitis diffusa haemorrhagica mit endophlebitischen Wucherungen, von **Bartels.** 10. Encephalitis traumatica nach Schussverletzung, von **Wolf.** 11. Ueber die Folgezustände der Apoplexie, von **Procházka.** 12. Hemispasmus glosso-labialis als Späterscheinung einer organischen Hemiplegie, von **Minor.** 13. Sur un cas d'association d'hémianopsie et de paralysie alterne supérieure, par **Raymond.** 14. Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube mit besonderer Berücksichtigung der posthemiplegischen Bewegungserscheinungen, von **v. Halban** und **Infeld.** 15. A case of intracranial disease involving the chiasm, and also producing profond nervous and mental disturbances, by **Loveland** and **Marlow.** 16. Die acute cerebrale und cerebrospinale Ataxie, von **Lüthje.** 17. De ved sindssygdomm optsädende förandringer i hjerndrocken, af **Evenson.** 18. Zur Kenntniss der leukämischen Erkrankung des Centralnervensystems, von **Spitz.** 19. Fall af epidemisk hjernhinneinflammation, af **Naumann.** 20. A case of chronic internal pachymeningitis of the spinal cord, by **Clark.** 21. A case of internal hemorrhagic pachymeningitis in a child of nine years, with changes in the nerve-cells, by **Spiller** and **McCarthy.** 22. On pachymeningitis haemorrhagica interna, by **Barrat.** 23. Ein Fall von Teleangiectasie (Angiom) des Gesichts und der weichen Hirnhaut, von **Kallscher.** 24. Ueber varicöse Erweiterung der Hirnsinus bei einem Kinde mit congenitalem Defecte im Herzventrikelseptum, von **Geissler.** 25. Ein Fall von Pseudomeningitis, von **Donath.** 26. Ueber die Bedeutung atypischer Meningealsymptome bei der tuberculösen Meningitis, von **Zappert.** 27. Ein Fall von Endotheliom der Dura mater, von **Lindner.** 28. Otitis media acuta purulenta et osteitis suppurativa partis mastoid. et pachymeningitis externa suppurativa; operation; helsa, af **Dahlgren.** 29. Ueber einen geheilten Fall von otogener Meningitis, von **Bertelsmann.** 30. Méningite aigue, guérison par le traitement antisyphilitique, par **Widal** et **Sourd.** 31. Meningitis bei Neugeborenen, von **Goldreich.** 32. Zur Prognose der Meningitis cerebrospinalis epidemica im Kindesalter, von **Zuppinger.** 33. Méningite suppurée à colibacille. Guérison, par **Nobécourt** et **du Pasquier.** 34. Ueber Meningomyelitis tuberculosa, von **Hensen.** 35. Eigenthümlicher Beginn einer tuberculösen Meningitis, von **Schlesinger.** 36. Méningite tuberculeuse à forme apoplectique, diagnostiquée par la ponction lombaire, par **Nobécourt** et **Voisin.** 37. Méningite tuberculeuse du bulbe avec

Digitized by Google

rémission de deux ans simulant la guérison; glossoplégie droite d'origine périphérique. Mort subite par asphyxie bulbaire, par **Cruchet**. 38. Ueber Meningitis tuberculosa bei Tuberculose des männlichen Genitalapparats, von **Simmonds**. 39. Meningitis tuberculosa? Casuistische Mittheilung von **Salmon**. 40. Méningite tuberculeuse chez un enfant de deux mois vingt jours, par **Dubief et Rabot**. 41. Méningite tuberculeuse probable, guérison apparente, variations de la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien, par **Rocaz**. 42. Ueber die Aetiologie der Gehirnhautentzündungen und die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunction, von **Lewkowicz**. 43. Einige Bemerkungen über die Lumbalpunction bei Meningitis tuberculosa, von **Friedjung**. 44. Zur Cytodiagnose der Meningitis, von **Bendix**. 45. Liquide céphalo-rachidien dans les méningites, par **Léri**. 46. Die experimentelle Lumbalpunction zum Nachweis von Tuberkelbacillen, von **Hellendall**.

III. Gesellschaftsberichte. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Société de neurologie de Paris. — Medicinische Gesellschaft in Warschau.

IV. Vermischtes.

V. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Der Ursprung des Tractus isthmo-striatus (oder bulbo-striatus) der Taube.

Von **Adolf Wallenberg** in Danzig.

In diesem Centralblatte[1] habe ich unter dem Namen „Tractus isthmo-striatus (oder bulbo-striatus?)“ eine centripetal leitende Verbindungsbahn caudaler Hirntheile der Taube mit fronto-basalen Abschnitten des Striatum oder, vorsichtiger ausgedrückt, des Vorderhirns beschrieben. Ich konnte damals über den eigentlichen Ursprungsort des Bündels nichts aussagen, nur so viel war sicher, dass Läsionen des Isthmus in der Höhe des Trochlearisaustrittes und dicht dahinter zur doppelseitigen Degeneration dieses Fasersystems führten. Seitdem habe ich mich bemüht durch zahlreiche Verletzungen des Bulbus vom Halsmark aufwärts bis zum Isthmus und durch vergleichende Studien an anderen Vögeln diese Frage zu entscheiden. Erst neuerdings war mir im Anschluss an eine mit Herrn Prof. Edinger und Dr. Holmes gemeinsam unternommene Arbeit über das Vorderhirn der Vögel, auf die ich an dieser Stelle hinweisen möchte[2], die starke Entwickelung des Bündels bei Gänsen und Enten aufgefallen. In einer nach Weigert gefärbten Frontalschnittserie der Ente rückten die groben Querschnitte des Bündels in der Höhe der Trochleariskreuzung lateralwärts und konnten weiter caudal successive bis zum medialen Hilus des grossen sensiblen Quintuskernes verfolgt werden, der bei Enten ebenfalls colossale Dimensionen annimmt.[3] Fraglich war nur, ob alle Fasern des Bündels hier entspringen oder ob, wie es den Anschein hatte, auch das Kleinhirn dabei betheiligt war, denn einzelne Faserzüge zogen am dorso-medialen Rande des Quintuskernes entlang und schienen direct mit dem Klein-

[1] 1898. Nr. 7. S. 300.

[2] Dieselbe erscheint demnächst in den Abhandlungen der Senckenberg'schen naturforschenden Gesellschaft.

[3] Vgl. Brandis, Archiv f. mikroskop. Anat. XLIII.

Digitized by Google

hirnmark in Verbindung zu stehen. Ich habe zunächst eine Reihe von einseitigen Kleinhirnzerstörungen bei der Taube ausgeführt und trotz ausgiebiger Verletzung der centralen Kleinhirnkerne, des Markes und der Verbindungsstelle mit dem Bulbus niemals eine Degeneration des Tractus isthmo-striatus erhalten. Nach vielen vergeblichen Versuchen gelang es mir dann den grossen sensiblen Trigeminuskern bei 2 Tauben zu verletzen, und ich hatte die Freude mit der MARCHI-Methode den ganzen Verlauf des gleichseitigen und gekreuzten Bündels

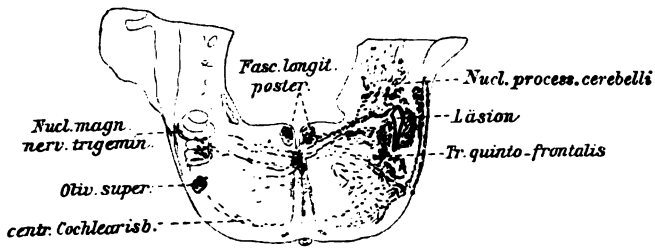


Fig. 1.

bis zur frontalen Vorderhirnbasis verfolgen zu können. Jeder Zweifel über die Zugehörigkeit des zerstörten Kernes zum Trigeminus konnte dadurch beseitigt werden, dass nach Durchtrennung der sensiblen Trigeminuswurzel zwischen Bulbus und Ganglion Gasseri die Degenerationen zur dorsalen und lateralen Peripherie des Kernes verfolgt werden konnten. Die Verletzung hatte, wie aus Figg. 1 und 2 hervorgeht, ausser dem Quintuskerne noch die centralen Kleinhirnkerne,

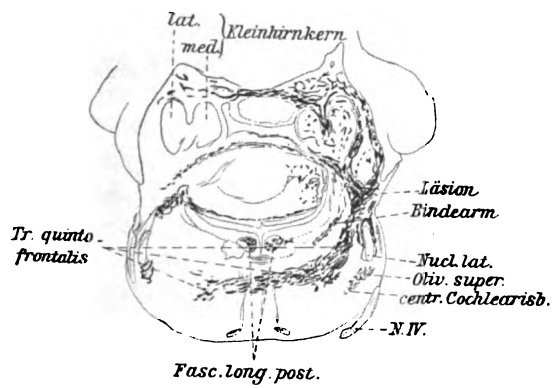


Fig. 2.

den Nucleus processus cerebelli, DEITERS'schen Kern, caudal und ventral auch die centrale Cochlearisbahn und den Facialisstamm getroffen.

Die als „Tractus quinto-frontalis" bezeichneten schwarzen Faserquerschnitte (Fig. 1) am medialen und ventralen Hilus des zerstörten Quintuskernes nehmen am frontalen Pole der Verletzung (Fig. 2) eine mehr horizontale Richtung an und ziehen theils auf derselben theils auf der gekreuzten Seite zur Mitte der Querschnittshälfte des Bulbus, biegen dann in die Längsrichtung um (Fig. 3)

Digitized by Google

und laufen in der von mir[1] früher beschriebenen Weise frontalwärts. Ein kleiner Theil der Fasern findet schon unterwegs in einem Zellhaufen sein Ende, der im Mittelhirn zwischen die dorsalen Theile des Bündels eingelagert ist.

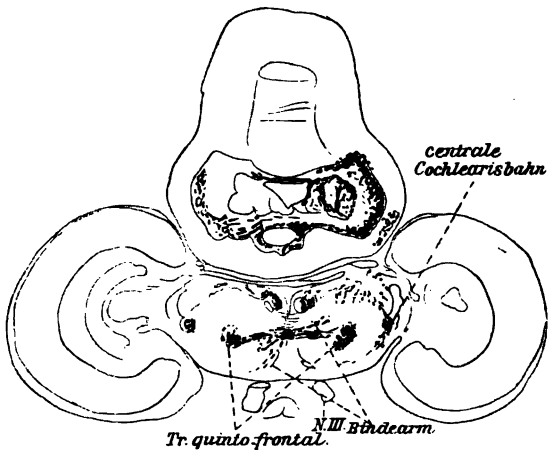


Fig. 3.

Ein anderer löst sich im Ektostriatum auf, ein dritter zerstreut sich auf dem Wege zum Frontalpole in der nächsten Umgebung des Bündels, ein vierter, der Haupttheil, kann bis zur frontalen Basis lateral von der Area parolfactoria

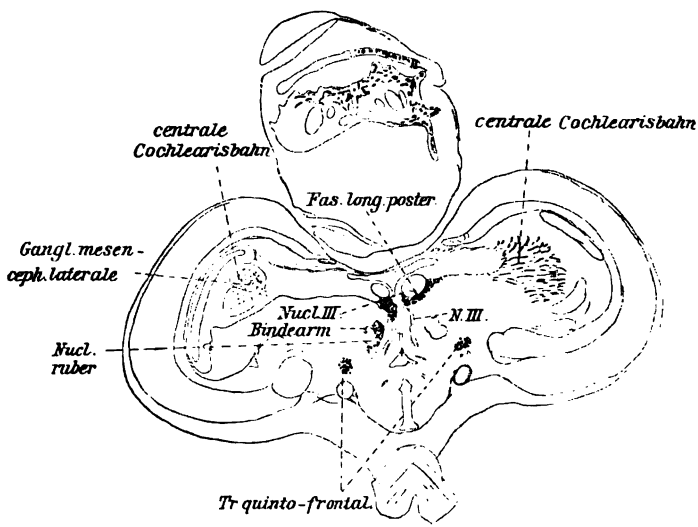


Fig. 4.

verfolgt werden (Fig. 5). Da ich nicht mit aller Sicherheit angeben kann, ob dieser Theil der Basis vom Striatum gebildet wird oder einen eigenen Basalkern darstellt, möchte ich dem Bündel einstweilen den nichts präjudicirenden

[1] A. a. O.

Digitized by Google

Namen „Tractus quinto-frontalis“ geben. In den Figg. 3 u. 4 habe ich die relative Lage der degenerirten Fasern zu dem Gesammtquerschnitt des Tractus quinto-frontalis möglichst naturgetreu eingezeichnet. Es fällt sofort auf,

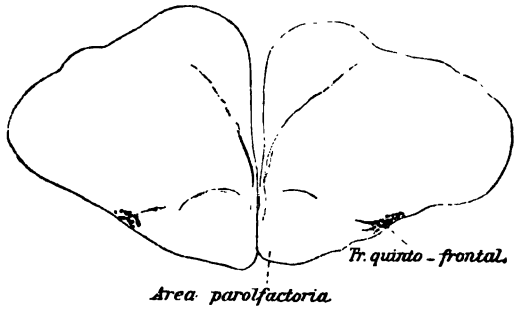


Fig. 5.

dass der gekreuzte Antheil des Bündels die ventrale, der gleichseitige die dorsale Querschnittshälfte einnimmt. Ob dieses Verhältniss ein constantes ist, kann ich zwar nicht sicher entscheiden, vermuthe es aber, weil ich es nachträglich auch bei den früher untersuchten Tauben gefunden habe.

Der Endkern des sensiblen Trigeminus steht also bei Vögeln (nach der Beschreibung des Herrn Prof. Edinger besteht auch bei Reptilien ein gleiches Bündel) mit der Vorderhirnbasis in directer Verbindung ohne Zwischenschaltung des Thalamus. Auf die übrigen Degenerationen sei hier nur kurz hingewiesen. Den Verlauf der secundären Cochlearisbahn (Figg. 1—4) via Oliva superior, Nucleus lateralis zum Ganglion mesencephali laterale habe ich bereits 1898 im Anatomischen Anzeiger[1] beschrieben und seitdem wiederholt bestätigen können. Die zerstörten Bindearmfasern lassen sich zum rothen Kern und zur dorso-lateralen Grenze des Infundibulum der anderen Seite verfolgen (Figg. 2—4). Neu war mir das Verhalten der vom Deiters'schen Kerne und Nucleus processus cerebelli ausgehenden Fasern des hinteren Längsbündels. Während der ungekreuzte Antheil hauptsächlich laterale und ventrale Partien des Fasc. longit. post. einnimmt, sich in centralen und medialen Theilen des Oculomotoriuskernes aufsplittert, wobei die degenerirten Fasern quer durch den lateralen 3. Kern hindurchziehen, bilden die gekreuzten Fasern eine zusammenhängende Masse im medialen und dorsalen Theile des hinteren Längsbündels und finden im Trochleariskern, im dorso-lateralen (vereinzelte auch im ventro-lateralen) Theile des Oculomotoriuskernes längs seiner ganzen sagittalen Ausdehnung ihr Ende (Figg. 3 u. 4). Ebenso typisch ist das Verhältniss im Hypoglossuskern und im Vorderhorn des Halsmarkes. Auf der Läsionsseite zerstreuen sich die degenerirten Fasern im medio-ventralen Abschnitte der betreffenden Kerne, viel weiter caudalwärts reichend als die gekreuzten, während der gekreuzte Antheil zu dorso-medialen Kerngebieten tritt. Ueber die Bedeutung dieser Differenz und ihren Werth für die Localisation innerhalb der motorischen Kerne hoffe ich an anderer Stelle berichten zu können.

Danzig, August 1902.

Digitized by Google

2. Eine merkwürdige Complication eines Migräneanfalles.

Von Dr. **L. Hoefmayr**, Nervenarzt in München.

In seiner Monografie der Migräne[1] versucht Möbius in dem Kapitel „Theoretisches" in der ihm eigenen scharfsinnigen Denkweise die verschiedenen Theorieen der Entstehung der Krankheit auf ihre Haltbarkeit zu prüfen. Er zieht aus den angestellten Erwägungen den Schluss, „dass dem Migräneschmerz eine primäre Veränderung in der Gehirnrinde zu Grunde liegt". Und in einem früheren Kapitel „über die Ursachen der Migräne"[2] sagt er: „Offenbar aber kann nach unserer jetzigen Auffassung eine solche (sc. Gehirnläsion) am ehesten durch Toxine, von denen wir wissen, dass sie zu bestimmten Zellen eine Wahlverwandschaft haben, zu Stande kommen. Wie eine Erkältung, wie geistige Thätigkeit, wie Störungen der Menstruation und Veränderungen des Blutumlaufes bei einem bis dahin wirklich gesunden Menschen eine so eigenthümliche Gehirnläsion bewirken sollten, das scheint mir unbegreiflich u. s. w." Krafft-Ebing spricht sich in seinen Arbeiten[3] über die eventuelle Bedeutung von Toxinen nicht aus, stellt sich aber im Uebrigen vollkommen auf den von Möbius eingenommenen Standpunkt. Die neueren Arbeiten über Migräne, soweit sie mir bekannt wurden, vertreten mehr und mehr die Anschauung, dass das schädigende Agens bei der Entstehung der Migräne ein chemisches sei. Siehle[4] und Friesser[5] nehmen allgemein eine „chemische Noxe, Fermente oder Ptomaine" an, Steckel[6] und Paderstein[7] reden speciell der Autointoxicationstheorie das Wort. Auch Hirt[8] sagt in seinem Lehrbuch, „die Autointoxication sei je länger, je mehr wahrscheinlich". Oppenheim[9] erwähnt zwar unter den ätiologischen Momenten nicht besonders mögliche Einwirkung von Toxinen, betont aber bei der Therapie ausdrücklich, dass Regelung und Aenderung der Lebensweise und Ernährung meist mehr nützen als alle Medicamente. Diese alte Erfahrung weist mehr oder weniger doch auf das Bestreben hin, den durch einen pathologischen Stoffwechsel im Körper entstehenden Schädigungen — und dazu gehört sicher das Auftreten von Toxalbuminen im Darm — energisch entgegenzuwirken. Der ganze bei Migräne beobachtete, stets fast gleiche Symptomencomplex bietet so deutlich das Bild einer Intoxication, dass die Annahme einer solchen als Ursache der Migräneanfälle immer mehr an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Es drängt sich doch unbedingt der Gedanke auf, eine uns wenigstens dem Wesen und der Ent-

[1] Nothnagel's Handbuch.

[2] L. c. S. 21.

[3] Arbeiten aus dem Gesammtgebiet der Psychiatrie und Neuropathologie von R. v. Krafft-Ebing 1897—1899.

[4] M. Siehle (Odessa), Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 13.

[5] J. W. Friesser (Wien), Münchener med. Wochenschr. 1898. S. 1121.

[6] W. Steckel (Wien), Wiener med. Wochenschr. 1901. Nr. 32.

[7] Paderstein (Heidelberg), Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XV. Heft 5 u. 6.

[8] L. Hirt, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. 1894.

[9] H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894.

Digitized by Google

stehung nach sehr gut bekannte und experimentell so leicht erzeugbare Intoxication mit Bezug auf ihre Aehnlichkeit mit der Migräne zu betrachten. Ich meine die acute Alkoholvergiftung. Aura, Kopfweh, Erbrechen, Augenmuskellähmungen, psychische Störungen der verschiedensten Art, Sensibilitätsstörungen bieten doch hier wie dort in vielen Fällen den Rahmen zum Krankheitsbild. Es durfte also die Theorie, welche die den Migräneanfall auslösende Gehirnläsion als durch eine chemische Noxe bedingt annimmt, nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen sein.

Wenn man auch in den letzten Jahren mit der Voraussetzung der Autointoxication für die Entstehung der Epilepsie, Eklampsie, Neurasthenie, ja selbst der progressiven Paralyse oft etwas zu weit gegangen sein dürfte, so muss doch auch hier eine gewisse Portion Wahrheit aus dem Gros speculativer Geistesarbeit herauszunehmen sein, da ja doch die meisten diesbezüglichen Arbeiten auf dem Boden reicher Erfahrung entstanden sind. Es dürfte sich demnach empfehlen bei der Beschreibung interessanter Fälle von Migräne diesem Punkt wenigstens die gebührende Aufmerksamkeit zu schenken.

Noch ein Punkt! Von allen Autoren wird übereinstimmend zugestanden, dass die Migräne beim weiblichen Geschlecht bedeutend häufiger auftritt als beim männlichen. Wenn ich nun auf Grund meiner Erfahrungen constatiren kann, dass mehr als die Hälfte aller Weiber an Störungen der Verdauung leiden, also einen krankhaften Stoffwechsel haben müssen, so liesse sich wohl auch hieraus ein ideeller Zusammenhang construiren. Meine Therapie setzt desshalb, so weit als möglich, in erster Linie an diesem Punkt ein, meist mit Erfolg. Im Uebrigen sind Karlsbader Kuren schon seit langem mit an erster Stelle bei der Behandlung der Migräne angewandt worden.

Die meisten Menschen bekommen bei Störungen der Darmthätigkeit, besonders bei starker Obstipation Beschwerden, die auf eine ungünstige Beeinflussung der Zellen der Grosshirnrinde hindeuten, wie Benommenheit, motorische Unruhe, Depressions- und Ermüdungszustände, die nach Regelung der gestörten Verdauung sofort verschwinden. Wenn vereinzelt Personen zur Beobachtung kommen, bei denen eine sehr lange dauernde Stuhlverhaltung keine auffallende Symptome hervorruft, so sind diese immerhin nur seltene Ausnahmen. Man könnte diesen die Naturen an die Seite stellen, die eine ganz abnorme Toleranz gegen Alkohol oder Nicotin in grossen Mengen erkennen lassen.

Kommen aber zu solchen Störungen in der Verdauung und Ernährung noch Umstände, die an und für sich eine regelmässige Reizung der Rindenzellen bedingen, wie Sorgen und ungenügender Schlaf, Mangel an Körperbewegung in sauerstoffarmer Luft, so ist ein mangelhafter Gasaustausch in den Gehirnblutgefässen und gleichzeitig eine Retention von auszuscheidenden Stoffwechselproducten wohl die nothwendige Folge. Daraus dürfen dann unschwer Reizerscheinungen resultiren, die sich im Bereiche der Psyche bemerkbar machen.

Nicht stets finden wir Störungen letzterer Art bei der Migräne. Ihr verhältnissmässig seltenes Auftreten hat Krafft-Ebing veranlasst in den oben citirten Arbeiten eine Reihe von diesbezüglichen Beobachtungen zusammen-

Digitized by Google

zustellen. Diesen möchte ich im Folgenden eine weitere aus meiner Praxis anfügen, die ein besonderes Interesse durch den hochgradigen Erschöpfungszustand verdient, in dem sich die 10 Tage lang fast vollkommen bewusstlose Patientin während eines heftigen Migräneanfalles befand.

Die Patientin ist 57 Jahre alt und hat die Menses erst im Februar dieses Jahres verloren. Sie stammt von angeblich gesunder Mutter, die mit 35 Jahren im Wochenbett starb. Der Vater (Lehrer) litt an heftiger Migräne, hatte sonst keine nervösen Beschwerden und war, wie Patientin hervorhebt, auch nicht im gewöhnlichen Sinne nervös. Eine Schwester war ebenfalls mit starker Migräne behaftet und starb mit 59 Jahren an Gehirnschlag. Sie hatte die Menses bis zum Tode. Patientin ist lange verheirathet, hat drei Töchter, von denen eine hysterisch ist und an Kopfschmerzen leidet. (Keine ausgesprochene Migräne!) Ich sah sie zuerst im Jahre 1896, wo sie mich consultirte, um von der unangenehmen Nothwendigkeit Migränin zu nehmen befreit zu werden. Sie blieb dann vorübergehend von eigentlichen Migräneanfällen frei, wurde aber später in Folge Vernachlässigung der anfangs gut befolgten allgemeinen Verhaltungsmaassregeln wieder rückfällig. Ich sah sie im Laufe der folgenden Jahre durchschnittlich 5—6 Mal. Ihre Klagen bezogen sich neben denen über Kopfschmerz wechselnder Intensität stets in erster Linie auf die hartnäckigste Obstipation. Auch hier ward vorübergehend ein guter Erfolg erzielt und eben diese Perioden waren auch die anfallsfreien. Die Migräne trat sonst so regelmässig auf, dass jeder Zufall in dieser Richtung ausgeschlossen und eine gegenseitige Beziehung sicher ist. Auch vor dem zu beschreibenden schwersten Anfall war Tage lang kein Stuhl vorhanden. Er musste während der Erkrankung stets durch Klystiere erzwungen werden. Die Patientin leidet seit etwa 40 Jahren an ihrer Migräne. In den letzten Jahren stellten sich die Kopfschmerzen täglich gegen Morgen ein, steigerten sich rasch und verschwanden erst nach Anwendung von Migränin, wovon Patientin seit 3 Jahren täglich 1,1—2,2 zu sich nahm. In der dem grossen Anfall vorangehenden Zeit hatte sie auffallend viel Sorgen und Arbeit und litt sehr viel an Schwindel und grosser Müdigkeit in den Füssen. Periodisch traten stärkere Anfälle gewöhnlich zur Zeit der Menses auf. Bei diesen Anfällen, denen nach der ganz bestimmten Angabe der Patientin nie eine Aura vorausgegamgen sein soll, litt sie nur an sehr heftigem Kopfschmerz mit wechselndem Sitz und Erbrechen. Krämpfe, Bewusstseinsstörungen, Asthma oder dergl. waren nie vorhanden. Doch sah Patientin auf der Höhe des Anfalles oft fratzenhafte Gesichter. Am 7. Juli d. J. kamen die Kopfschmerzen gegen Abend wieder. Die Umgebung der Kranken bemerkte, dass die eine (welche, ist nicht mehr genau erinnerlich) Augenbraue und der Augapfel nach oben gezogen wurde. Auch sagte die Kranke, dass sie sich im Spiegel nur halb sehe. Sie ging die drei Stiegen aus dem Laden in ihre Wohnung, war dabei sehr kraftlos und schleppte sich mühsam am Geländer über die Stiegen hinauf. Dann trat starkes Erbrechen auf, das sich während der Nacht 10 Mal wiederholte. In den Zwischenzeiten lag die Frau theilnamslos mit geschlossenen Augen, sprach kaum mit der Umgebung und klagte nur von Zeit zu Zeit, dass es jetzt mit ihr zu Ende gehe. Diese Apathie blieb auch am 8. Juli. Am Abend des 7. und am Morgen des 8. Juli hatte sie je 1,1 Migränin genommen. Das Erbrechen hatte am 8. Juli aufgehört. Am Abend des 8. Juli schwand nun das Bewusstsein vollständig. Während sie vorher auf energische Fragen noch etwas, wenn auch nicht stets das Entsprechende antwortete, reagirte sie nunmehr auf solche überhaupt nicht mehr. Dagegen nannte sie, während sie mit geschlossenen Augen da lag, den Namen eines gleichgültigen Bekannten, dem sie einen Auftrag zu geben vorgehabt hatte, des öfteren ohne Begleitworte. Sollte sie trinken oder wollte man ihr

Digitized by Google

sonst etwas thun, so wehrte sie ab mit den Worten: „keine Noten". Ueberhaupt kehrten die Worte „Noten" und „Nieten" ohne irgend welchen Zusammenhang oft wieder. Auch am 9. Juli blieb sie in diesem Zustande. Schlaf war bis dahin nicht eingetreten.

Während der ersten Tage stand Patientin in Behandlung ihres alten Hausarztes. Am 9. Juli wurde ich als zweiter Arzt zugezogen. Ich fand die Kranke in dem vorstehend beschriebenen Zustande. Da seit mehreren Tagen kein Stuhl vorhanden war, kamen wir überein ein Klystier geben zu lassen. Auch wurde Brom in Lösung gegeben und dadurch stundenweise Schlaf herbeigeführt. In den schlaflosen Zeiten wurde Patientin etwas unruhiger. Eine Verständigung blieb vollkommen ausgeschlossen. Die Pupillen waren mittelweit, reagirten normal; kein Strabismus, kein Nystagmus. Die Patellar- und sonstigen Reflexe, Sensibilität u. s. w. vollständig wie beim Gesunden. Incontinenz der Blase und des Mastdarmes bestand nicht. Der Puls war regelmässig, mittelgross, keinesfalls verlangsamt. Die Athmung ruhig wie bei einer Schlafenden. Keine Lähmungs- oder Krampferscheinungen, kein Speichelfluss, keine Temperatursteigerung, Harn frei von Eiweiss und Zucker. Von Zeit zu Zeit stiess Patientin klagende Töne ohne Wortbildung aus. Als eine Militärmusik vorbeizog, fing sie zu weinen an. Auch bei unangenehmem Geruch (wie z. B. nach den Klystieren) weinte sie. Dazu ist zu bemerken, dass sie seit ihrer Kindheit eine starke Idiosynkrasie gegen jeden stärkeren Geruch hatte, so dass sie z. B. in frisch angestrichenen Räumen jedesmal ohnmächtig wurde. Die nächsten Tage verstrichen in derselben Weise. Stundenlanger Schlaf, dazwischen Ruhe, abwechselnd mit sinnlosem Jammern. Stuhl nur durch Klystier, Urin dabei von selbst und beim öfteren Unterschieben der Leibschüssel.

Vom 13. Juli ab begannen erst Verzerrungen des Gesichtes, als wenn sie Schmerzen empfände, am 14. und 15. Juli zuckende Bewegungen in den beiden Armen und Beinen abwechselnd. Während des Schlafes auch an diesen Tagen vollkommene Ruhe, keine Krämpfe. Erst am 17. Juli kehrte ganz langsam das Bewusstsein wieder. Beim Füttern versuchte sie selbst nach dem Löffel zu langen, fuhr dann aber mit demselben unter dem Teller oder dem Rand entlang. Ueber ganz geringfügige Ursachen fing sie zu lachen an. Die Töchter nannte sie jetzt wieder meistens mit dem Namen, auch zeigte sie ein freudiges Gesicht, wenn dieselben an das Bett traten. Dann begann sie zu sprechen, sehr langsam, besann sich auf jedes Wort, wandte aber trotzdem viele falsche an. So gebrauchte sie für die verschiedensten Gegenstände das Wort „Opfer". Mit dem wiederkehrenden Bewusstsein trat auch wieder das Schmerzbewusstsein auf, sie klagte viel über Kopfschmerz. Kaltes Douchen der Füsse half dagegen am besten. Sie fragte, wie lange sie krank gewesen sei. Von dem Beginn der Erkrankung wusste sie nichts. Die Aerzte erkannte sie erst am 19. Juli, fragte man sie am 17. und 18. Juli „Wer bin ich" oder „Kennen sie mich", so sagte sie verständnisslos lächelnd „Ja, ja". Die Zunge wurde erst auf wiederholtes Anrufen gezeigt.

In der fortschreitenden Besserung glaubte sich Patientin an die in den ersten Tagen anwesende Wärterin, von der ihr gesprochen wurde, dunkel zu erinnern, konnte aber kein auch nur annäherndes Signalement derselben geben.

In den folgenden Tagen gab Patientin an, dass sie ausser den anwesenden Personen noch ein lachendes, schönes weibliches Gesicht sehe; und zwar wenn sie den Kopf nach links wandte, sah sie das Gesicht auf der rechten Bettseite 2 m entfernt in ihrer Kopfhöhe. Ein Mal sah sie einen, auf sie zuschreitenden elegant gekleideten Herrn; manchmal glaubte sie Worte in der Luft geschrieben zu sehen. Runde Gegenstände erschienen ihr verzerrt und eckig, breiter und dunkler. Eine Tasse sah sie von oben gesehen so wie eine Mondsichel bei abnehmendem Mond. Der den Kreis ergänzende Theil fehlte, auch der dazugehörige Theil der Kreis-

Digitized by Google

fläche. Diese Gesichtsfeldstörungen dauerten bis 12. August. Während der sehr langsam verlaufenden Reconvalescenz stellten sich wiederholt Schmerzen in den beiden Beinen ein, die durch leichte Massage von den pflegenden Töchtern beseitigt werden konnten. Jetzt (18. August) bringt sie fast den ganzen Tag ausser Bett zu; sie kann vollkommen gut sprechen, nur geht Rede und Gedanke langsamer wie zuvor. Kopfschmerzen kommen nicht mehr jeden Morgen, sondern seltener und sehr leicht, so dass Patientin nichts dagegen thut. Merkwürdiger Weise hat sich in den letzten 14 Tagen, trotz reichlichen Chokoladegenusses, der Stuhl vollkommen von selbst geregelt. Er ist täglich und genügend vorhanden. Das fällt der Patientin selbst sehr auf. Auch der Appetit ist sehr gut. Bemerkenswerth ist, dass Patientin, die von jeher in Allem, was ihr Geschäft betraf, übermässig ängstlich und sorgenvoll war, jetzt nichts von demselben wissen will; nur ein starkes Bedürfniss nach Ruhe ist vorhanden. Die Kranke macht überhaupt den Eindruck einer Reconvalescentin nach schwerer Krankheit, etwa den einer Typhusreconvalescentin. Sie hat sich jetzt aufs Land begeben und befindet sich nach ihren eigenen Mittheilungen verhältnissmässig sehr gut. Gegenwärtig (Mitte August) ist der Kopfschmerz, der sonst stets am Morgen sich einstellte, vollkommen verschwunden, der Stuhlgang ohne Nachhülfe tadellos.

Vorstehende Krankengeschichte schildert einen schweren Anfall von sogen. ophthalmischer Migräne, also eine Migräne mit Gesichtsfeldstörungen. Diese waren nicht nur in den beschriebenen, sondern auch in den früheren Anfällen stets vorhanden (s. das Sehen von fratzenhaften, verzerrten Gesichtern!). Das Auftreten derartiger Störungen wäre nun gar nichts auffallendes, das eine besondere Erwähnung verdiente. Aber dass das Hemiskotom auch nach dem Abklingen des eigentlichen Migräneanfalles, bei vollständig klarem Bewusstsein, bei dem Fehlen jedes Kopfschmerzes oder sonstigen cerebralen Symptomes noch 26 Tage (vom 17. Juli bis 12. August) andauerte, das ist immerhin so merkwürdig, dass man im ersten Augenblick bei der Unmöglichkeit einer sicheren physiologischen Erklärung versucht ist, an Hysterie oder Simulation zu glauben. An Hysterie ist im vorliegenden Falle aber, trotz der hysterischen Tochter, nicht zu denken. Die mir, wie oben bemerkt, seit Jahren bekannte Patientin bot niemals Stigmata oder als solche zu erklärende Symptome. Sie ist eine stets willensstarke, resolute Frau gewesen, von jeher frei von dem labilen psychischen Zustande solcher Kranken. Auch bestanden früher nie Convulsionen, Sensibilitätsstörungen oder sonstige verwerthbare Zeichen. Für Simulation aber konnte nicht der geringste Grund gedacht werden, namentlich nach Ausschluss der Hysterie. Die Patientin theilte mir die ihr auffällige, als Symptom irgend einer Erkrankung vollkommen unbekannte Erscheinung ohne Befragen mit und illustrirte sie mir durch eine schematische Zeichnung. Das Hemiskotom, für dessen so auffällig langsames Verschwinden mir eine specielle Erklärungsmöglichkeit momentan fehlt, war auch nicht mit einem Male wieder weg, sondern allmählich stellte sich das normale Gesichtsfeld auf die Art wieder her, dass Patientin den fehlenden Theil eines Gegenstandes anfänglich ganz dunkel (wie den unbeleuchteten Theil der Mondscheibe bei sichtbarer Sichel) und dann von Tag zu Tag heller sah. Auch die andere Sehstörung „die Gegenstände verzerrt und eckig zu sehen" (Flimmerskotom?) war erst am Ende gewichen. Man könnte versucht sein, diese merkwürdige Erscheinung mit einer langsam sich bessernden, theilweisen

Digitized by Google

Gehirnanämie zu erklären, wenn nicht die „Vasomotorentheorie“ von Möbius wohl mit gutem Rechte abgethan worden wäre. Wollten wir auch heute noch die Gefässnerven für derartige Veränderungen haftbar machen, so bliebe doch stets wieder die Frage offen, was ist die Ursache dieser so willkürlich geänderten Thätigkeit der sonst so gesittet sich benehmenden Angeklagten. Und da läge es doch wieder am nächsten, eine Noxe anzunehmen, die ohne gewundene und gesuchte Erklärung, alle die wahrnehmbaren Veränderungen verschulden kann, und das ist eben ein Toxin. Wir müssen demnach wohl als Ursache oben geschilderter Gesichtsfeldstörung ein die Kernlagerzellen des Opticus und deren Parenchym schädigendes Toxin annehmen. Mit der wiederkehrenden allgemeinen Erholung des Gesammtorganismus gewinnen die natürlichen Schutzstoffe des Blutes allmählich siegreiche Oberhand und die Kernzellen functioniren nach und nach wieder normal; die Störung verschwindet. Immerhin bleibt auch diese Erklärung eben eine Hypothese mit allen Eigenschaften derselben.

Was den in der Krankengeschichte geschilderten Migräneanfall so merkwürdig macht, ist aber nicht allein das höchst eigenthümliche Verhalten des Opticus, sondern weit mehr die 10 Tage andauernde totale Bewusstlosigkeit der Patientin. 10 Tage lang stand letztere ausser jedem bewussten Verkehr mit der Aussenwelt. Wohl wurden mechanisch von der Peripherie kommende Sinneseindrücke in der Centrale registrirt und wie im Chloroformrausch auf den Reflexbahnen in Form von Abwehräusserungen nach aussen kund gemacht (Weinen beim unangenehmen Geruch und lauten Musiciren), aber jede Aeusserung geordneter assoziativer Gehirnthätigkeit fehlte während dieser Zeit gänzlich. Auch bestand für diese Krankheitsepoche vollständige Amnesie. Auch hier möchte ich den hysterischen Dämmerzustand, an den eventuell gedacht werden könnte, ausdrücklich ausschliessen. Ein Mal aus den schon oben ausgeführten Gründen, dann aber auch deshalb, weil es mir bei meinem sonstigen Einfluss auf die Kranke ziemlich sicher gelungen wäre, irgend eine mehr oder minder automatische Bewegung z. B. das Herausstrecken der Zunge oder das Geben der Hand durch energische Befehle auszulösen. In Fällen von hysterischen Dämmerzuständen beobachtete ich wenigstens fast stets das Resistiren eines dafür brauchbaren Rapportes.

Wir können uns das Auftreten und lange Andauern der Bewusstlosigkeit nur durch das zufällige Zusammentreffen eines Migräneanfalles mit einem neurasthenischen Erschöpfungszustande des Gehirns erklären. Da es sich, wie aus Vorstehendem sicher hervorgeht, bei unserer Kranken um wirkliche Bewusstlosigkeit handelte, kann deren Krankengeschichte auch nicht den von Krafft-Ebing gesammelten und l. c. besprochenen Fällen von transitorischer Verwirrtheit bei Migräne beigesellt werden. Aber selbst wenn man die vorliegende psychische Functionsstörung mit derjenigen der dort geschilderten Fälle vergleicht, fällt immer bei unserem Falle die lange Dauer der Störung auf. In den Krafft-Ebing'schen ist als längste Periode der Verwirrtheit 6 Tage aufgeführt. Von einem Kranken, bei dem ein Dämmerzustand 6 Monate dauerte, muss man abstrahiren, da derselbe nebenbei ausgesprochener Epileptiker war.

Digitized by Google

Der neurasthenische Erschöpfungszustand bei unserer Patientin hatte seine begründete Ursache in Aufregungen und Sorgen schwerster Natur, Sorgen um die Möglichkeit einer Weitererhaltung des die ganze Familie allein ernährenden Geschäftes, gleichzeitig vermehrte körperliche Anstrengung, schlechtere Ernährung, Mangel jeder Erholung durch Körperbewegung im Freien und — last not least — tagelang fehlender Stuhl. Ich bin der festen Ueberzeugung, dass in dem gegebenen Moment die Katastrophe wohl auch ohne Einsetzen der Migräne aufgetreten wäre. Es war dies auch früher schon öfters ohne Migräne der Fall gewesen. Da sich die Patientin dabei aber jedesmal in einigen Tagen erholt hatte, glaubte sie auch diesmal bis zum Zusammenbruch aushalten zu dürfen. Ich stelle mir nun vor, dass, während sonst beim Migräneanfall eine kleine Partie der Gehirnrinde lädirt wurde, diesmal die Noxe ein auffallend disponirtes Gehirn traf, viel weniger Widerstand als sonst fand, und deshalb eine über die ganze Gehirnrinde sich ausdehnende Functionsstörung verursachte.

Dass die Rindenzellenschädigung in dem letzten Anfalle eine viel tiefer gehende als sonst war, geht schon daraus hervor, dass diesmal ausser sämmtlichen Sinnesnerven auch die motorische und sensorische Sphäre mitbetroffen war und dass auch nach dem Aufhören des eigentlichen Migräneanfalles noch Symptome cerebraler Reizung fortbestanden.

Wenn wir auch die im Beginn der Reconvalescenz beobachtete Ataxie der Arme zum grössten Theil auf das Hemiskotom verrechnen wollen, so bestand doch auch eine Verlangsamung der Sprache und der Association. Auch das Erinnerungsvermögen war anfangs deutlich geschwächt. Was aber am meisten auffiel, war eine Intelligenzschwäche und Abnahme der psychischen Energie. Während Patientin sonst keinen anderen Gedanken, als ihr Geschäft und seine Zukunft zu fördern, kannte, war ihr nach dem Anfall weit hinein in die Genesung jegliches Interesse dafür abhanden gekommen. Auch überliess sie die ganze Tageseintheilung, die Bestimmung der Abreise aufs Land u. s. w. willenlos ihrer Umgebung, was sie ehedem niemals gethan hätte.

Eine derartig schwere Affection des Gehirns bei einem Migräneanfall konnte ich, wie schon bemerkt, in der mir bekannten Litteratur nicht finden. Es sei zum Schlusse gestattet, noch einige Worte über die Entstehung der Migräne selbst anzufügen.

Auf Grund der schon oben erwähnten Vergleichung mit Intoxicationen, wie der Alkohol-, Nicotinvergiftung oder der Urämie (letztere als Beispiel einer Autointoxication) und in Anbetracht der Thatsache, dass die überwiegende Mehrzahl der Migränekranken an Darmfunctionsstörungen leidet und dass deren Leiden durch eine Regelung dieser krankhaften Störung, wenn auch nicht vollkommen gehoben, so doch auffallend gemildert werden kann — wie ja auch der entwöhnte Alkoholist incurable Störungen behält — muss man wohl zu der begründeten Ansicht gelangen, dass die primäre Veranlassung des Migräneanfalles eine Einwanderung eines Toxins in das Parenchym der Rindenzellen oder Kernzellen des Gehirns ist und dass dieses Toxin im Darm als Product

Digitized by Google

einer abnormen Verdauung gebildet und durch die Blutströmung weiter geführt wird. Ich bin mir wohl bewusst hiermit nichts Neues ausgesprochen zu haben, allein je mehr eine derartige auf die praktische Erfahrung gestützte Ansicht ausgesprochen wird, desto eher wird der experimentell arbeitende Forscher veranlasst, sich eine Sache einmal auf dieser Seite anzusehen und dem Praktiker mit dem grossen Rüstzeug der reinen Wissenschaft zu Hülfe zu kommen.

[Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik zu Bonn (Prof. Pelman).]

3. Ein Beitrag zur Lehre der Encephalomyelitis disseminata.[1]

Von Dr. **E. Baucke**,
Volontärarzt der Klinik.

Im Folgenden sei es mir gestattet einen sowohl klinisch als auch anatomisch nicht ganz uninteressanten Fall von Encephalomyelitis mitzutheilen.

Es handelt sich um eine 39jährige Lehrerin, die erblich belastet war — ihre Mutter starb in einer Irrenanstalt. In früher Kindheit überstand sie eine schwere Hirnhautentzündung. Als Kind litt sie an Rhachitis, als Mädchen an schwerer Chlorose und zwei Mal an Influenza. Sie wuchs unter günstigen Verhältnissen auf, lernte leicht, absolvirte mit Leichtigkeit das Examen. Im Alter von 27 Jahren erkrankte sie psychisch, anfangs deprimirt, wurde sie bald erregt, äusserte lebhafte Sinnestäuschungen und verworrene Wahnvorstellungen; allmählich entwickelte sich bei ihr das Krankheitsbild der Dementia praecox. Im Verlaufe ihrer Krankheit zeigten sich mancherlei hysteriforme Symptome. Etwa $5\frac{1}{2}$ Jahre ante mortem begann Patientin, ohne dass eine körperliche Erkrankung oder ein Trauma vorausging, über zeitweiliges Auftreten von Schmerzen im linken Bein zu klagen. Bald begann sie zu Hinken und zwar in der Weise, dass sie mit dem rechten gesunden Bein einen grossen Schritt vorwärts that, das linke vollständig steif hielt und mit schurrendem Geräusche am Boden nachzog. Dieser Zustand blieb etwa 3 Jahre lang im Wesentlichen der gleiche. Während sie bis dahin noch immer regelmässig spazieren ging, verliess sie seit October 1899 nicht mehr die Abtheilung, angeblich weil sie nicht mehr gehen könne. Im Januar 1900 wird im Journal berichtet: „Patientin nimmt körperlich sehr zu, geht geistig zurück, hinkt nach wie vor"; im Januar 1901: Gang immer sehr unbeholfen (freiwilliges Hinken); im October heisst es: „Liegt seit längerer Zeit beständig im Bett, will das linke Bein nicht bewegen können. Von Seiten der Reflexe und der Sensibilität ist nichts Abnormes nachzuweisen". Am 1. November: Seit 14 Tagen ist der linke Oberschenkel adducirt, das Knie liegt nach Innen und Oben (Luxationsstellung), anscheinend nicht freibeweglich. Die am 5. November 1901 von chirurgischer Seite vorgenommene Röntgendurchleuchtung zeigte, dass das Knie- und Hüftgelenk völlig frei waren, die Untersuchung ergab eine starke Spannung der Musculatur des linken Oberschenkels. In der Chloroformnarcose verschwanden diese Contracturen vollständig, der Patientin wurde nach forcirter Extension mittels Flaschenzuges ein vom Nabel bis zu den Knieen reichender

[1] Nach einem Vortrage, gehalten auf der 69. Versammlung des psychiatrischen Vereins der Rheinprovinz.

Digitized by Google

Gypsverband angelegt. — Es bestand damals Ekzem der Labia majora mit stark stinkender Secretion.

11 Tage nach der Operation, am 16. November, klagte sie über allerlei Krämpfe in den Beinen, urinirte wenig. Am 22. November wurde der Gypsverband entfernt, es zeigte sich ein Decubitus in der Gegend der Rima ani, am rechten Oberschenkel und den Knieen. Sie klagte über heftige Schmerzen. Der Decubitus an den Knieen wurde wieder zur Heilung gebracht, jedoch nahm er im Laufe der Krankheit in der Gesässgegend derartig zu, dass schliesslich das Sacrum in grosser Ausdehnung und der rechte Femur in seinem oberen Drittel frei zu Tage lag. Er sonderte eine jauchige, stinkende Flüssigkeit ab. Bei mehrfachen, wenn auch nicht regelmässigen Messungen liess sich kein Fieber feststellen. Im weiteren Verlaufe des Processes klagte Patientin zunächst über heftige Schmerzen in den Unterextremitäten, die sich später auch auf den Bauch, den Rücken und die Brust ausdehnten. Etwa 1 Monat nach der Operation traten Blasen- Mastdarmlähmungen auf, es stellt sich Parese der Unterextremitäten ein, die Sensibilität der Beine und der Bauchdecken war erloschen. Ueber Sehstörungen hat sie nie geklagt, Sprachstörungen haben nie bestanden, die Augenmuskeln waren normal innervirt. 10 Tage ante mortem schrieb sie noch einen Brief, die Speisen führte sie bis wenige Tage vor dem Exitus selbst zum Munde, in den letzten Tagen war im rechten Arme ebenfalls eine erhebliche Parese zu bemerken. Die Intelligenz, welche bereits in Folge ihrer psychischen Erkrankung abgenommen hatte, war nach der Operation stark zurückgegangen. Am 18. März 1902 trat der Exitus ein.

Die Section ergab Folgendes: Weibliche, sehr magere Leiche. Ueber dem Kreuzbein, in der Glutäalgegend und an der Hinterseite des rechten Oberschenkels ausgedehnte Haut- und Muskeldefecte, so dass das Sacrum zum grossen Theile und der rechte Femur in seinem oberen Drittel frei zu Tage liegen. Der Schädel ist rundlich.

An der Convexität bietet die Oberfläche der Dura nichts Besonderes, die Innenfläche zeigt ein frische, abhebbare hämorrhagische Auflagerung auf beiden Seiten. Die Pia ist ödematös, zwischen Dura und Pia viel Flüssigkeit. An der Basis ist die Pia zwischen den Furchen ebenfalls ödematös, durchscheinend. Hirngewicht 1300 g. Die Arterien sind dünnwandig, die Pia ist ablösbar. Die Windungen zeigen keine Besonderheiten. Die Ventrikel sind weit. Das Ependym verdickt. In den Wandungen beider Seitenventrikel, besonders am Boden derselben befinden sich mehrere linsen- bis erbsengrosse grauweisse Herde von derber Consistenz; ein Herd erreicht eine Länge von 9 cm, eine Breite von 7 cm und eine Tiefe von 2—7 mm. Beiderseits finden sich ferner im Nucleus lentiformis und Nucleus caudatus mehrere hirsekorn- bis linsengrosse Herde, von einer mehr grauröthlichen Farbe und weniger derben Consistenz. Im Thalamus opticus rechts ein kirschkerngrosser Herd, links drei kleinere von der Grösse eines Stecknadelknopfes. In der Capsula interna links, am inneren Rande des Knies ist ein etwa 2—3 mm messender rundlicher Herd. Im Stabkranz finden sich überaus zahlreiche, auf jedem Schnitt sichtbare, meist runde, ovale, aber auch unregelmässig gestaltete Herde von der Dimension eines Stecknadelknopfes bis zur Grösse einer Linse und eines Kirschkernes. Besonders zahlreich sind sie in der Nähe der Seitenventrikel. Im Pons sind zwei linsengrosse Herde, im frontalen Theile der Rautengrube, kurz vor den Striae acusticae beiderseits zwei kleinere Herdchen nachzuweisen. Im Kleinhirn in der weissen Substanz mehrere Plaques. Der Balken, der Tractus und die N. optic. sind frei. In der Rinde wurden keine Herderkrankungen wahrgenommen. Die Consistenz und Farbe der Plaques ist wie bemerkt eine verschiedene, die Abgrenzung ist meistens, jedoch nicht immer eine scharfe. Auf der Schnittfläche liegen sie theils im gleichen Niveau wie das um-

Digitized by Google

gebende Gewebe, theils ragen sie über dasselbe hervor, in manchen Fällen endlich erscheinen sie eingesunken. In der Mitte der kleineren Herde lässt sich vielfach ein Gefäss erkennen, bei den grösseren Herden, welche das Gebiet mehrerer Arterien einnehmen, ist der Anschluss der Erkrankung an die einzelnen Gefässe nicht so augenfällig.

Wie das Gehirn ist auch das Rückenmark gleichsam übersät von Degenerationsherden. Wir zählten sieben grosse 2—3 cm und sieben kleinere 1—2 cm in die Länge und etwa 3 mm in die Breite messende, scharf abgegrenzte, unregelmässige, zackige Plaques von transparenter, glasiger Beschaffenheit und von vermehrter Consistenz. Sie scheinen sämmtlich als bläulich graue Flecken durch die Pia. Die Hinter- und Seitenstränge sind von ihnen bevorzugt, es bleiben indess auch die Vorderstränge nicht ganz verschont. Der proximale wie der caudale Theil des Rückenmarkes ist gleichmässig befallen. Auf dem Querschnitte zeigen manche Herde ausgesprochene Keilform, deren Spitze nach innen, deren Basis der Pia zugewendet ist. Im Hals- und Dorsalmark bemerkt man in Mitten dieser Plaques ausschliesslich in den Hintersträngen scharf abgegrenzte, derbe, unregelmässig gestaltete Herde.

Die weitere Section ergab Pleuritis fibrinosa et serosa. Pneumonia lobularis. Eine vergrösserte Milz 15 : 7 : 4 und Fettleber geringen Grades.

Die Betrachtung des frisch secirten Centralnervensystems hatte die Vermuthung nahe gelegt, dass es sich hier um eine multiple Sklerose handele, eine Vermuthung, welche — abgesehen von der sklerotischen Beschaffenheit der Herde und ihrer regellosen, ganz willkürlichen und zufälligen Vertheilung — dadurch noch bestärkt wurde, dass die Erkrankung gewisse Gebiete, die von den Autoren als Prädilectionsstellen für die multiple Sklerose bezeichnet sind, gerade mit Vorliebe befallen hat. Auffallend war indes, dass klinisch kein Symptom von dem in den allermeisten Fällen wohlcharakterisirten Krankheitsbild der multiplen Sklerose nachgewiesen war: Es fehlte das Intentionszittern, die scandirende Sprache, der Nystagmus, Neuritis optica, Zwangslachen und Zwangsweinen. Patientin klagte nie über Schwindel oder Gleichgewichtsstörungen. Wir glaubten daher von dieser Diagnose absehen zu müssen und nahmen an, dass es sich um eine Encephalomyelitis disseminata handele, welche je nach Art ihrer Vertheilung und Ausbreitung vollkommen mit der der multiplen Sklerose zusammenfällt.

Schnitte durch das Rückenmark, nach Weigert-Pal gefärbt, lassen schon mit blossem Auge den Sitz und die Ausdehnung der Degenerationen erkennen. Am stärksten sind sie im Hals- und Brustmark, bevorzugt sind die weissen Stränge, besonders die Hinter- und Seitenstränge, aber auch die grauen Hörner blieben nicht verschont. Umstehende Abbildung — Schnitte aus verschiedenen Höhen des Rückenmarkes — giebt uns hierüber ein anschauliches Bild. (Fig. 1.)

Mikroskopisch lassen sich verschiedene Formen und Stadien der Degeneration unterscheiden. Vorwiegend in der Nähe der Rinde und in den basalen Ganglien des Gehirns und in der grauen Substanz des Rückenmarkes trifft man die frischen Stadien, in der weissen Substanz des Rückenmarkes, in der Medulla oblongata und im Gehirn in der Nähe der Wandungen der Ventrikel die älteren.

Die Anfangsstadien der Degeneration: Auf einem Schnitt durch die weisse

Digitized by Google

Substanz, gefärbt nach der Weigert-Pal'schen Markscheidenmethode, fallen im mikroskopischen Bilde die Markscheiden durch ihre blasse Tinction auf. Sie sind stark gequollen, blasig aufgetrieben, es kommt zu Einkerbungen derselben, sie zerfallen in cylindrische Segmente, die nach und nach ihre Form verlieren und zu rundlichen oder kleinen länglichen Stücken werden. Mit Osmium behandelt treten diese veränderten Markscheiden auf Querschnitten uns entgegen entweder als unregelmässig gestaltete Schollen oder als doppeltconturirte und ganz unregelmässige Myelintropfen von wechselnder Grösse. Präparate, nach van Gieson gefärbt, zeigen, dass auch die Axencylinder gequollen und in kürzere Segmente zerfallen sind.

Die graue Substanz lässt stellenweise das Filzwerk von Nervenfasern innerhalb der Vorderhörner theils gänzlich vermissen, theils ist dasselbe stark ge-

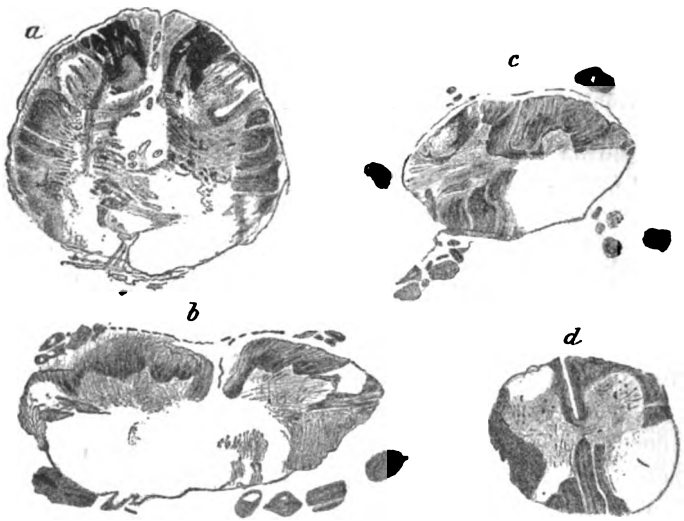


Fig. 1. *a—d* Schnitte in verschiedenen Höhen des Rückenmarks (Weigert-Pal).

lichtet; die Markscheiden der Hinterhörner zeigen ähnliche Befunde. Die Ganglienzellen, besonders schön an den grossen motorischen Zellen zu beobachten, zeigen an Nissl-Präparaten die verschiedensten Uebergänge von der normalen Structur zu den hochgradigsten Veränderungen und vollständigem Schwund. Es fällt auf, dass die Veränderungen der motorischen Ganglienzellen im Rückenmark nicht gleichmässig eine Gruppe bevorzugt haben, und die anderen frei lassen, sondern dass in unregelmässiger Vertheilung bald die centrale, bald die mediale oder laterale Gruppe stärker befallen ist, ferner, dass man in den einzelnen Gruppen neben vollständig erhaltenen Ganglienzellen andere zu Gesicht bekommt, die alle Merkmale der schwersten Degeneration aufweisen. Nicht ganz selten sieht man in stark verändertem, sklerotischem Gewebe Ganglienzellen, an denen selbst nach der Nissl'schen electiven Färbemethode keinerlei oder nur geringfügige Veränderungen nachzuweisen sind.

(Schluss folgt.)

Digitized by Google

[Aus der Provinzial-Irrenanstalt Leubus.]

4. Ein Ohrreflex.

Von Dr. **W. Alter**, Assistenzarzt.

Bei einem vorgeschrittenen Paralytiker setzte ein Anfall von apoplektiformem Charakter eine Lähmung der linksseitigen Extremitäten, der Schlundmusculatur und des rechten Facialis. Vor erfolgter, wenn auch schon angebahnter Restitution trat ein neuer Anfall ein, aus dem eine isolirte linksseitige Facialisparese resultirte. Ihm folgten dann sich mehr und mehr häufende epileptische Attaquen, die allmählich das Bild eines schwersten Status repräsentirten und ausnahmslos mit Zuckungen im rechten Facialis begannen. Bei der Untersuchung dieses Kranken fand ich, dass das Beklopfen einer Hautpartie über dem rechten aufsteigenden Unterkieferast eine durchaus isolirte und sehr ausgiebige Zuckung des gleichseitigen Attollens auriculae, also eine Hebung der Ohrmuschel herbeiführte. Ich hielt das Phänomen, das nur rechts auslösbar war, anfänglich für eine Art Tetaniereaction des Attollens durch eine Erregung seines Nerven vom Plexus aus. Gegen diese Auffassung sprachen dann aber verschiedene Thatsachen, die ich bei wiederholter Untersuchung feststellen konnte. Einmal charakterisirte sich die Bewegung nicht als eine reine Aufwärtshebung der Ohrmuschel — das Ohr wurde vielmehr nach oben und hinten gezogen, also im Sinne einer Contraction der hinteren Partie des Attollens oder einer Componente aus Attollens- und Retrahenswirkung. Nun wird der hintere Theil des M. auricular. sup. — und ebenso der Retrahens — vom Ram. ant. nerv. auricular. post. VII versorgt, der sich schon unmittelbar am Foramen styloid. vom Stamme trennt und zum Plexus keine Beziehungen hat. Ausserdem fand ich, dass das Phänomen auch bei sensibler Reizung im gleichen Gebiet auftrat: bei Stichen, Zwicken, plötzlichen, intensiven Kälte- und Wärmereizen. Schliesslich ergab die elektrische Untersuchung, dass der Attollens bei Reizung seines Nerven eher zuckte als bei elektrischer Reizung der fraglichen Hautpartie.

Aus dem allen folgte, dass bei der äusserst charakteristischen Erscheinung ein echter Reflex, und zwar ein Hautreflex, vorlag. Ich habe dann ein grösseres Material auf diesen Reflex hin durchgeprüft, habe ihn aber nur bei fünf anderen Paralytikern — vier Männern und einer Frau — nachweisen können, während ich ihn weder bei Gesunden noch bei anderen Kranken gefunden habe — auch nicht bei solchen, die allgemein gesteigerte Reflexe boten. Ich möchte dabei aber wiederholt betonen, dass das Charakteristische des Phänomens eben die isolirte Zuckung in der Ohrmusculatur ist. Sie darf nicht mit den Ohrbewegungen verwechselt werden, die gelegentlich als Theilerscheinung allgemeiner Zuckungen in der Facialismusculatur auftreten, wenn der in gesteigerter Erregbarkeit befindliche Nerv oder sein Plexus mechanisch gereizt wird.

Unter den 6 Paralytikern, die 19,4% unserer Paralysen repräsentirten, zeigten vier das Phänomen einseitig, zwei beiderseitig. Bei 3 Kranken konnte

Digitized by Google

eine exactere Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit des Facialis stattfinden. Sie ergab stets — ohne Entartungsreaction — gröbere Differenzen zwischen rechts und links. Liess das schon auf zu Grunde liegende centrale Läsionen schliessen, so wurde solche noch evidenter durch die Thatsache, dass der Facialis in allen Fällen auf der Seite des Reflexes paretisch war. Bei diesen zwei Kranken war auch die Reflexzone, die sonst etwa dem hinteren Theil des mittleren Masseterendrittels entsprach, also im Innervationsgebiet des Auricularis magnus aus dem C. III lag, wesentlich ausgedehnter: der Reflex trat hier in völlig gleicher Weise ein bei Stichreizung im ganzen Gebiet des Auriculo-temporalis Trig. III unterhalb der Kiefergelenksebene und im Gesichts- und Vorderohrbezirk des Auricularis. Beide Nervengebiete greifen ja auch grade an dieser Stelle in wechselnder Ausbreitung in einander über, der Reflex scheint aber thatsächlich aus beiden Gebieten zu resultiren, also auf zwei Reflexbögen verlaufen zu können. In dem einen Falle — für den Facialis — käme ein kurzer Reflexbogen über das Ganglion Gasseri und den sensiblen Facialiskern durch Verbindungselemente mit dem Facialiskern — wie sie ja histologisch sichergestellt sind — zum Schluss; es würde sich da also im Wesentlichen um einen Niveaureflex handeln. Etwas complicirter liegen die Verhältnisse für die Reflexzone im Auricularisgebiet. Der Reflexbogen muss hier durch den Nerv zur Spinalganglienzelle und von da via Hinterhorn oder Hinterstrang zur Schleife gehen und sich — vielleicht auch mit Hülfe des Fasc. long. post. — durch senso-motorische Reflexzüge zum Facialiskern schliessen.

Man darf vielleicht annehmen — es hat das wenigstens viel Bestechendes —, dass es sich bei diesem Ohrphänomen um das krankhafte Hervortreten eines zweckmässigen Reflexes handelt, dem entwickelungsgeschichtlich eine grössere Bedeutung zukommt, der aber beim Menschen mit der Rückbildung seiner Auslösungsorgane unter normalen Verhältnissen gewohnheitsmässig unterdrückt ist. Sein Auftreten würde dann gewissermaassen einen erworbenen atavistischen Rückschlag bedeuten, der sich an den Verlust bestimmter nervöser Elemente knüpfen dürfte, die bei engsten Beziehungen zur Hirnrinde in der Norm reflexhemmende Eigenschaften besässen. Bei der zu präsumirenden entwickelungsgeschichtlichen Bedeutung des Reflexes entsprechen ihm vielleicht auch beim Ablauf im langen Bogen directe Bahnen mit wenigen Umschaltungen.

Die Zahl meiner Beobachtungen ist viel zu klein, um irgendwelche Schlüsse über die etwaige pathognostische Stellung und Bedeutung des Reflexes zu gestatten. Vielleicht ist der Reflex ja auch bei gesunden Menschen mit stark entwickelter Ohrmusculatur hervorzurufen; jedenfalls erschien er mir aber nicht ohne theoretisches Interesse, selbst wenn ihm ein praktischer Werth nicht zukommen sollte. Ich möchte noch hinzufügen, dass ich bei einem Fall von Facialisparese auf anderer, wenn auch gleichfalls centraler Grundlage den beschriebenen Attollensreflex nicht gefunden habe.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Zur Structur der Dura mater cerebri des Menschen,** von Dr. Sysuta Nose. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. 1902. Heft 8.)

Verf. untersuchte in systematischer Weise die Dura mater von zahlreichen Individuen (30), die an verschiedenen Krankheiten verstorben waren, und kam dabei zu einigen interessanten Ergebnissen, die kurz erwähnt seien.

An der Aussenschicht der Dura mater cerebri, also dem Periost der Schädelknochen entsprechend, fand er eine aus grossen, schlecht sich tingirenden Zellen bestehenden Schicht, die nach aussen von der Membrana elastica liegt. Er betrachtet diese Zellen nicht als Epithel, sondern als modificirte Bindegewebszellen. Beim Kinde handelt es sich um eine einschichtige Zellreihe, beim Erwachsenen um eine mehrschichtige. Unmittelbar unter der erwähnten Schicht kommt eine freilich nicht continuirliche Membrana elastica, die beim Kinde nur andeutungsweise vorhanden ist, dann bis zum 20. Jahre an Mächtigkeit zunimmt. Verf. bestätigt die Angaben über den Reichthum der Dura mater an elastischen Fasern. Die Bindegewebsfasern der Dura mater nehmen bis zum 40. Jahre an Dicke zu; von diesem Zeitpunkt ab findet man öfters verkalkte Fasern: die sog. Lacunen finden sich besonders reichlich in der Umgebung des Sinus longitudinalis; besonders reichlich ist ihr Auftreten in der Aussenschicht der Dura. Die Grösse dieser Hohlräume ist ungemein wechselnd, ihre Länge z. B. von 16 μ bis über 1 mm; einzelne dieser Lacunen, und zwar die von rundlicher Gestalt, sind an ihrer Innenseite von einer feinen Membran ausgekleidet. Ein sicheres Urtheil über die Bedeutung dieser Lacunen lässt sich heute noch nicht geben. Verf. bespricht dann genauer ein auch unter normalen Verhältnissen häufig sich findendes Vorkommniss, Durchblutungen einzelner Durapartieen, wobei das Blut theils zwischen den einzelnen Bindegewebsfibrillen liegt, theils in grösseren Blutanhäufungen. Am reichlichsten finden sich diese Durchblutungen in der Nähe der Sinus, wie überhaupt der grösseren Blutgefässe. Das Gewebe um diese Blutaustritte, deren Bedeutung zweifelhaft ist, zeigt keinerlei Reactionserscheinungen.

Die Gefässe der Dura zeigen in der Regel schon vom 30. Jahre an eine beträchtliche Verdickung durch Zunahme der Media. Die Dura des Erwachsenen erscheint gefässreicher als die des Kindes, das parietale Blatt der Dura ist dabei gefässreicher als das viscerale. Die Duralgefässe zeigen eine besonders stark ausgebildete Elastica. Die Dura ist reich an Nerven, die aber durchaus nicht ausschliesslich den Gefässen folgen, sondern als N. proprii im Gewebe selbst sich finden.

Die Pacchioni'schen Granulationen sind beim Erwachsenen nicht nur reichlicher als beim Kinde, sondern weisen hier auch einen etwas verschiedenen Bau auf. Beim Kinde sind sie sehr kernreich, beim Erwachsenen kernärmer, während das Bindegewebe gewuchert erscheint. Redlich (Wien).

Physiologie.

2) **Action de la fatigue sur la fine structure des cellules nerveuses de la moëlle épinière.** Note préventive de G. Guerini. (Arch. ital. de Biol. XXXVII.)

Verf. hat experimentelle Untersuchungen angestellt über die Einwirkung der Ermüdung auf die Nervenzellen der grauen Substanz des Rückenmarks (nicht der

Digitized by Google

Spinalganglien). Hunde wurden durch Bewegung einer Art von Drehtrommel (nach Pettenkofer) ermüdet und dann durch einen mechanischen Eingriff plötzlich getödtet; das schleunigst herausgenommene Rückenmark kam sofort in Fixirflüssigkeit und wurde später nach den verschiedensten Methoden untersucht.

I. Allgemeine Ergebnisse:

1. Die feinere Structur der Rückenmarkszellen bei ermüdeten Thieren unterscheidet sich im Grossen und Ganzen von der der normalen.

2. Dieser Unterschied hängt stets ab von dem Grad der voraufgegangenen Ermüdung.

3. Eine Veränderung des feineren Baues, die als specifisch für die Ermüdung betrachtet werden könnte, giebt es nicht.

4. Eine bestimmte örtliche Vertheilung der feineren Structurveränderungen (etwa in Hinsicht auf jene Muskelgruppen, die besonders der Erschöpfung ausgesetzt waren) ist nicht vorhanden; auch finden sich die Veränderungen sowohl in den Vorderhorn- wie in den Hinterhornzellen.

5. Die Structurveränderungen der Rückenmarkszellen erreichen nie einen so hohen Grad wie die der Rindenzellen (vergl. die früheren Untersuchungen des Verf.'s).

II. Specielle Ergebnisse:

1. Gesammtbild der Nervenzelle. Es giebt kein constantes typisches Bild: Manchmal zeigt der Zellleib scharfe, manchmal verwaschene Grenzen; in seltenen Fällen finden sich Ausbuchtungen der Umrisslinien, mitunter so zahlreich und tief, dass die Zelle wie gebuckelt und gestachelt erscheint. Ganz ausnahmsweise ist Atrophie des Zellkörpers zu beobachten.

2. Protoplasmatische Fortsätze: Ohne abweichenden Befund.

3. Protoplasma:

a) Chromatophile Bestandtheile: Chromatolyse verschiedenen Grades (wahrscheinlich in directem Verhältniss zum Grad der Ermüdung). Vacuolen in wechselnder Anzahl.

b) Achromatische Bestandtheile: Alle Einzelheiten sind verschwunden oder verwischt; nur hier und da einige fadennetz- oder schwammartige Gebilde, besonders in den Ursprungsstellen der Dendriten. Vacuolen in wechselnder Anzahl.

4. Kern. Er kann sein

a) ganz homogen, d. h. ohne Chromatingerüst;

b) verschoben, an die Basis eines protoplasmatischen Fortsatzes, an einen Pol, an die Zellperipherie;

c) angeschwollen und dick mit gespannter Membran, so dass er wie eine aufgeblähte Blase aussieht;

d) atrophisch, und dann entweder mit sauberen und scharfen oder mit welligen und klaffenden Umrissen;

e) in seltenen Fällen ist er ganz verschwunden oder wenigstens mit der gewöhnlichen Technik nicht nachweisbar.

Die geschilderten Veränderungen des Kerns stehen — im Gegensatz zu jenen des Protoplasmas — in keinerlei Beziehung zum Grad der Erschöpfung; ferner scheinen die einzelnen Typen ganz regellos durch das Rückenmark zerstreut zu sein.

5. Kernkörperchen: Structurveränderungen liessen sich auch mit den stärksten Vergrösserungen nicht nachweisen. Ueber das Gesammtbild und über die Beziehungen des Nucleolus zum Kern und Zellkörper ist Folgendes zu bemerken:

a) Fast jede Zelle enthält ihren Nucleolus, auch wenn der Kern selbst stark verändert ist;

b) oft erscheint das Kernkörperchen dicker als normal, fast angeschwollen,

Digitized by Google

c) die färbbaren Bestandtheile nehmen die Farbe sehr leicht an (Chromophilie),

d) selten hat der Nucleolus bucklige und unregelmässige Umrisse.

O. Hirsch (Wuhlgarten).

---

3) **La dura mater nelle riparazioni delle lesioni del cranio.** Ricerche sperimentali del Dr. Rocco Caminiti. (Clinica medica. 1901. Nr. 5.)

Wiewohl seit lange kein Zweifel mehr besteht, dass an den reparativen Vorgängen nach Schädeltraumen die Dura mater betheiligt ist, so ist die Frage doch immer noch offen, in welchem Umfang, unter welchen Umständen und in welcher Art und Weise das geschieht. Diese Aufgabe ist experimentell nur durch drei Versuchsreihen zu lösen, nämlich durch 1. Trepanation und Abtragung des Periosts, 2. Wiedervereinigung der durchschnittenen Dura in verschiedener Weise, 3. Einpflanzung derselben in Muskeln oder subcutanes Bindegewebe. Die mikroskopische Untersuchung des Operationsfeldes nach vollständiger Verheilung desselben führte, an den zahlreichen getöteten Thierobjecten vorgenommen, zu nachstehenden Ergebnissen und Folgerungen:

1. Die Dura mater cranica betheiligt sich an der Heilung von Schädelverletzungen durch Bildung von Knochensubstanz auf analoge Weise, aber in viel geringerem Maasse und mittels eines anderen histologischen Vorganges als Periost und Diploë.

2. Diese Knochenschicht ist im Verhältniss zum normalen Durchmesser der Schädelkapsel sehr dünn und hat für die Klinik weniger Bedeutung als das Periost und die Diploë, welche letztere an der Callusbildung den grössten Antheil hat.

3. Die Galea aponeurotica kann in derselben Weise verknöchern wie die harte Hirnhaut.

4. Wenn in der chirurgischen Praxis nach schwerer Verletzung oder Abreissung der Dura die gewöhnliche Knochenbildung, welche die Bresche schliessen soll, ausbleibt, so beweist das nichts gegen das Knochenneubildungsvermögen der Dura in normalen Verhältnissen; vielmehr beruht das Ausbleiben der Verknöcherung in diesen Fällen auf vorausgegangener Hernienbildung, welche sich regelmässig einstellt.

Die auf Muskeln transplantirte Dura producirt Knochen auf dieselbe Weise wie bei einfachen Trepanationen; dieser Knochen ist dem aus Periost, welches in Muskel eingeheilt wurde, durchaus ähnlich. Der Vorgang der Knochenbildung ist auch in dieser Versuchsreihe überzeugend nachweisbar. Ein interessanter Unterschied machte sich nur darin geltend, dass (unter stets gleichen Verhältnissen) das Periost sehr häufig, die Dura aber niemals resorbirt gefunden wurde.

Schmidt (Freiburg i/Schl.).

Pathologische Anatomie.

4) **Ein Fall von umschriebener Störung im Oberflächenwachsthum des Gehirns. Ein Beitrag zur Kenntniss der Porencephalie,** von Doc. Dr. H. Zingerle in Graz. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVI. 1902.)

Im Gehirn eines in seinem Beruf, den er bisher ohne Störung ausgeübt hatte, verunglückten Mannes, von dem nur berichtet wird, dass er keinerlei Lähmungen gezeigt hatte, fand sich bei der Section ein porusähnlicher Defect in der linken Hemisphäre. Der Defect hatte die Gestalt einer viereckigen Grube mit scharfen Rändern, er war vollständig mit Rinde ausgekleidet und von

Digitized by Google

Pia überzogen; nirgends fand sich eine Communication mit dem Seitenventrikel. In den Defect einbegriffen waren die mittleren drei Fünftel der vorderen Centralwindung, zwei Fünftel der hinteren Centralwindung, der grösste Theil des Gyrus supramarginalis, der Fuss der mittleren und unteren Stirnwindung und ein geringer Antheil des Fusses der oberen Stirnwindung. In der den Defect auskleidenden Rinde war die Zahl der Zellen in sämmtlichen Schichten vermindert; es zeigten sich verschiedene Formen von Zellatrophie, fleckenweise fanden sich Narbenherde. In dem unter dieser Rinde liegenden Mark hatte das Gewebe den Charakter einer Narbe. Das Gewebe war filzig verflochten, zellenarm und durch reichliche Capillaren canalisirt.

In mehr oder weniger symmetrischer Lage zu diesem Defect wurde nun in der rechten Hemisphäre innerhalb der Stabkranzfaserung zum vorderen Scheitellappen eine wallnussgrosse Cyste entdeckt, deren grösster Durchmesser in frontaler Richtung von oben nach unten 1,7 cm und deren Ausdehnung von vorn nach hinten 1,5 cm betrug. Die Cyste war mit einer gefalteten Membran ausgekleidet, begann vorn 7 cm hinter dem Stirnpole, lagerte nach abwärts auf dem Putamen des Linsenkerns, ihre äussere Wand verengerte sich gegenüber dem Fusse der vorderen Centralwindung zu einem kleinen, trichterförmigen Spalte.

Verf. vermuthet ein in den letzten Monaten des intrauterinen Lebens durchgemachtes Leiden als Ursache der Erkrankung. Dasselbe hat durch Circulationsstörung im Gebiete der linken Arteria cerebri media im Marklager eine anämische Nekrose bewirkt, die dann zur Porencephalie geführt hat; die mit reichlicher Gefässversorgung versehene Rinde wurde verhältnissmässig wenig geschädigt. Im Gebiete eines kleinen Astes derselben Arterie auf der rechten Seite war es rechts — wahrscheinlich durch Thrombosirung — zur Entwickelung einer vasculären Erweichungscyste gekommen.

G. Ilberg (Grossschweidnitz).

Pathologie des Nervensystems.

5) **Krankheiten des Gehirns und seiner Häute**, von Prof. Dr. Alois Monti. (Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. 1901. Heft 15.)

Nach einleitenden anatomischen und physiologischen Vorbemerkungen über die Verhältnisse des kindlichen Schädels und Gehirns bespricht Verf. die Methodik der Untersuchung und wendet sich dann zu einer allgemeinen Betrachtung der Gehirnerscheinungen (Hirnreizung, Hirndruck). Besonders eingehend werden die Convulsionen behandelt.

Im speciellen Theil werden zuerst die Erkrankungen des Hirngefässsystems erörtert (Hirnanämie, Hyperämie, Blutungen, Sinusthrombose, Embolie). Es folgen die Affectionen der Meningen (Pachymeningitis, Hämatom der Dura, einfache Meningitis, Meningitis serosa, M. tuberculosa), endlich die Veränderungen des Gehirns selbst: Hydrocephalus, Mikrocephalie, Encephalitis, Hypertrophie, Sklerose, cerebrale Kinderlähmung, Little'sche Krankheit, Hirntumoren.

In ungemein klarer und übersichtlicher Darstellung wird eine kurz zusammengefasste, aber erschöpfende Schilderung der gesammten Pathologie und Therapie der kindlichen Hirnkrankheiten gegeben. E. Beyer (Littenweiler).

---

6) **Un caso di encefalite emorragica acuta non purulenta da pneumococco**, del Dr. E. Masetti. (Rivista critica di clin. medica. III. 1902. Nr. 11, 12, 13.)

Ein 46jähriger Koch erkrankt unter den Symptomen einer Pleuropneumonie. Während das Fieber zurückgeht und das Allgemeinbefinden sich bessern, tritt

Digitized by Google

plötzlich Benommenheit ein und leichte allgemeine Krämpfe. Am darauffolgenden Tage zeigen sich keine motorischen Störungen, kein Erbrechen, kein besonderer Augenbefund, hingegen dauert die Benommenheit fort. Lumbalpunction negativ. Reflexe ziemlich normal. Ein Tag vor dem Tode, der 10 Tage nach den ersten cerebralen Störungen erfolgt, Krämpfe in der rechten Gesichtshälfte: Mund, Kiefer und Lid in Mitleidenschaft ziehend. Von den übrigen Gehirnnerven aus keine Störung.

Die Section ergab eine grössere Hämorrhagie auf der Höhe der 2. und 3. Temporalwindung. Die weisse Substanz ist um diesen Herd herum über den ganzen Schläfenlappen hin besät mit punktförmigen Blutungen. Ebensolche finden sich an der Basis, auf den dem Schläfelappen benachbarten Windungen, und auf dem Gyrus hippocampi. Die kleinen Blutungen lassen sich an Einschnitten durch die graue und weisse Substanz hindurch verfolgen. Sie haben das Parenchym verdrängt und theilweise zur mehr oder minder starken Degeneration gebracht. Im Centrum der Hämorrhagieen sieht man ein kleines Gefäss, meist sklerotisch entartet. Zwischen den extravasirten rothen Blutkörperchen finden sich zahlreiche weisse. — Besondere Beachtung verdient der bakterielle Befund. Es wurden zahlreiche Herde von Pneumococcus Fraenkel gefunden — in der Nähe der Blutungen, am häufigsten in der grauen Substanz, um Ganglienzellen gruppirt.

Verf. macht auf die Schwierigkeit der Diagnose aufmerksam und betont besonders das ätiologische Moment. Merzbacher (Strassburg i/E.).

---

7) **Ueber Encephalitis haemorrhagica,** von Ernst Sträussler. (Jahrbücher f. Psych. XXI. S. 253.)

Die Grundlagen der Ausführungen des Verf.'s bilden 3 Fälle von Encephalitis haemorrhagica; zwei fanden ihrem klinischen Verlaufe nach in der Abhandlung des Verf.'s: „Zur Aetiologie der acuten hämorrhagischen Encephalitis" (Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 3) Besprechung und in ätiologischer Hinsicht nahm der Verf. für die beiden Fälle intestinale Autointoxication in Anspruch. Der mikroskopische Befund der beiden Fälle erscheint in der vorliegenden Arbeit besprochen und ein 3. Fall im klinischen Verlaufe mit pathologisch-anatomischem Befunde und mikroskopischen Ergebnissen hinzugefügt.

Fall I. Ein 16jähriger Drechslergehülfe mit einer Krankheitsdauer von $2^1/_2$ Monaten; die erste Zeit bestanden somatische Erscheinungen, welche auf den Gastrointestinaltract hinwiesen, begleitet von psychischen Störungen in Form von Benommenheit und Delirien. Später halbseitig spastisch-paretische Erscheinungen, Anfälle epileptischen Charakters, nach diesen Zunahme der Parese. In tiefem Coma und bei Temperatur auf 40,7° trat der Tod ein bei 11tägiger Dauer eines schweren Zustandsbildes.

Die hämorrhagischen Entzündungsherde waren auf die Rinde einer Hemisphäre beschränkt, ein erbsengrosser Herd im Schläfenlappen; am Schläfenlappen Blutaustritt unter die Pia; in der Magen- und Darmschleimhaut Hämorrhagieen.

Mikroskopisch im Herde zahlreiche kleinere und grössere Blutungen, theils durch Diapedesis, theils durch Rhexis der Gefässe entstanden, Infiltration der Gefässwände mit polynucleären Leukocyten, reichlich im Gewebe frei Leukocyten in kleineren und grösseren Haufen; eine active Betheiligung des fixen Gewebes wurde vollständig vermisst.

Fall II. Bei einer 45jährigen Frau mit progressiver Paralyse entwickelte sich acut eine hämorrhagische Diathese mit ausgedehnten Blutungen in die Haut und das Unterhautzellgewebe; etwa 20 Stunden nach Eintreten eines schwer comatösen Zustandes unter Temperaturerhöhung Exitus letalis, 4 Tage nach dem Beginn der Zeichen von hämorrhagischer Diathese.

Digitized by Google

Bei der Obduction fanden sich neben den äusseren Blutungen Blutaustritte in fast allen Schleimhäuten, in der Gehirnrinde das Bild einer frischen hämorrhagischen Encephalitis; dieselbe wurde bestätigt durch den mikroskopischen Befund einer enormen Hyperämie, von Blutungen, Infiltration der Gefässwände — viel ausgesprochener in den Herden als abseits von denselben entsprechend dem chronisch-entzündlichen Process der Paralyse — und freier Ansammlung von Leukocyten im Gewebe. Im Hirnstamm zerstreut, in der grauen und weissen Substanz Blutaustritte ohne Entzündungserscheinungen.

Fall III. Frau von 67 Jahren. Im Anschluss an Pneumonie psychische Erregung, bald darauf Aufhebung aller Zeichen psychischer Thätigkeit, keine sprachliche Aeusserung, Asymbolie ohne motorische Herderscheinungen. Unter zunehmender Bewusstseinsstörung und Temperatursteigerung auf 38° Exitus letalis nach einer Krankheitsdauer von 6 Wochen.

Die Obduction ergab hämorrhagisch-encephalitische Herde zerstreut über die ganze Rinde, punktförmige Blutungen im Endocard und in beiden Nierenbecken, Fettdegeneration des Herzmuskels.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine Meningoencephalitis eines grossen Theiles der Gehirnoberfläche an der Convexität und Basis und des Stammes. Aus den vielgestaltigen mikroskopischen Bildern sei hervorgehoben, dass neben Herden mit den Charakteren des Anfangsstadiums der Encephalitis — Blutungen und Leukocytenauswanderung — weit vorgeschrittene Stadien des Processes sich finden; Herde mit Nekrotisirung des Gewebes, an anderen Orten eine lebhafte Proliferation der fixen Gewebszellen — grosse Zellen mit Mitosen und zweikernige Zellen (Friedmann'sche grosse Entzündungszellen) und als Ausgang epithelartige Zelle an Stelle des Hirngewebes; Uebergänge zwischen allen diesen Stadien. Thrombosen in Gefässen der Pia.

In der Gegenüberstellung des 1. und 3. Falles fällt im letzteren Falle die trotz der verhältnissmässig kürzeren Dauer des Krankheitsprocesses vorhandene Betheiligung des fixen Gewebes auf und zwingt zum Schlusse, dass die Dauer des Processes allein nicht das Bild der Entzündung entscheidet; im 3. Falle concurrirten eine ganze Anzahl von Reizen, welche das fixe Gewebe schädigten: die Toxine der Pneumonie, die Entzündung der Meningen und die von der Herzmuskeldegeneration und durch die Thrombosen bedingte Circulationsstörung, während im 1. Falle nur die Gifte der Autointoxication in Betracht kamen.

Die Blutung unter die weichen Hirnhäute im 1. Falle, die ausgesprochene hämorrhagische Diathese im 2. Falle und die Ecchimosirungen im Endocard und den beiden Nierenbecken im 3. Falle führen den Verf. zur Besprechung der pathologischen Werthigkeit der Blutungen im Processe der Encephalitis.

Die Thatsache, dass die hämorrhagische Encephalitis sich ausschliesslich auf Grund von ätiologischen Momenten etablirt, welche in der Entstehung der hämorrhagischen Diathese eine Rolle spielen — Infectionskrankheiten, insbesondere Influenza, Alcoholismus chronicus, intestinale Autointoxication — und die häufige Vergesellschaftung von hämorrhagischer Encephalitis mit mehr oder minder ausgesprochenen Zeichen hämorrhagischer Diathese legen den Gedanken nahe, dass die der hämorrhagischen Diathese zugehörige Veränderung des Blutgefässsystems eine Rolle in der Pathogenese der hämorrhagischen Encephalitis spielt; in der Aetiologie und der mit dieser verknüpften Neigung zu Blutungen sucht der Verf. die häufige Ursache für die hämorrhagische Natur des Processes.

Aus der Abwägung der Grösse der Blutungen und der Intensität des Entzündungsprocesses einerseits und der Dauer des Processes andererseits wäre im einzelnen Falle zu entscheiden, ob Blutung oder Entzündung die primäre Erscheinung im Processe darstellt; denn Blutungen können durch den mechanischen Reiz Entzündung hervorrufen, Entzündung wieder unter Vermittlung von Ver-

Digitized by Google

änderung der Gefässwand die Ursache von Blutaustritt werden. Es kann sich aber auch um coordinirte, auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführende Erscheinungen handeln.

Die mikroskopischen Befunde sind durch vier schön ausgeführte colorirte Tafeln mit 13 Abbildungen dargestellt. Pilcz (Wien).

---

8) **Contribution à l'étude des mouvements associés**, par E. Medea et G. Hanau. (Boll. policl. di Milano. XI. 1900 u. Revue de Psychiatrie. 1902. Nr. 3.)

Von einem sehr interessanten Falle von Mitbewegungen bei einem 10jähr. Mädchen ausgehend, geben die Verff. eine vollständige Kritik der analogen Fälle von Westphal, Homayer, Claparède und Remak. Die Mitbewegungen ihrer Patientin zu erklären, haben die Verff. psychologische Untersuchungen an Neugeborenen gemacht und gesehen, dass die erste freiwillige Bewegung einseitig war. Nach der Analyse und Erwägung der verschiedenen Theorieen, erklären Verff. ihre Hypothese, dass es sich bei ihrer Patientin um einen leichten Process von Encephalitis der rechten Hirnrinde handelt. E. Medea (Mailand).

---

9) **Ueber Encephalo-myelo-meningitis diffusa haemorrhagica mit endophlebitischen Wucherungen**, von Martin Bartels, Assistenzarzt. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVI. 1902.)

Verf. veröffentlicht einen Fall von diffuser Encephalo-myelo-meningitis haemorrhagica, der ausser vielem klinisch und anatomisch Interessanten hauptsächlich durch Intimawucherungen der Venen des gesammten Centralnervensystems bemerkenswerth erscheint.

Aus der Krankengeschichte entnehmen wir kurz Folgendes: Es handelt sich um eine 32 Jahre alte Frau; der Vater starb an Tuberculose; über Lues war weder bei ihr noch bei dem Ehemann etwas zu eruiren; seit Januar 1900 Kopfschmerz; Mitte April Erbrechen; häufige Anfälle von Bewusstseinstrübung und doppelseitige Convulsionen mit nachfolgenden Paresen, dann wieder freie Intervalle; von Ende Juli ab keine Anfälle mehr, ständige Benommenheit; zunehmender Collaps; im Urin 12 pro mille Eiweiss; 3 Tage ante finem neue motorische Anfälle beiderseits, Aphasie, Erbrechen, Stauungspapille mit Blutungen; Coma und am 22. August 1900 Exitus.

Die Autopsie des Centralnervensystems ergab: Das Rückenmark und seine Häute makroskopisch vollkommen normal; im Gehirn finden sich in der Rinde, hauptsächlich an der Unterseite des linken Schläfenlappens und an der Aussenseite des linken Occipitallappens, zahlreiche Hämorrhagieen punktförmiger Natur; ebenso befanden sich Blutungen ähnlicher Art in den Stammganglien, rechts mehr ausgedehnt wie links. Die Dura mater war frei von Auflagerungen. Die weichen Hirnhäute zeigten sich theilweise leicht verdickt, vor allem da, wo sie sich in die Sulci herabsenken; an einigen Stellen waren sie mit der Rinde adhärent. Mikroskopisch wiesen die weichen Hirn- und Rückenmarkshäute eine diffuse kleinzellige Infiltration auf; im Rückenmark selbst zeigte sich diffuse Degeneration und fleckweiser Ausfall in den Nervenwurzeln. Alle Gefässe des Centralnervensystems liessen ferner Rundzelleninfiltration erkennen; diese ging bei den Arterien nur bis zur Muscularis, während die Media und die Intima intact blieben; es bestand also keine Endarteriitis. Anders verhielten sich die Venen. Die Veränderungen betrafen sämmtliche Venen des Centralnervensystems einschliesslich die der Pia.

Am seltensten wurde in dem vorliegenden Falle die Periphlebitis gefunden; dasselbe gilt auch von der reinen Phlebitis; meist war hier der Rest der Endothel-

Digitized by Google

wucherung unter den Rundzellen noch zu erkennen; die Adventitia erwies sich fast stets durch Rundzellen aufgeblättert. Die Infiltration war gleichmässig, nirgends herdförmig, auch zeigte sich nichts von Nekrose; die Wandung der Venen war verdickt und ihr Lumen verkleinert.

Das Hauptinteresse beansprucht der Verf. mit Recht für die Erkrankung der Venenintima. Man sah z. B. an einigen Venen, deren Adventitia einmal stärker, einmal weniger mit Rundzellen durchsetzt war, die Intima in Gestalt eines Hügels oder Buckels verdickt; die übrige Wand war, die genannten Veränderungen der Adventitia natürlich abgerechnet, intact; öfters zeigten sich mehrere solcher Hügel, oder die Wucherung der Intima reichte nicht nur in das Lumen hinein, sondern lag auch wie ein Nest noch in der Wandung. Diese Intimahügel waren sich stets ähnlich, sie bestanden aus grossen, meist länglichen, blassgefärbten Kernen, um die sich ein trübes, feinkörniges Protoplasma herumlegte, das nicht deutlich in Zellleiber abzugrenzen war; bisweilen waren mehrere Kerne in einem Protoplasmaklümpchen enthalten, das hier und da breite Fortsätze zeigte. Die Kerne waren höchst unregelmässig gelagert; über die Wucherung hinweg zog intactes Endothel. Diese partielle Intimaverdickung fand sich aber, wie erwähnt, nicht häufig, und meist nur da, wo makroskopisch keine Veränderungen zu bemerken waren. Die meisten Venen waren durch die obige Intimawucherung mehr gleichmässig verengt, ja verschlossen. Bei grösseren Venen ging die Endophlebitis mehr in Form der Heubner'schen Endarteriitis vor sich; hier konnte man auch Thromben beobachten; zum Schluss sei noch erwähnt, dass die vorderen Spinalvenen dadurch charakterisirt waren, dass die schmalen Spindelzellen grosse Vacuolen zwischen sich frei liessen; zu gleicher Zeit fand sich eine starke Rundzelleneinlagerung in die Media.

Was nun den ätiologischen Factor dieser Veränderungen anbetrifft, so kann entweder Tuberculose oder Lues in Betracht kommen. Verf. entscheidet sich für das letztere, da das beschriebene Bild den als Frühsyphilis beschriebenen Fällen von Myelomeningitis gleiche. Die Blutungen erklärt Verf. durch den gehinderten venösen Abfluss. Unerklärt bleibt die hochgradige Albuminurie, da die Nieren makro- wie mikroskopisch ohne krankhafte Veränderungen gefunden wurden.

Heinicke (Grossschweidnitz).

---

10) Encephalitis traumatica nach Schussverletzung, von Dr. Heinrich Wolf. (Archiv f. Kinderheilk. XXXII.)

4 Tage nach einem Revolverschuss in den Kopf wurde das Kind in soporösem Zustande dem Spitale zugeführt. Der rechte Augapfel war schwarz-nekrotisch, der Puls klein, die Athmung unregelmässig, die anfänglich normale Temperatur stieg allmählich auf höhere Fiebergrade. Während der Beobachtungsdauer nahmen unter Kräfteverfall die Cerebralerscheinungen zu, das Kind bekam Krämpfe, eine linksseitige Facialisparese und Spitzfussstellung, Blasenlähmung; aus der rechten Orbita entlerte sich Eiter. Schliesslich ging das Kind unter pneumonischen Erscheinungen zu Grunde.

Die Obduction ergab eitrige Meningitis mit Auflagerungen namentlich über der rechten Grosshirnhemisphäre; die letztere war von einem unregelmässigen, eiternden Schusscanal durchbohrt, der bis zum Hinterhauptslappen, dem Sitz des Projectils, reichte. Auch sonst zeigten die Dura und das Schädeldach auf der rechten Seite mehrfache Veränderungen.

Diagnostisch gab der vorliegende Fall intra vitam weniger Grund zur Ueberlegung als therapeutisch. Der grosse Schwächezustand des Kindes bei seiner Spitalsaufnahme liess einen jeden operativen Eingriff — Enucleation des Bulbus, Aufsuchen des Projectils — nicht rathsam erscheinen; auch lehrt die Erfahrung,

Digitized by Google

dass Kugeln im Gehirn einheilen können. Selbstverständlich hätten sich die therapeutischen Erwägungen anders gestaltet, wenn das Kind bald nach der Verletzung zur Behandlung gekommen wäre. Als interessantes Detail verzeichnet die Krankengeschichte eine mittels Röntgen-Aufnahmen constatirte Senkung des Projectils in der Gehirnmasse. Zappert (Wien).

---

11) **Ueber die Folgezustände der Apoplexie,** von Dr. Fr. Procházka. (Casopis ces. lék. 1902. S. 161.)

Eine klinische Studie auf Grund des zahlreichen Materiales aus dem Prager städtischen Krankenhause ma Karlove (35 Fälle). Aus dem reichen Inhalte entnehme ich nur einige Beobachtungen, die von dem gewöhnlichen Bilde abweichen. In zwei Fällen waren auf der unteren Extremität die Beuger mit Contractur behaftet, der Quadriceps war gelähmt. In einem Falle wurde durch eine starke Hypotonie und Atrophie des Quadriceps cruris der Gang unmöglich gemacht. In zwei Fällen von cerebralen Kinderlähmungen beobachtete Verf. eine Hemiathetose, die nur bei intendirten Bewegungen auftrat und in einem Falle bei gröberen Arbeiten verschwand, während sie bei leichteren Handgriffen zum Vorschein kam (atypische Form von Eulenburg). In drei Fällen beobachtete er Mitbewegungen an der gelähmten oberen Extremität bei den ausgeführten Bewegungen der gesunden Seite und ein Mal umgekehrt. In den ersten drei Fällen leidet der Pat. an einer infantilen Lähmung. Ein Fall von Blutung in der Brücke mit klonischen Krämpfen während des Anfalles.

Mit besonderem Nachdruck hebt Verf. hervor, dass sich bei 85% seiner Fälle partielle Störungen der Sensibilität canstatiren liessen und zwar hauptsächlich an proximalen Theilen der Extremitäten und waren alle Arten von Sensibilität vertreten; oft war eine Astereognosie die einzige Störung. Als Ursache der Schmerzen in den gelähmten Gliedern, die er öfter beobachtete, konnte er drei Mal Podagra (Thomayer), ein Mal periphere Neuritis (Thomayer) feststellen. — In 65% seiner Fälle hat er das Phänomen von Babinski constatirt. Zehn Mal beobachtete Verf. Muskelatrophieen ohne jeden Zusammenhang mit der Intensität der Lähmung oder den Störungen der Sensibilität.

Dr. Pelnář (Prag).

---

12) **Hemispasmus glosso-labialis als Späterscheinung einer organischen Hemiplegie,** von L. Minor. (Leyden-Festschrift.)

Meist ist der Hemispasmus glosso-labialis ein hysterisches oder mindestens functionelles Symptom, auch in Fällen, wo es in Begleitung einer organischen Hemiplegie auftritt. Verf. konnte einen der seltenen Fälle beobachten, in denen das Symptom als echte Spätcontractur gedeutet werden musste. Es handelte sich um eine 32jährige Frau, die im Anschluss an das Puerperium an einer rechtsseitigen Hemiplegie mit completer Aphasie und psychischen Reiz- und Lähmungssymptomen erkrankte, die sich ex anamnesi wie ex juvantibus als syphilitischer Natur herausstellte. Hemiplegie und Aphasie besserten sich, doch entwickelten sich starke Spasmen in den Extremitäten. Der Mund war lange Zeit nach links verzogen, der rechte untere Facialisast vollständig gelähmt, die Zunge wich wenig, aber deutlich nach rechts ab. $1^3/_4$ Jahr nach Eintritt der Hemiplegie zeigte sich zum ersten Male, dass der Mund sich zeitweise nicht mehr nach links, sondern nach rechts verzog, dass die rechte Nasolabialisfalte schärfer wurde und die Zunge beim Herausstrecken, was mühsam ging, bald nach rechts, bald nach links abwich. Nach und nach wurde ein stationärer Zustand erreicht, der jetzt nach über 4 Jahren noch unverändert besteht. Die rechtsseitigen Extremitäten befinden sich in sehr starker classischer Contracturstellung mit klonischen Sehnen-

Digitized by Google

reflexen u. s. w. Der rechte motorische 5. Ast ist nicht normal, indem die rechtsseitigen Mm. pterygoidei in leichtem Spasmus sich befinden (geringe Verschiebung des Unterkiefers nach links in der Ruhestellung). Die rechte Nasolabialisfalte ist jetzt merklich vertieft, beim geringsten Versuch der Mimik oder des Sprechens wird der Mund so stark nach rechts verzogen, dass der Mundwinkel unter der Backenhaut zu verschwinden scheint. Dass die linke Seite nicht gelähmt ist, geht aus dem Versuche des Lichtausblasens hervor, wobei die Luft aus dem rechten Mundwinkel entweicht. Auch die rechte Lidspalte ist etwas enger als die linke. Die mit Mühe herausgestreckte Zunge weicht jetzt constant stark nach links ab, eine active Bewegung nach rechts ist nicht ausführbar.

Verf. macht darauf aufmerksam, dass dieses Bild genau dem entspricht, das theoretisch gefordert werden muss, wenn man das spastische Gegenbild der hemiplegischen Gesichts- und Zungenlähmung sich vorstellt. Die Bezeichnung des gewöhnlichen Hemispasmus glosso-labialis, wo Mund und Zunge nach derselben Seite verzogen sind, als eines einseitigen ist eigentlich unrichtig; dort handelt es sich thatsächlich um einen gekreuzten Krampf, der wirklich einseitige muss so aussehen, wie er sich im vorliegenden Falle darstellt. Daraus, sowie aus der Art und Weise der Entwickelung entnimmt Verf. die Berechtigung, den Hemispasmus hier als einen solchen organischen Ursprungs zu bezeichnen. — Ueber sein Zustandekommen kann man natürlich nur Hypothesen bilden. Verf. vermuthet, dass in diesem Falle ausnahmsweise die Innervation von Mund und Zunge nur einseitig vertreten gewesen ist, nicht, wie gewöhnlich bei den symmetrisch arbeitenden Organen doppelseitig. — Einige überzeugende, wohlgelungene Photographien illustriren den seltenen Fall. H. Haenel (Dresden).

---

13) **Sur un cas d'association d'hémianopsie et de paralysie alterne supérieure**, par Raymond. (Gaz. des hôp. 1902. S. 849.)

52jahriger Mann, mit Herzfehler, bietet nach zwei kurz aufeinander folgenden Schlaganfällen folgenden Befund: linksseitige Hemiplegie mit Steigerung der Sehnenreflexe daselbst; keine Störung des stereognostischen Sinnes. Zittern der gelähmten Gliedmaassen, das bei intendirten Bewegungen stärker wird, im Schlafe schwindet. Lähmung im Bereiche des rechten Oculomotorius, hemianopsia lateralis sinistra mit Freibleiben der Macula, keine hemianopische Pupillenreaction. Keinerlei Allgemeinsymptome.

Verf. nimmt Gefässveränderungen im Bereiche der rechten Art. cerebri posterior an, welche den Herd in der Sehsphäre und (durch Betheiligung der Art. peduncul.) den Herd im rechten Hirnschenkel verursachten. Pilcz (Wien).

---

14) **Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube mit besonderer Berücksichtigung der posthemiplegischen Bewegungserscheinungen**, von Dr. H. v. Halban und Dr. M. Infeld. (Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Universität Wien. IX. 1902. S. 328.)

Nach eingehender historisch-kritischer Würdigung der verschiedenen Ansichten über das „Syndrôme de Benedikt", die Hemiparese mit unwillkürlichen Bewegungen vereint mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung, stellen die Verff. alle ihnen aus der Litteratur erreichbaren diesbezüglichen Fälle (32) zusammen und bereichern dieselben durch zwei eigene Beobachtungen. Der zweiten, die zur Obduction kam, ist eine eingehende mikroskopische Untersuchung angeschlossen; dieselbe ergiebt als Folge eines Herdes im rothen Kerne der Haube und seiner Umgebung eine schwere Degeneration des Bindearmes bis in den contralateralen Nucleus dentatus cerebelli; weiter eine solche des N. oculomotorius (bis auf die cerebralsten Fasern, daher Fehlen der Ptosis), des Fasciculus longitudinalis posterior, Fasciculus

Digitized by Google

retroflexus, der centralen Haubenbahn, des oberen Centralkernes alles der Herdseite entsprechend, der Fasciculi nuclei centralis (Obersteiner) contralateral.

Bei der Deutung der Symptome wird die Hemiparese auf Läsion extrapyramidaler Bahnen (centrale Haubenbahn, Monakow'sches Bündel) bezogen, trotzdem die Pyramidenbahn wohl für die Willkürbewegungen des Menschen von grosser Bedeutung ist, da man annehmen könne, dass diesen Bewegungen, als complicirter Function, neben dem corticospinalen System noch extrapyramidale Wege zur Verfügung stehen.

Bezüglich der unwillkürlichen Bewegungen sprechen die Verff. folgende Ansicht aus: Im Mechanismus der Bewegung ist eine Bedingung das Correspondiren verschiedener cerebrifugaler Impulse, die dem Rückenmarke durch die Pyramidenbahn, die Haubenbahnen und auch den Bindearm über das Kleinhirn zukommen. Eine Störung in diesem Correspondiren kann sich in der Bewegung äussern als Bewegungsarmuth (Parese), ungeordnete Bewegung (Chorea, Intentionstremor); andererseits kann dem zu Folge durch Wegfall der Hemmung bei den im wachen Zustande fortwährend abfliessenden Bewegungsimpulsen, der Ruhezustand von Muskelgruppen in verschiedener Form (Chorea, Athetose, Zittern) unmöglich gemacht werden. Andererseits kann man diese Bewegungsstörungen, wegen des gleichzeitigen Ausfalles der cerebellifugalen Bindearmfasern, auch gleich Bonhoeffer auffassen; doch schliessen sich diese beiden Annahmen nicht aus, sondern ergänzen sich vielmehr.

Interessant ist der Umstand, dass dort, wo bei Pyramidenläsion die Sehnenreflexe fehlten, auch eine Läsion der extrapyramidalen Systeme bestand.

Der Babinski'sche Zehenreflex, die reflectorische Dorsalflexion der grossen Zehe, wird im Gegensatze zu anderen Hautreflexen wahrscheinlich durch diese letztgenannten Bahnen vermittelt, durch die Pyramidenbahn gehemmt.

Otto Marburg (Wien).

---

15) **A case of intracranial disease involving the chiasm, and also producing profond nervous and mental disturbances,** by Loveland and Marlow. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1902. April.)

30jährige Patientin hat als Kind einige Wochen an Schlafsucht gelitten, 9 Jahre verheirathet, hat zwei Mal geboren und ein Mal abortirt; im 1. Jahre der Ehe linksseitige Iritis; ihr Mann hat etwa 1 Jahr vor der Hochzeit ein Ulcus penis ohne Secundärerscheinungen gehabt, das ohne Narbe verheilt ist. Vor 1 Jahr Cessatio mensium, erhebliche Gewichtszunahme, nach 5 Monaten zunehmende Abmagerung, Schmerzen in allen Gliedern, allgemeine Schwäche, Schlafsucht, Polyurie und Polydipsie und fortschreitende Schwäche. Bei der Untersuchung fand sich allgemeine motorische Schwäche, allgemeine Hyperästhesie, gesteigerte Reflexe, Fussklonus, Rigidität der Nacken- und Beinmuskeln. Fast völlige Amaurose, träge Pupillenreaction, ophthalmoskopisch blasse, scharf begrenzte Papillen. Psychisch bestand enorme Apathie, häufiges Gähnen und fast unbezwingliche Schlafsucht. Unter Quecksilber- und Jodbehandlung trat allmähliche Besserung ein, die Sehstörung ging in der Weise zurück, dass sich eine fast typische Hemiopia sinistra herausbildete, bei der auch die hemiopische Pupillenreaction deutlich nachweisbar wurde. Eine völlige Restitution der Sehstörung wurde nicht erzielt, alle übrigen Symptome gingen zurück. Näheres über die Einzelheiten der Sehstörung sowie den Verlauf ist im Original nachzulesen.

Martin Bloch (Berlin).

Digitized by Google

16) **Die acute cerebrale und cerebrospinale Ataxie**, von Hugo Lüthje, I. Assistent an der medicinischen Klinik in Tübingen. Aus der medicinischen Klinik in Greifswald. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. 1902.)

Im Anschluss an eine schwere Typhuserkrankung traten bei drei Geschwistern Delirien und Wochen lang dauernde Bewusstlosigkeit auf. Nach allmählich zurückgekehrter Klarheit des Sensoriums stellten sich zuerst einzelne motorische Reizerscheinungen choreiformen Charakters und bald darauf in allen Muskelgruppen schwerste Ataxie ohne Lähmungssymptome und ohne stärkere Beeinträchtigung der Sensibilität ein. Nur in einem Falle war der stereognostische Sinn deutlich herabgesetzt, in den beiden anderen Beobachtungen wurde derselbe allerdings nicht geprüft. Ausserdem waren vorhanden leichte Störungen der Intelligenz (Gedächtnissschwäche), stark gesteigerte Haut- und Sehnenreflexe, monotone, syllabirende Sprache und erhöhte Erregbarkeit des Vasomotorensystems. Das Charakteristische der Sprachstörung lag in der Monotonie und Unfähigkeit zu moduliren sowie in dem „schlendernden", „hahnentrittartigen" Hervorstossen der einzelnen Silben, ein bulbärer Charakter fehlte vollkommen und kann die Anomalie deshalb als cortical-atactisch aufgefasst werden. Die allgemeine Ausbreitung der Ataxie, das Fehlen von Schwindel und Erbrechen und die gleiche Stärke der Coordinationsstörung beim Sitzen im Bett wie beim Gehen sprechen gegen eine cerebellare Ursache. Als wahrscheinlich wird angenommen, dass die Ataxie cortical entstanden ist; hierfür spricht auch die Störung des stereognostischen Sinnes. Aus einer Reihe von Beobachtungen, die Verf. aus der Litteratur zusammenstellt, geht hervor, dass das Krankheitsbild der acuten Ataxie ein abgerundetes ist, und dass dieses Leiden im Anschluss an acute Infectionskrankheiten auftritt.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

17) **De ved sindssygdomm optsädende förandringer i hjerndrocken**, af Hans Evenson. (Norsk mag. f. Lägevidensk. 1901. S. 185.)

Der erste der beiden Fälle, die Verf. mittheilt, betraf einen 79 Jahre alten Mann, der einige Jahre nach einem apoplektischen Anfalle mit Schwermuth und Verwirrung vergesslich und paraphatisch wurde. Nach etwa $^1/_2$ Jahre wurde Pat. unruhig und hatte Hallucinationen, er war dabei unklar, aphatisch und paraparetisch, magerte stark ab und es entwickelte sich rasch ein hoher Grad von Stumpfsinn. Die Symptome waren wechselnd an Stärke, aber es ging stetig bergab mit dem Pat., in der letzten Zeit lag er delirirend da und starb.

Bei der Section fand man die meisten grossen und mittelgrossen Arterien in der Hirnrinde, zum Theil auch in dem Mark und in der Pia, sowie einen grossen Theil der kleinen Arterien hyalin entartet. Die Veränderung fand sich einigermaassen gleichmässig vertheilt im Stirn-, Central- und Hinterhauptslappen. Man hatte im Allgemeinen den Eindruck, dass die Masse sich zuerst zwischen Media und Adventitia abgelagert hatte. Die hyalin entarteten Gefässe waren auffallend arm an Zellen. In einzelnen Gefässen bestand eine Vermehrung der Endothelkerne und deren Protoplasma; andere Endothelkerne zeigten sich bedeutend verändert. Ein Theil derselben war fast ungefärbt, zum Theil mit einem sehr feinen Contur, zum Theil mit einer dickeren Membran als gewöhnlich und mit einem homogenen Inhalte; andere waren ungleich gefärbt, schwammig oder geschrumpft, gefüllt mit einer Reihe Körnern oder aufgelöst in solche, mit Beimischung der Kernformen oder ohne dieselben. Die Muskelkerne, die zuerst verschwanden und die Adventitiakerne konnten dasselbe Bild beim Untergange zeigen. Es waren Massen von Pigment um die Gefässe herum vorhanden, und Fibrin in denselben; es waren auch einzelne kleinere Blutungen zu sehen. Die meisten grossen, nicht hyalin entarteten Gefässe der Pia zeigten das typische Bild des senilen Atheroms.

Digitized by Google

Der zweite Fall betraf eine 66 Jahre alte Frau, bei der ebenfalls ein apoplektischer Anfall die Krankheit eingeleitet hatte. Nach diesem Anfalle war die Patientin im Verlaufe von 5 Jahren stetig stumpfer geworden, sie bekam aphatische Störungen und wurde hülflos. Meist verhielt sie sich ruhig und war gern munter. Sie war einigermaassen orientirt und fasste ganz gut auf. Hin und wieder hatte sie leichtere apoplektische Anfälle. Schliesslich verfiel sie, wurde unruhig, unreinlich und unklar. Sie starb bald an Bronchopneumonie.

Bei der Section fanden sich an mehreren Stellen kleine Cysten und ältere Erweichungsherde; letztere waren zum Theil überschwemmt von Gitterzellen und der Sitz einer bedeutenden Gliahyperplasie. Auch in diesem Falle fand sich hyaline Entartung, aber nur in den grösseren Arterien in der Spindelzellenschicht des Stirnlappens. Die hyaline Masse war hier eingelagert zwischen dem Endothelrohr und der verdickten elastischen Haut. Die Endothelkerne waren zum Theil nekrotisch. Es war leicht zu sehen, dass die Gefässe vor der Einlagerung der hyalinen Substanz arteriosklerotisch verändert waren, und ein grosser Theil der grösseren Arterien, sowohl in der Hirnrinde, als auch in der Pia, gab das Bild der senilen Atheromasie.

Uebereinstimmend mit der Intensität des Gefässleidens waren die Veränderungen der Nervenzellen am grössten im ersten Falle, die meisten zeigten Sklerose. Ein grosser Theil der Zellen war vollständig zu Grunde gegangen und es fanden sich die verschiedensten Formen des Zellentodes. Am besten hatten sich die grossen motorischen Zellen erhalten. Eine Reihe regressiv veränderter Gliazellen deutete darauf hin, dass in einem früheren Stadium eine Proliferation der Glia stattgefunden hatte.

Der Verlauf des Processes war mit Wahrscheinlichkeit folgender. In Folge der durch die Arteriosklerose hervorgerufenen Ernährungsstörungen erlagen die Nervenzellen einer chronischen Erkrankung; es war zu einer Hyalinentartung der arteriosklerotischen Gefässe, wohl auch anderer Gefässe gekommen und in Folge von mangelhafter Sauerstoffzufuhr gingen die Zellen zu Grunde. Secundär entstand Gliahyperplasie. Walter Berger (Leipzig).

---

18) **Zur Kenntniss der leukämischen Erkrankung des Centralnervensystems,** von Dr. Richard Spitz, Nervenarzt in Köln. Aus dem Laboratorium von Prof. Mendel in Berlin. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. 1901.)

An der Hand der einschlägigen Litteratur und einer eigenen Untersuchung stellt Verf. fest, dass die chronische Leukämie, falls das Nervensystem überhaupt afficirt wird, mit Vorliebe das Mittel- und Nachhirn bezw. die daraus entspringenden Hirnnerven befällt. Hauptsächlich handelt es sich dabei um multiple Herdbildung und Veränderungen an den kleinsten Gefässen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

19) **Fall af epidemisk hjernhinneinflammation,** af L. Naumann. (Hygiea. LXII. 1900. S. 161.)

Verf. theilt einen Fall von epidemischer Hirnhautentzündung mit, in dem der Tod 30 Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome erfolgte und trotz des raschen Verlaufes sich bei der gerichtlichen Section doch schon scharf ausgeprägte entzündliche Veränderungen in den Häuten des Gehirns und Rückenmarks vorfanden. Die Krankheit war im Sommer 1899 in mehreren Orten des südlichen Schwedens in mässiger Ausbreitung epidemisch vorgekommen. Im Anschlusse an diese Mittheilung dieses Falles in der med. Gesellschaft zu Lund theilte G. A. Hassler drei Fälle aus dieser Epidemie mit und Samuelson einen aus Landskrona, in dem sich bei einem Trainsoldaten ausser den Erscheinungen der

Digitized by Google

Meningitis auf der convexen Stirnoberfläche 8—10 Abscesse von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Bohne fanden. Walter Berger (Leipzig).

20) **A case of chronic internal pachymeningitis of the spinal cord,** by Michell Clark. (Brain. 1901. Autumn.)

Die pachymeningitische Entzündung umgab das ganze Mark vom Foramen occipitale bis an die Cauda equina. Es waren besonders die Wurzeln geschädigt; das Mark zeigte Randdegeneration und starke Gefässveränderungen. Wahrscheinlich — trotz negativer Anamnese — handelte es sich um Syphilis. Die Krankheit hatte mit Schmerzen, spastischer Parese, Muskelatrophie in den Beinen begonnen; Gefühlsstörungen waren mehr unbestimmter Art; erst spät kamen die Arme daran. Später Sphincterenstörungen und sehr starker und rapide zunehmender Decubitus. Bruns.

21) **A case of internal hemorrhagic pachymeningitis in a child of nine years, with changes in the nerve-cells,** by William G. Spiller and D. J. McCarthy. (25. Jahresversammlung der American Neurological Association, 14. und 15. Juni 1899.)

Nach einem kurzen litterarischen Ueberblick über die Pachymeningitis haemorrhagica interna bei Kindern werden die klinischen und anatomischen Verhältnisse eines einschlägigen Falles geschildert. Es handelte sich um ein von Hause aus idiotisches Mädchen, das mit 9 Jahren an allmählich zunehmender Kachexie zu Grunde ging, ohne dass es zuvor irgendwelche acuteren Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems gezeigt hatte. Vereinzelte Anzeichen wiesen auf congenitale Lues hin. Bei der Section fanden sich an der Innenseite der Dura übereinander zwei neugebildete Membranen, von denen die äussere, mit der Dura deutlich verwachsen, aber leicht abziehbar, dick, ödematös und stark vascularisirt war, während die innere makroskopisch gefässfrei erschien. Mit der Pia hingen die Membranen nicht zusammen. Die Pachymeningitis erstreckte sich über beide Hemisphären bis gegen die Basis. Das Gehirn war in toto kleiner als normal. Die mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems ergab bemerkenswerthe Befunde: Die Ganglienzellen der motorischen Centren waren stark geschwollen und befanden sich im Zustande der Chromatolyse. Die chromophilen Elemente fanden sich an einem Zellpole angehäuft, in ihrer Mitte lag meist der Kern. Der grössere Theil des Zellkörpers war frei von chromophiler Substanz und enthielt ein schwachgefärbtes Reticulum. Die Capillaren der Hirnrinde waren deutlich vermehrt und stark injicirt; auch fanden sich freie rothe Blutkörperchen im Gewebe. Die Vorderhornzellen des Rückenmarks befanden sich ebenfalls im Stadium der Schwellung. Frische Degenerationen liessen sich mit der Marchi-Methode nicht feststellen. — In der Dura cerebralis fanden sich zwar starke Anhäufungen freier rother Blutkörperchen, doch bestand nirgends eigentliche Entzündung.

Die Thatsache, dass im vorliegenden Falle, trotz der starken Chromatolyse in den motorischen Rindenzellen, die motorischen Functionen intra vitam normal waren, scheint nach Ansicht der Verff. bedeutsam zu sein für die „Neurofibrillentheorie" (Apáthy, Bethe, Nissl).

Die pachymeningitische Doppelmembran war in ihren der Dura einerseits und der Pia andererseits angelagerten Schichten wesentlich mehr organisirt als in den centralen Partieen.

Im Anschluss an den geschilderten Fall haben die Verff. auf experimentellem Wege bei Thieren Pachymeningitis haemorrhagica interna zu erzeugen gesucht. Auf Grund ihrer Resultate kommen sie zu der Auffassung, dass es sich bei der

Digitized by Google

genannten Krankheit nicht um primär entzündliche, sondern um primär hämorrhagische Processe handelt. Max Neumann (Karlsruhe).

---

22) On pachymeningitis haemorrhagica interna, by J. O. W. Barrat. (Brain. 1902. Summer.)

Nach Verf.'s genauen Untersuchungen handelt es sich bei der Pachymeningitis haemorrhagica interna um eine fibrinöse Entzündung mit Fibrinausscheidungen auf der Innenfläche der Dura und mit fibrinösen Thromben in den Blutgefässen. Diese letzteren führen erst zu Gefässerweiterungen, dann zu den bekannten Blutungen. Bakteriologische Untersuchungen der pachymeningitischen Membran waren ohne Erfolg; ebenso Impfversuche unter die Dura bei Katzen. Bruns.

---

23) Ein Fall von Teleangiectasie (Angiom) des Gesichts und der weichen Hirnhaut, von Dr. S. Kalischer, Nervenarzt in Schlachtensee bei Berlin. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XXXIV.)

Ein mit $1^1/_4$ Jahren gestorbenes Kind hatte seit Geburt eine Teleangiectasie der linken Gesichtshälfte in Mund-, Nasen-, Augen- und Stirngegend sowie an der behaarten Kopfhaut. Das Hinterhauptbein ragte rechts um $1^1/_2$ cm mehr hervor als links, der Kopf wurde von Geburt schief gehalten. Nachdem im 6. Monat krampfartige Zuckungen in der Gegend des rechten Mundwinkels aufgetreten waren, die sich auf die Zunge, die rechte Augengegend und die rechtsseitigen Extremitäten erstreckten und sogar auf die linke Seite übergingen, kam es allmählich zu rechtsseitiger Hemiparese mit Spasmus und zuletzt zu vollständiger rechtsseitiger Lähmung mit gesteigerten Sehnenreflexen. Der Tod erfolgte an Bronchopneumonie nach Keuchhusten. Bei der Section zeigte sich die linke Kopfhaut verdickt, blutreich und mit dem Schädeldach verwachsen, das linke Stirnbein verdickt, die Diploë sehr blut- und gefässreich und die Dura fast mit dem Schädeldach verbunden. Die linke Schädelhälfte war kürzer und schmäler als die rechte. Die linke Grosshirnhälfte war verkleinert. Die linksseitige Pia sah trüb und blauroth aus. Die linksseitigen Hirnfurchen waren überall mit grossen und kleinen, stark geschlängelten, korkzieherartig gewundenen und varicös erweiterten Gefässen erfüllt; ebensolche Gefässe sah man in der Pia über die Hirnwindungen dahinziehen. In der Gegend des Operculum und des unteren Theiles der Centralwindungen nahm das varicenartige Gefässknäuel die Form einer flächenartigen, diffusen Geschwulst an, welche einen Theil der Sylvi'schen Spalte erfüllte. Besonders stark betroffen war die Gegend der Central- und Parietalwindungen. Starke Gefässentwickelung und Verdickung fand sich auch im linken Plexus chorioideus. Ein Eindringen der erweiterten Gefässschläuche in die Hirnrinde fand sich am oberen Ende der dritten linken Stirnwindung und an der zweiten Stirnwindung nahe der vorderen Centralwindung; von einem tiefen Eindringen ins Gewebe konnte aber nirgends die Rede sein. Die angeborene Geschwulst war stellenweise mit der Zeit gewachsen und hatte zu einem Druck, zur Verschiebung und Ernährungsstörung der Hirnsubstanz geführt, ohne das Gewebe derselben zu zerstören oder zu ersetzen. Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

24) Ueber variköse Erweiterung der Hirnsinus bei einem Kinde mit congenitalem Defecte im Herzventrikelseptum, von Dr. Geissler. (Jahrbuch f. Kinderheilk. LVI. 1902.)

Schon nach der Geburt war den Eltern des $1^1/_4$ Jahre alten Kindes aufgefallen, dass die Adern am Kopfe auffallend durch die Haut durchschimmerten. Später constatirte ein Arzt einen angeborenen Herzfehler. Die Kopfvenen nehmen

Digitized by Google

immer mehr an Grösse zu und bilden im Schädel ein Netz breiter, confluirender, eindrückbarer Erhebungen; auch im Gesicht und am Halse zeigen sich die oberflächlichen Venen erweitert. Das Kind starb unerwartet rasch an Pneumonie. Bei der Section ergab sich ausser einem congenitalen Defect im Septum und Hypertrophie des rechten Vorhofes eine colossale Erweiterung der inneren und äusseren Venen des Schädels. So erreichen die Sinus transversi Kleinfingerdicke, der Sinus rectus ist ein hühnereigrosser Sack, eine längs der Sagittalnaht hinziehende Vene ist über bleistiftdick; sämmtliche Venen sind frei von Thrombusmassen. Ausserdem besteht deutlicher Hydrocephalus internus. An anderen Körperpartieen fanden sich keine Venenerweiterungen vor. Als blosse Stauungszeichen sind diese Varicositäten der Hirngefässe nicht aufzufassen, da sie an anderen Orten fehlen. Verf. glaubt im Anschluss an ähnliche Befunde anderer Autoren eine angeborene Abnormität der Hirngefässe, namentlich eine mangelhafte Entwickelung der elastischen Fasern annehmen zu können. Zu berücksichtigen wäre hierbei noch die Möglichkeit frühzeitiger fötaler Circulationsstörungen sowie die durch die Klappenlosigkeit der Jugularvenen leicht ermöglichte Fortleitung von intravenösen Drucksteigerungen in das Gebiet der Hirnvenen.

Zappert (Wien).

---

25) **Ein Fall von Pseudomeningitis**, von Jul. Donath. Aus der I. medicin. Universitätsklinik in Wien (Hofrath Prof. Nothnagel). (Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 16.)

Bei einem 18jähr. hypoplastischen Individuum wird wegen Genu valgum die Osteotomie gemacht. Am 11. Tage nach der vollkommen gelungenen Operation entwickelt sich unter plötzlichem Auftreten von Fieber das ausgesprochene Bild einer Meningitis. — Die zwei Mal gemachte Lumbalpunction ergiebt klare Flüssigkeit ohne jedes Sediment. Die klinische Diagnose „Meningitis, wahrscheinlich tuberculosa" wird bei der Autopsie nicht bestätigt, es findet sich acutes Hirnödem, ein minimaler Erguss zwischen Pia mater und Hirnoberfläche, ferner ein chronisches Oedem der inneren Hirnhäute. Influenzapneumonie mit zahlreichen Bacillen. — Auch die mikroskopische Untersuchung ergiebt abgesehen von dem geringen subpialen Erguss keine Meningitis.

Derartige Fälle von Pseudomeningitis sind in influenzafreien Zeiten, besonders bei Fehlen von Auswurf, ausserordentlich schwierig zu erkennen.

R. Pfeiffer.

---

26) **Ueber die Bedeutung atypischer Meningealsymptome bei der tuberculösen Meningitis**, von Dr. Julius Zappert. (Wiener med. Presse. 1901. Nr. 9 u. 10.)

Verf. bespricht unter Zugrundelegung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Meningitis die atypischen initialen Meningealsymptome bei Kindern: allgemeine Convulsionen, Aphasie mit nachfolgenden Functionsstörungen der Extremitäten, Facialislähmung, isolirte Paresen und Convulsionen eines Armes mit zurückbleibender Schwäche, oder eines Beines, Parästhesieen, Gefühlslähmungen, bei der Convexitätsmeningitis mit motorischen Erscheinungen combinirt Hemianopsie, Beginn mit spinalen Symptomen.

J. Sorgo (Wien).

---

27) **Ein Fall von Endotheliom der Dura mater**, von Lindner. (Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. S. 118.)

Mittheilung von vorwiegend pathologisch-anatomischem Interesse (Metastase in der Harnblase u. s. w.). Klinisch waren Erscheinungen eines endocraniellen

Digitized by Google

Tumors nicht aufgetreten. 4 Tafeln veranschaulichen den genau beschriebenen makroskopischen und histologischen Befund. Pilcz (Wien).

---

28) **Otitis media acuta purulenta et osteitis suppurativa partis mastoid. et pachymeningitis externa suppurativa; operation; helsa**, af Karl Dahlgren. (Upsala läkaretören. förhandl. 1900. S. 440.)

Bei einem 19 Jahre alten Studenten, bei dem wegen eitriger Mittelohrcatarrhs die Paracentese des Trommelfells gemacht worden war, wurde, da die Eiterung danach nicht nachliess, die Aufmeisselung des Proc. mastoideus ausgeführt, wobei sich ausser Eiterung in den Zellen des Proc. mastoideus eine weitgehende Zerstörung fand, deshalb wurde die Aufmeisselung weiter fortgesetzt und in der hinteren und mittleren Schädelhöhle ausgedehnte Eiterung und starke Veränderung der Dura mater gefunden, die mit dunklen, lockeren Granulationen bedeckt war. Ob eine Communication der Knochenhöhle mit dem intracranialen Abscess bestand, liess sich bei der Operation nicht feststellen; der starke Druck, unter dem der Eiter stand, sprach dagegen. Es war hohe Zeit, dass die Operation ausgeführt wurde, weil Ausbreitung der Eiterung auf das Innere des Sinus zu befürchten stand. Der Heilungsverlauf war normal und es erfolgte vollständige Heilung.

Walter Berger (Leipzig).

---

29) **Ueber einen geheilten Fall von otogener Meningitis**, von Dr. Bertelsmann. Aus dem allgemeinen Krankenhause St. Georg in Hamburg. (Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 18.)

Bei dem vorgestellten Patienten entwickelten sich im Laufe einer Otitis media unter Schüttelfrost und Fieber cerebrale Erscheinungen; die Diagnose schwankte zwischen der Annahme eines supraduralen Abscesses und einer noch circumskripten Leptomeningitis, es konnte auch beides vorhanden sein. In Folge der starken Hauthyperästhesie misslang die Lumbalpunction. Bei der Operation fand sich die Paukenhöhle von Eiter gefüllt, ferner dem Tegmen tympani aufliegend ein supraduraler Abscess und schwärzlichgrüne Verfärbung der Dura im Umfange eines Fünfmarkstückes. Die Dura wurde nicht incidirt, da der supradurale Abscess die meningitischen Symptome hinreichend zu erklären schien. Die in der Narcose am Schlusse der Operation ausgeführte Lumbalpunction ergab trübe Flüssigkeit mit reichlichen Leukocyten und spärlichen, aber absolut sicheren, extracellulär gelagerten Diplokokken. Eine genauere bakteriologische Untersuchung unterblieb. — Heilung mit restirender postoperativer Facialisparese.

Man soll sich durch einen positiven Befund der Lumbalpunction nicht abhalten lassen, wenigstens den primären Eiterherd chirurgisch anzugreifen, und überhaupt nicht zu leicht die Operation für aussichtslos erachten.

R. Pfeiffer.

---

30) **Méningite aigue, guérison par le traitement antisyphilitique**, par Widal et Sourd. (Gazette des hôpitaux. 1902. S. 263.)

29jähriger Mann ohne luetische Antecedentien, erkrankt ziemlich acut unter heftigen Kopfschmerzen; bald darauf unstillbares Erbrechen; es tritt Somnolenz ein, Pupillendifferenz, Nackenstarre, Kernig'sches Phänomen, der anfangs verlangsamte Puls wird frequent. Auf Injectionen von Bijoduratöl und interner Jodkalimedication rascher Rückgang der bedrohlichen Erscheinungen. Nach etwa 2 Monaten abermals Kopfschmerzen, Pupillendifferenz, Differenz der Sehnenreflexe; die sofort eingeleitete Jodbehandlung bringt innerhalb 5 Tagen Heilung.

Lumbalpunctionen, während der ersten kritischen Tage und nach der Ge-

Digitized by Google

nesung vorgenommen, förderten eine klare Flüssigkeit zu Tage, in der sich reichlich Leukocyten und grössere einzellige Elemente fanden. Culturen gingen nicht auf, ebenso blieben Injectionen ins Peritoneum von Meerschweinchen negativ (nach den Verff. das empfindlichste Reagenz auf Tuberculose). Pilcz (Wien).

31) **Meningitis beim Neugeborenen**, von Dr. Ludwig Goldreich. (Jahrbuch f. Kinderheilk. LVI. 1902.)

Eitrige Meningitiden, die durch Eiterkokken, durch Bact. coli und durch Bact. lactis aërogenes bedingt zu sein pflegen, sind bei Säuglingen nicht selten und nehmen meist von Nabelinfectionen, von Erkrankungen des Mundes, der Nase, der Ohren, des Darmes und der Lunge ihren Ausgang. Hingegen gehören Fälle, wie der vorliegende, wo bereits 2 Tage post partum eitrige Meningitis mit frischer Pleuritis und diffuser eitriger Bronchitis vorhanden und durch die Autopsie (54 Stunden nach der Geburt) bestätigt werden konnte, zu den grössten Raritäten.

Das Vorhandensein von Colibacillen im Meningealeiter, sowie der Umstand, dass nach einer längeren Wehenperiode das Kind asphyctisch geboren wurde und angeblich im Fruchtwasser Meconium vorhanden gewesen, veranlasst den Verf. zu der Annahme, dass intra partum mit Colibacillen verunreinigtes Fruchtwasser aspirirt worden war, das primär eine Lungeninfection und secundär die Hirnhautentzündung bedingt hatte. Von klinischen Symptomen hatte ausser Cyanose unregelmässige, beschleunigte Athmung, Vortreibung der Fontanelle, Convulsionen, Nackensteifigkeit bestanden. Zappert (Wien).

32) **Zur Prognose der Meningitis cerebrospinalis epidemica im Kindesalter**, von Dr. Zuppinger. (Archiv f. Kinderheilk. XXXII.)

Der vorliegende Fall soll zeigen, wie unsicher die Prognose auch in solchen Fällen epidemischer Genickstarre ist, welche scheinbar einen günstigen Verlauf genommen haben. Das 7jährige Kind hatte einen typischen Anfall dieser Krankheit bereits überstanden, als Zustände von acuten Hirndruck auftraten, die durch eine 1monatliche Pause relativen Wohlbefindens getrennt waren. In dem zweiten dieser Anfälle erlag das Kind. Die Obduction ergab den interessanten Befund einer Verwachsung des Foramen Magendi mit Hydrocephalus. Im ersten Anfalle von Hirndruck hatte anscheinend die Drucksteigerung in den Grosshirnventrikeln den Verschluss noch zu überwinden vermocht, so dass die bedrohlichen Symptome zurückgingen; bei der zweiten Attaque war die Verschliessung des Foramen Magendi bereits zu weit fortgeschritten, als dass die hydrocephalische Flüssigkeit einen Abfluss hätte finden können, und die Hirndruckerscheinungen steigerten sich bis zu einem tötlichen Grade. Vielleicht hätte eine Lumbalpunction durch die starke Druckverminderung an dem spinalwärts vom Verschlusse gelegenen Antheile des Medullarrohres ein Ueberwinden des Hindernisses seitens der Ventrikelflüssigkeit zur Folge haben können. Zappert (Wien).

33) **Méningite suppurée à colibacille. Guérison**, par Nobécourt et du Pasquier. (Bulletin de la Soc. de Pédiatrie. 1902. Nr. 8.)

Obwohl der Bacillus coli als Meningitiserreger gilt, sind doch in vivo diagnosticirte Fälle selten genug, um die Veröffentlichung eines diesbezüglichen Krankheitsbildes zu rechtfertigen. Ein 7monatliches Kind, das unter Diarrhoefieber erkrankt war, wies deutliche Meningealsymptome (Krämpfe, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Extremitätenstarre, arythmischer Puls) auf, doch ergab die erste Lumbalpunction klare Flüssigkeit. Einige Tage später, als bei Besserung der Darmsymptome die Temperatur anstieg, wurde die Punction wiederholt und nun zeigten sich in der trüben Flüssigkeit reichliche polynucleäre, spärliche einkernige

Digitized by Google

Leukocyten, und der Colibacillus mit positiven Züchtungs- und Thierversuchen. Die Meningealsymptome, welche noch eine Steigerung erfahren hatten, nahmen allmählich an Intensität ab und schliesslich trat — nach 1 monatlicher Krankheitsdauer — Heilung ein. Eine im Reconvalescenzstadium vorgenommene dritte Lumbalpunction blieb steril.

Die ätiologische Rolle des Colibacillus bei der vorliegenden Meningitis ist jedenfalls beweisender als in manchen Fällen mit blossem Sectionsbefund. Den günstigen Verlauf glauben die Verff. vorwiegend den warmen Bädern, vielleicht auch den wiederholten Lumbalpunctionen verdanken zu dürfen.

Zappert (Wien).

---

34) **Ueber Meningomyelitis tuberculosa,** von Dr. H. Hensen, Privatdocent und Oberarzt an der med. Klinik in Kiel. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. 1902.)

40jährige Frau, Verdacht auf Lues, erkrankt plötzlich mit Schüttelfrost und starken Kopfschmerzen, nach 8 Tagen Atlanto-Occipitalgelenk druckempfindlich, ganze Wirbelsäule versteift ohne Schmerzhaftigkeit derselben, leichte Abducensparese rechts, Detrusorlähmung, etwas Hyperästhesie an den Beinen, keine Stauungspapille. Nach vorübergehender Besserung schlaffe Lähmung der Beine mit Taubheitsgefühl, Sensibilität an der unteren Körperhälfte später erloschen, Verlust der Patellarreflexe, beginnende Entartungsreaction im linken Tibialis ant., Incontinentia alvi und Neigung zu Decubitus. Bei der Autopsie fand sich Milartuberculose in Lunge, Leber und Nieren, tuberculöse Basalmeningitis nebst starker tuberculöser Meningitis der Rückenmarkshäute, besonders im Brusttheil und secundäre Erweichung des Rückenmarkes. Histologisch ergab sich, dass die Rückenmarksdegeneration eine secundäre Folge der Meningealerkrankung und zwar hauptsächlich der Gefässe bildete. Die cerebrale und spinale Meningitis war hier Theilerscheinung einer beginnenden Miliartuberculose, die sich aber klinisch nicht bemerkbar gemacht hatte. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

35) **Eigenthümlicher Beginn einer tuberculösen Meningitis,** von Dr. Eugen Schlesinger. (Archiv f. Kinderheilk. XXXIX.)

Dass die tuberculöse Meningitis manchmal in atypischer Weise mit Convulsionen, Lähmungen, Aphasie beginnen kann ist eine Thatsache, welcher bereits einige Autoren Untersuchungen gewidmet haben, und deren Bedeutung auch Ref. mehrere Male (s. Wiener med. Presse, 1901) hervorgehoben hat. Verf. hat einen hierhergehörigen Fall beobachtet, der ein $2^1/_2$jähriges Mädchen betraf, das plötzlich an rechtsseitigen Krämpfen erkrankte, denen Lähmung dieser Seite sowie Aphasie folgten. Diese Erscheinungen gingen nach 36 Stunden zurück und erst dann trat ein typisches Prodromalstadium der Meningitis ein, welches auch einen charakteristischen, letalen Verlauf nahm. Eine Section war leider nicht möglich, doch ist nach den Erfahrungen des Ref. eine primäre linksseitige Convexitätsmeningitis und secundäre Exsudation an der Basis wahrscheinlich. Man muss solche Fälle kennen, um Convulsionen und plötzlich auftretende Lähmungen bei tuberculös belasteten oder erkrankten Kindern nicht gar zu leicht zu nehmen. Zappert (Wien).

---

36) **Méningite tuberculeuse à forme apoplectique, diagnostiquée par la ponction lombaire,** par P. Nobicourt et Roger Voisin. (Revue mens. des maladies de l'Enfance. XX. 1902.)

So wenig diagnostische Schwierigkeiten die typisch verlaufende tuberculöse Meningitis der Kinder darbietet, so schwierig kann die Deutung unregelmässig verlaufender Fälle werden. Einen solchen ungewöhnlichen Beginn des Leidens

Digitized by Google

stellt die apoplektische Form desselben dar, für welche die Verff. ein Beispiel bringen. Ein kleines Mädchen, das an Fieber und bronchitischen Erscheinungen erkrankt war, wurde plötzlich comatös. Eine Ablenkung der Augen nach rechts, geringer Nystagmus und Rigidität der Beine liessen wohl eine crebrale Erkrankung vermuthen, es fehlten aber alle für Meningitis tuberc. sprechenden Symptome. Die Krankheit verlief innerhalb weniger Tage tötlich. Eine Diagnose wäre nicht möglich gewesen, wenn nicht zwei Lumbalpunctionen eine klare Flüssigkeit ergeben hätten, die bacteriologisch steril blieb und im spärlichen Sedimente reichliche Lymphocyten erkennen liess. Die Verff. diagnosticirten namentlich aus dem letzteren Befunde eine tuberculöse Meningitis, die sich auch bei der Obduction — neben isolirten Tuberkeln der Dura mater am Kleinhirn sowie Tuberculose der Bronchial- und Mesenterialdrüsen — vorfand. Auch das Thierexperiment liess einige Zeit später das Vorhandensein von Tuberkelbacillen in der Lumbalpunctionsflüssigkeit erkennen. Zappert (Wien).

---

37) **Méningite tuberculeuse du bulbe avec rémission de deux ans simulant la guérison; glossoplégie droite d'origine périphérique. Mort subite par asphyxie bulbaire**, par René Cruchet. (Revue neurol. 1902. Nr. 22.)

Ein 8jähriger Knabe erkrankt mit allen Zeichen der tuberculösen Meningitis. Nach 4—5 Wochen Heilung. Erst 22 Monate später Wiedererkrankung unter gleichen Erscheinungen wie das erste Mal. Ausserdem starkes Abweichen der Zunge nach rechts beim Vorstrecken derselben (elektrische Untersuchung fehlt).

2 Monate später wieder völlige Heilung, nur wich die Zunge noch stark ab. Einige Tage darauf jedoch erneute Erkrankung mit plötzlichem Exitus.

Die Autopsie ergab an der Basis, besonders in der Gegend des Bulbus, zahlreiche Miliartuberkel. Hypoglossuskern intact.

Die rechtsseitige Glossoplegie erklärt Verf. dadurch, dass der rechte Hypoglossus vor seinem Austritt aus dem Schädel durch zahlreiche Tuberkel sowie durch die verdickte und mit Tuberkelknoten infiltrirte Wand der Art. vertebralis comprimirt wurde.

Der Tod erfolgte an Asphyxie, welche vielleicht im Zusammenhang stand mit der starken Sclerosirung der Art. vertebralis und der fast vollständigen bei der Section gefundenen Obliteration der Art. basilaris.

Die in dem Falle des Verf. beobachtete 2 Jahre lang dauernde Remission, welche an eine Ausheilung der Krankheit denken liess, ist eine Ausnahme in der Geschichte der tuberculösen Meningitiden. Vielleicht liegt die Hauptursache dieser Remission in der Localisation der Tuberkel an der Pia des Bulbus und Pons.

Kurt Mendel.

---

38) **Ueber Meningitis tuberculosa bei Tuberculose des männlichen Genitalapparats**, von Dr. M. Simmonds. Aus dem allgem. Krankenhaus Hamburg-St. Georg. (Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 19.)

Verf. betont die häufige Coincidenz von Meningitis tuberculosa mit Tuberculose des Genitalapparats bei Männern. Er leitet daraus die Nothwendigkeit ab, in Fällen zweifelhafter acuter Hirnerkrankungen beim Manne dem Genitaltractus besondere Aufmerksamkeit zu schenken. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

39) **Meningitis tuberculosa?** Casuistische Mittheilung von Dr. Joseph Salmon (Prag). (Jahrbuch f. Kinderheilk. LIV. 1901.)

Ein lebhaftes, etwas excentrisch veranlagtes 22jähr. Mädchen erkrankt eines Morgens mit Unfähigkeit zu stehen (Krampf der unteren Extremitäten?), Kopf-

Digitized by Google

schmerz, Erbrechen, Nackenschmerz, Benommenheit. Daran schloss sich ein Krankheitsbild, dessen Hauptsymptome in Somnolenz und Unbesinnlichkeit, Pulsverlangsamung, Hauthyperästhesie, Obstipation, spontanem Urinabgang, Parese der rechten Hand und der Zunge bestanden. Allmählich erholte sich Patientin wieder und ist durch ein halbes Jahr völlig gesund geblieben. Verf. möchte aus dem Krankheitsbild, einer skrophulösen Blepharitis bei der Patientin und aus der zarten, blassen Mutter derselben die Diagnose auf tuberculöse Meningitis stellen und die Möglichkeit einer Heilung dieser Krankheit erwägen.

Ref. hält diese Diagnose für zu wenig gesichert, als dass dieser Fall berufen wäre, in der schwierigen Frage der Heilbarkeit einer tuberculösen Hirnhautentzündung eine Bedeutung zu beanspruchen. Zappert (Wien).

---

40) **Méningite tuberculeuse chez un enfant de deux mois vingt jours**, par Dr. Dubief et Rabot. (Revue mensuelle des maladies de l'Enfance. XIX. 1901.)

Das von syphilitischen Eltern stammende, selbst keine Zeichen dieser Krankheit aufweisende Kind erkrankte an eklamptischen Anfällen, Nackensteifigkeit und ging im Verlaufe von 4 Tagen unter Zunahme der Krämpfe, Cheyne-Stokes'schem Athmen, Pulsarythmie zu Grunde. Die Autopsie ergab eine ausgeprägte Tuberculose der Meningen, der Bronchialdrüsen und der Lungen. Wegen des jugendlichen Alters des Pat. und des ungewöhnlichen Verlaufes ist der Fall erwähnenswerth. Zappert (Wien).

---

41) **Méningite tuberculeuse probable, guérison apparente, variations de la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien**, par Dr. Rocaz (Bordeaux). (Archives de médecine des enfants. IV. 1901. Nr. 12.)

Bei einem 8jährigen, tuberculös belasteten Knaben waren typische Meningitissymptome aufgetreten: Abmagerung, mürrisches Wesen, Lichtscheu, dann Erbrechen, Kopfschmerz, schmerzliches Aufschreien, Obstipation, Hyperästhesie, Pulsarythmie — kurz alle zur Diagnose einer tuberculösen Hirnhautentzündung berechtigenden Krankheitszeichen waren vorhanden. Die Temperatur schwankte zwischen 37,5 und 38,5. Eine in den ersten Krankheitstagen gemachte Lumbalpunction ergab eine anfangs klare, später flockenbildende Flüssigkeit, dessen Sediment nach Centrifugirung mononucleäre Lymphocyten erkennen liess. (Auf Tuberkelbacillen wurde nicht untersucht? Ref.) Es stimmte also auch dieser Befund mit dem gewöhnlichen Verhalten der Punctionsflüssigkeit bei tuberculöser Meningitis. Ueberraschenderweise trat wenige Stunden nach der Punction eine Besserung des Befindens ein, die anhielt und zu völliger Wiederherstellung des Kindes führte. Eine während der Reconvalescenz gemachte Lumbalpunction ergab eine klarbleibende Flüssigkeit ohne Sediment.

Verf. erkennt die Bedenken, welche sich der Diagnose einer „geheilten" tuberculösen Meningitis entgegenstellen, völlig an, muss aber doch die sich in allen Punkten ergänzenden Symptome in diesem Sinne deuten. Ebenso muss er den Fall thatsächlich als geheilt ansehen, da seit Jahresfrist keine Recidive eingetreten sind und auch der zweite Puctionsbefund auf einen zweifellosen Rückgang des krankhaften Localprocesses hinweist. Zappert (Wien).

---

42) **Ueber die Aetiologie der Gehirnhautentzündungen und die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunction**, von Dr. Xaver Lewkowicz (Krakau). (Jahrbuch f. Kinderheilk. LV. 1902.)

Die regelmässige Anwendung und sorgfältige Ausführung der Lumbalpunction bei Kindern mit Meningealerkrankungen setzen den Verf. in die Lage — zum

Digitized by Google

Theil im Anschluss an ähnliche Resultate anderer Autoren folgende ätiologische Typen der Meningitis aufzustellen: 1. Meningitis cerebrospinals epidemica, an 7 Fällen studirt: Es wurde der Weichselbaum'sche Diplococcus nachgewiesen, auch in einem acut begonnenen, dann etwas protrahirt verlaufenden Krankheitsfall, bei welchem die Autopsie nur eine tuberculöse Meningitis erkennen liess. Der Verlauf dieser Fälle war im Ganzen nicht so ungünstig, wie dies bei der epidemischen Genickstarre meist die Regel ist. Verf. hält es für wahrscheinlich, dass diese relativ günstige Epidemie durch die auch culturell nachweisbare schwächere Virulenz des Weichselbaum'schen Meningococcus bedingt sei, während der ähnliche, aber nicht identische Jaeger-Heubner'sche Diplococcus entsprechend seiner stärkeren Pathogenität auch schwerere Meningitisepidemieen hervorzurufen vermöge. 2. Meningitis simplex ist eine Folge einer anderweitigen bakteriellen Erkrankung desselben Individuums. Bei einem Kinde bestand die Beziehung zwischen einem acuten Darmprocess und einer Meningitis mit Vorhandensein eines pneumokokken-ähnlichen Mikroorganismus. Der 2. Fall betraf wahrscheinlich gleichfalls eine vom Darmtractus inficirte Meningitis, der 3. Fall war ein Typhus. 3. Meningitis tuberculosa, zu deren Diagnose die Punctionsflüssigkeit durch den hohen Druck, durch das Missverhältniss zwischen der grossen Eiweissmenge und der geringen Trübung sowie durch den positiven Ausfall der Thierexperimente beitragen kann. Eine besondere Bedeutung schreibt Verf. der Art der Leukocyten im Bodensatz der Punctionsflüssigkeit zu und bringt das Vorhandensein neutrophiler Leukocyten in Beziehung zur Existenz älterer käsiger Herde im Centralnervensystem. 4. Am meisten diagnostische Schwierigkeiten bietet die Gruppe nichtinfectiöser Meningitiden, bei welcher in der Lumbalpunctionsflüssigkeit Bakterien fehlen, hingegen meist (so bei toxischen Entzündungen, bei acutem Hydrocephalus) der Druck sowie der Eiweissgehalt derselben gesteigert ist. Doch giebt es auch Formen acuter Hirnhautaffectionen, bei denen die Lumbalpunction völlig negative Resultate ergiebt und nur gewisse klinische Symptome oder die Autopsie leichte meningeale Veränderungen aufdecken. Zappert (Wien).

---

43) **Einige Bemerkungen über die Lumbalpunction bei Meningitis tuberculosa**, von Dr. Jos. V. Friedjung. (Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 44.)

Verf. schlägt den Werth der Lumbalpunction für die Diagnose der Meningitis tuberculosa nicht sehr hoch an. In frühesten Stadien, besonders nach zweifelhafter Diagnose, sei der bacilläre Befund häufig noch negativ, in späteren Stadien die Diagnose in den meisten Fällen ohnehin klinisch gesichert.

J. Sorgo (Wien).

---

44) **Zur Cytodiagnose der Meningitis**, von Ernst Bendix. Aus dem städt. Augustahospital in Köln (Prof. Minkowski). (Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 43.)

Die cytologische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis gewährt bei der Unterscheidung der tuberculösen von der eitrigen bezw. epidemischen Meningitis einen guten Anhaltspunkt, insofern als bei der tuberculösen Entzündung die zelligen Elemente der Cerebrospinalflüssigkeit fast ausschliesslich Lymphocyten sind, die polynucleären Leukocyten fast ganz zurücktreten. Die Ursache ist wohl die Chronicität des tuberculösen Processes, damit stimmt überein, dass in sehr protrahirten Fällen epidemischer Genickstarre der Zellbefund analog sein kann.

R. Pfeiffer.

Digitized by Google

45) **Liquide céphalo-rachidien dans les méningites**, par A. Léri. (Archives de médecine des enfants. V. 1902. Nr. 8.)

Verf. hat jene Untersuchungsmethoden, welche ausser der bakteriologischen zur diagnostischen Prüfung der Lumbalpunctionsflüssigkeit angegeben wurden, an einigen Meningitisfällen auf ihren Werth geprüft. Viel Vertrauen schenkt er der Cytodiagnose, der Erkennung der vorliegenden Meningitisform aus dem Leukocytensediment der Punctionsflüssigkeit. Als Regel gilt hier, dass polynucleäre Leukocyten eine cerebrospinale oder eitrige, Lymphocyten eine tuberculöse Meningitis anzeigen. Doch ist berücksichtigenswerth, dass auch die Dauer der Hirnhautentzündung die Art des Sediments beeinflusst; bei längerdauernden, nicht tuberculösen Processen findet sich manchmal eine Lymphocytose, bei tuberculösen Entzündungen kann sich im Beginn des Leidens eine Polynucleose einstellen. Zur Verwechslung mit tuberculöser Meningitis kann auch eine syphilitische Meningitis führen, welche ebenfalls einkernige Leukocyten in der Lumbalpunctionsflüssigkeit aufzuweisen pflegt. Schwierig sind Fälle, bei denen sich keine zelligen Elemente im Bodensatz finden; ein solches Kind, das Verf. sah, bot sonst alle Zeichen der tuberculösen Meningitis dar, blieb aber am Leben. Endlich sieht man auch in der normalen Punctionsflüssigkeit gelegentlich Lymphocyten in dem sich absceidenden Gerinnsel. Trotz aller dieser Schwierigkeiten hat den Verf. die Cytodiagnosis in 10 untersuchten Fällen nicht im Stiche gelassen.

Viel weniger brauchbar ist die Cryoskopie, die Diagnose der Punctionsflüssigkeit nach dem Gefrierpunkt. Es wurde wohl angegeben, dass bei tuberculöser Meningitis der Gefrierpunkt etwas unterhalb, bei cerebrospinaler Meningitis oberhalb der Zahl für normale Cerebrospinalflüssigkeit liege, doch sind die Ziffern nach den eigenen Erfahrungen des Verf.'s nicht regelmässig genug, um daraus sichere diagnostische Schlüsse zu ziehen. Noch unzuverlässiger ist die chemische Untersuchung der Punctionsflüssigkeit. Der relativ hohe Eiweissgehalt der normalen Cerebrospinalflüssigkeit (0,5 $^0/_{00}$) findet sowohl bei tuberculöser als auch cerebrospinaler Meningitis oft eine Erhöhung (0,75—1,0 $^0/_{00}$), die aber keine Differentialdiagnose zwischen den verschiedenen Entzündungsformen gestattet. Endlich hat Verf. über die Störung der Permeabilität der Meningen bei der tuberculösen und cerebrospinalen Hirnhautentzündung eingehende Untersuchungen angestellt. Nach den Experimenten einiger Autoren soll Jodkali, das in den Körper eingeführt wurde, bei tuberculöser Meningitis in die Punctionsflüssigkeit übergehen, bei cerebrospinaler nicht. Verf. hat diese Versuche mit Methylenblaueinverleibung wiederholt und sich überzeugt, dass sowohl bei zwei epidemischen als auch bei fünf tuberculösen Hirnhautentzündungen ein Uebergehen der Methylenblaulösung in die Cerebrospinalflüssigkeit nicht stattfindet.

Von all den geprüften diagnostischen Zeichen der Punctionsflüssigkeit ist also — ausser den bakteriologischen — die Cytodiagnosis immer noch die verwerthbarste. Zappert (Wien).

---

46) **Die experimentelle Lumbalpunction zum Nachweis von Tuberkelbacillen**, von H. Hellendall. Aus der anatomischen Abtheilung (Prof. Hansemann) und der inneren Abtheilung (Prof. Krönig) des städtischen Krankenhauses am Friedrichshain in Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 13.)

Versuche, mittels der typischen Lumbalpunction durch Injection tuberculöser Lumbalflüssigkeit an Meerschweinchen eine tuberculöse Meningitis herbeizuführen, misslangen stets, es trat vielmehr eine allgemeine Miliartuberculose ein. Bemerkenswertherweise gelang es niemals, mit der Nadel Lumbalflüssigkeit zu aspiriren, doch beweisen die plötzlich mit der Injection eintretenden Gehirndruck-

Digitized by Google

symptome (Lähmungen, Betäubung u. s. w.) das Eindringen der Nadel in den Wirbelcanal. — Zum Nachweis der Tuberkelbacillen in der Lumbalflüssigkeit stellt der Thierversuch die exactere Methode dar als das mikroskopische Präparat und zwar führt die experimentelle Lumbalpunction rascher zum Ziele als die intraperitoneale Methode. Das Verfahren Languer's hat hinsichtlich der Diagnosenstellung am Krankenbett vor dem Thierexperiment keine wesentlichen Vorzüge. Möglicherweise eignet sich die experimentelle Lumbalpunction gut zum Nachweis von spärlichen Tuberkelbacillen in irgend einer sonst sterilen Flüssigkeit (Pleuraexudate). R. Pfeiffer.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 12. Januar 1903.

Vorsitzender: Herr Jolly; Schriftführer: Herr Bernhardt.

Die bisherigen Mitglieder des Vorstandes werden wiedergewählt.

Herr Jolly widmet den verstorbenen Mitgliedern Herrn Geh. Sanitätsrath Dr. Ehrenhaus und Sanitätsrath Dr. Moses einen warmempfundenen Nachruf; die Versammlung ehrt das Andenken des Verstorbenen durch Erheben von den Sitzen.

Tagesordnung:

1. Herr Reich: **Zur feineren Anatomie der Nervenzellen.**

Vortr. hat im Laboratorium der Anstalt Herzberge Untersuchungen über den feineren Bau der Zellen der peripheren Nerven (Zellen der Schwann'schen Scheide) angestellt.

Die Kerne der Zellen (Ranvier'sche, Remak'sche Kerne) werden in ihren charakteristischen Eigenthümlichkeiten — Kernmembran, Kerngerüst, Kernkörperchen — demonstrirt. Ferner weist Vortr. in den Zellen, die von Adamkiewicz irrthümlicherweise als von den Zellen der Schwann'schen Scheide zu trennende besondere physiologische Bildungen des Nerven betrachtet und mit dem Namen der Nervenkörperchen belegt wurden, eigenthümliche mit basischen Farbstoffen sich intensiv färbende Granulationen nach, die von Rosenheim und Benda als Maschengranulationen aufgefasst wurden, in Wirklichkeit aber, wie ihre weiteren färberischen und chemischen Eigenthümlichkeiten darthun — was Vortr. bereits früher in einem in der Berliner physiologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage dargethan hat — aus einem dem Protagon des Nerven nahestehenden Stoffe bestehen.

Ferner demonstrirt Vortr. im Gegensatz zu den bisher erwähnten neuentdeckten Granulationen eine andere Art von Körnern, die in den letzten Jahren von Elsholz genauer gewürdigt sind, die nach diesem Autor schon im normalen Nerven vorkommen, aber unter gewissen pathologischen Verhältnissen vermehrt sind. Diese Körnchen unterscheiden sich von den protagonartigen Körnchen durch ihre von dem Vortr. nachgewiesene enge Verwandtschaft zu sauren Anilinfarbstoffen. Ein dritter Bestandtheil der Nervenzellen ist ein feines wabiges Netz, das die Körnchen zusammenhält. Dasselbe geht an der Peripherie der Zelle unmittelbar in die innerste Nervenscheide über und ist durch Aufspaltung der sonst structurlosen Membran entstanden zu denken.

Die basophilen Granula sowie auch das Netzwerk treten erst von einem bestimmten Alter, jedenfalls schon bald nach der Pubertätszeit, in den Nerven auf. Da sie auch bei Thieren sich finden, dürfte es sich um eine physiologische Erscheinung handeln. Vortr. glaubt durch den Nachweis der complicirten und

Digitized by Google

eigenartigen Structur der Nervenzellen eine weitere Stütze beigebracht zu haben für die Ansicht derjenigen Autoren, die in den „Zellen der Schwann'schen Scheide" keine bindegewebigen, sondern specifisch nervöse Gebilde sehen.

Autoreferat.

2. Herr L. Jacobsohn: **Demonstration eines Gipsmodelles der menschlichen Grosshirnhemisphäre.**

Vortr. demonstrirt Gipsmodelle der menschlichen Hirnhemisphäre, welche die Oberfläche derselben so naturgetreu zur Darstellung bringen, dass auch die Flächenverhältnisse sämmtlicher Furchen vollkommen zur Anschauung gelangen. Diese Modelle werden nach folgendem Verfahren hergestellt: Die Pia mater wird auf das Sorgfältigste abgezogen. Aldann werden nacheinander die Wände sämmtlicher Furchen so auseinander gebogen, dass der Grund derselben deutlich sichtbar ist. In jede Furche wird sodann flüssiges Paraffin (50—60°) mittels einer kleinen Pipette eingeträufelt, welches nach fast augenblicklicher Erstarrung einen getreuen Abdruck der Furchen bewirkt. Sind durch dieses Verfahren sämmtliche Furchen einer Fläche der Hemisphäre abgedrückt, so wird über die ganze Fläche verflüssigter Krönig'scher Lack gegossen, welcher bei seiner schnellen Erstarrung einen festen Mantel der ganzen Fläche bildet. Aus solchem Negativ lässt sich die Hemisphäre in frischem Zustande leicht entfernen. (Das Negativ lässt sich auch allein aus Krönig'schem Lack herstellen, doch ist die Herausnahme der Hemisphäre dann aus dem Negativ eine sehr schwierige und häufig nur unter Beschädigung derselben möglich.) Das Positiv wird hergestellt mittelst kalt angerührtem Gipsbrei, mit welchem man das Negativ ausfüllt. Ist der Gips überall erstarrt, so bringt man das Ganze nunmehr in heisses Wasser, in welchem sich Paraffin und Lack wiederum lösen. Das vom Negativ so befreite Positiv bedarf dann noch kleinerer Reparaturen, welche an ihm am besten an der Hand der inzwischen conservirten Vorlage vorgenommen werden. Vortr. meint, dass bei Vorhandensein einer grossen Zahl auf diese Weise naturgetreu die Oberflächenverhältnisse der Hemisphäre wiedergebender Modelle die vergleichende Betrachtung der Furchenverhältnisse des menschlichen Grosshirns eine viel bessere und bequemere ist als an in Formol (oder sonstigen Härtungsflüssigkeiten) aufbewahrten Präparaten. Auch eine einigermaassen exacte Messung der Oberfläche der Hemisphäre wird sich an diesen Modellen ermöglichen lassen. Autoreferat.

3. Herr C. Benda: **Markscheidenfärbung des peripherischen Nerven.**

Als Markscheidenfärbung beansprucht bei Anatomen und Pathologen die Weigert'sche Methode oder ihre Modificationen eine souveräne Stellung. Die neuerdings von v. Schrötter veröffentlichten, deren eine, die Galleinfärbung, eine vor 15 Jahren von Aronson, deren andere, die mit sulfalizarinsaurem Natron, eine vor 3 Jahren vom Vortr. erwähnte nachempfindet, geben nur den Vortheil, dass man das bei Weigert blau- und schwarzgefärbte violett oder braunroth sieht. Das sulfalizarinsaure Natron, welches nicht, wie v. Schrötter meint, an und für sich, sondern nur mit einer Chrom- oder Eisenbeize die Markscheiden färbt, gewährt scheinbar den Vortheil, keiner Differenzirung zu bedürfen. Dafür ist die Färbung auch nicht so electiv wie bei den Hämatoxylinlacken; im übrigen beruhen die Gallein- wie die Alizarinfärbung durchaus auf dem Weigert'schen Princip. Die Osmirungen der Markscheiden (Exner, J. Heller) und andere Metallfärbungen geben sehr schöne Bilder, sind aber doch schwieriger zu handhaben und kostspieliger als die anderen Methoden.

Vortr. hat schon vor $1^1/_2$ Jahren in der psychiatrischen Gesellschaft auf die einfachste und schnellste Markscheidenfärbung hingewiesen. Dieselbe besteht darin, dass man Gefrierschnitte von Material, welches in 10% Formalin gehärtet ist, und natürlich nicht mit Alkohol behandelt sein darf, mit gewöhnlichem, Böhmer'-

Digitized by Google

schem Hämatoxylin überfärbt (mindestens 24 Stunden) und alsdann mit einer oxydirenden Flüssigkeit, am besten mit dem Weigert'schen Gemisch von Boraxblutlaugensalzlösung, in der üblichen Weise differenzirt. Will man nur die Markscheiden sehen, so kann man nunmehr in steigendem Alkohol entwässern, mit Kreosot aufhellen, die Schnitte im Kreosot auf dem Objectträger arrangiren, abtrocknen, mit Xylol überspülen und alsdann in Balsam einschliessen. Sehr schön gehen auch Nachfärbungen der Kerne und der Ganglienzellenkörnungen mit Anilinfarben (Safranin, Fuchsin, Toluidin- oder Methylenblau), denen sich dann die Entwässerung u. s. w. anschliesst, oder mit den Fettfarben (Sudan, Scharlach), die die zerfallenden Markscheiden färben, aber dann Einschliessung in Glycerin erheischen. Mit dieser Methode kann man schon 2—3 Tage nach der Gewinnung des Materials (durch Section oder Operation) eine zuverlässige Markscheidenfärbung erzielen.

Bei seiner früheren Mittheilung hatte Vortr. nur die Anwendung dieser Methode beim Centralnervensystem ins Auge gefasst. Für dieses Object kann die Methode nur den Werth einer vorläufigen Orientirung für die spätere Verwendung der Weigert'schen oder Marchi'schen Methode beanspruchen. Die Schwierigkeit, gute Gefrierschnitte vom Centralnervensystem zu gewinnen, sowie gewisse nicht ganz verständliche Unregelmässigkeiten, die bei der Färbung solcher Schnitte mit Alaunhämatoxylin vorkommen, beschränken hier die Anwendbarkeit. Diese Missstände fallen aber beim peripherischen Nervensystem fort, wo man mit der Methode zuverlässig tadellose Präparate erhält. Die Differenzirung gelingt sogar sicherer als an gechromtem Material. Man kann die Differenzirung getrost so lange fortsetzen bis der ganze Schnitt bis auf die etwa vorhandenen grösseren Nervenstämme völlig farblos bezw. gelb erscheint, und wird noch immer bei der mikroskopischen Untersuchung die Markscheiden dunkel-violett finden. Es ist gut, vor Abschluss der Differenzirung den Schnitt noch in Wasser unter dem Mikroskop zu controlliren, da man anfangs immer geneigt ist, die Differenzirung zu früh abzubrechen. Man muss sich vor allem überzeugen, dass die Zellkerne auch schon entfärbt sind, ehe man ein reines Markscheidenbild besitzt. Nur die Hornschicht der Haut hält das Hämatoxylin eben so fest wie die Markscheiden. Vortr. demonstrirt die Ergebnisse der Methode an normalen und pathologischen Objecten des peripherischen Nervensystems. Von ersteren werden Nervenstämme, Spinalganglien, Nervenendigungen (Meissner'sche, Vater-Pacini'sche Körperchen, Genitalkörperchen) gezeigt. Von pathologischen Objecten: Carcinöse Arrosionen von Nervenstämmen, Spinalganglien, ein Neurofibrom; dann besonders Spinalganglien bei Tabes, bei denen die Compression und entzündliche Durchwucherung der hinteren Wurzel an ihrem Durchtritt durch die Dura mater zu erkennen ist.

Autoreferat.

Discussion über den Vortrag der Herren von Leyden und Grunmach (vergl. Nr. 1 d. Centralbl.).

Herr Levy-Dorn führt an der Hand einer grossen Reihe von Röntgen-Bildern etwa Folgendes aus: Wer die Röntgen-Schatten der pathologischen Wirbelsäule beurtheilen will, muss zuerst ein sorgfältiges Studium auf die Radiogramme Gesunder verwenden. Das Alter der Patienten, die Dicke und Vertheilung der Weichtheile, die Stellung der Patienten während der Aufnahme bedingen neben dem Kalkgehalt der Knochen, dass auch bei gesunden Individuen die Wirbelsäule sehr verschieden schattirt erscheinen kann. Dazu spielen noch andere Factoren eine Rolle. Ganz besonders kommt es darauf an, ob man mit harten oder weichen Strahlen, d. h. Strahlen mit grösserer oder kleinerer Durchdringungskraft arbeitet. Herr Grunmach hat diesen Umstand zu wenig berücksichtigt. Wenigstens war es in jenem Falle, in welchem er eine Osteoporose vor der Behandlung als

Digitized by Google

deutlich erkennbar und nachher als geheilt demonstrirte, offenkundig, dass beide Male mit verschiedenen Strahlen gearbeitet war; denn während dort die Muskelmassen der Glutäen fast verschwanden, sprangen diese hier als tiefe schwarze Schatten in die Augen. Die Prüfung des Rohres genügt nicht für Aufnahmen zum Zweck eines feinen Vergleichs der Schattentiefen. L. empfiehlt einen geeigneten bekannten Gegenstand, z. B. einen Knochen jedes Mal als Indicator mit zu radiographiren. — Obwohl sich recht scharfe Bilder von Wirbeln Lebender in geeigneten Fällen, besonders mit Zuhülfenahme engerer Blenden, erzielen lassen, ist die Frage nach dem Vorkommen der Osteoporose an der Wirbelsäule leichter an Leichen nach Wegnahme der Weichtheile zu lösen. Die Vorführungen des Herrn G. liefern jedenfalls noch keinen überzeugenden Beweis. — Die Diapositive zeigten in grossen Zügen die Entwickelungsphasen der Wirbelsäule, das Aussehen der erwachsenen Wirbelsäule bei den verschiedensten Arten der Aufnahme, besonders zahlreiche Wiedergaben von Lendenwirbelsäulen. Es ging u. a. auch im Gegensatz zu den Bildern des Herrn G. daraus hervor, dass sich der Rückenmarkscanal nicht selten deutlich ausprägt. Von pathologischen Formen wurden einige Deformitäten vorgeführt, die die Vortr. nicht gezeigt hatten: Hydromyelie mit spindelförmiger Ausdehnung der Lendenwirbelsäule bei einem Fötus, Spina bifida, halbseitiger Defect des Kreuzbeins. Ausserdem wurden die Erscheinungen der Osteoporose loco classico, d. h. an den Händen, eine tabische Metatarsalfractur und ein tabisches Fussgelenk demonstrirt. — Die Untersuchungen der Extremitäten und der Brustorgane liefern ebenfalls öfters lohnende Ergebnisse, die sogar therapeutischen Nutzen stiften können. Es lässt sich z. B. bei Gelenkschwellungen der Tabiker nach Trauma öfter entscheiden, ob das Trauma eine mehr zufällige Ursache bildete oder nicht. Die Neuralgieen von Rückenmarkskranken lassen sich gelegentlich auf leicht entfernbare Fremdkörper zurückführen. — Zum Schluss theilt L. einen sehr interessanten Fall von halbseitiger Zwerchfelllähmung bei Tabes mit, die wie gewöhnlich bei halbseitigen Zwerchfellaffectionen, erst durch die Röntgen-Untersuchung entdeckt wurde. Autoreferat.

Herr Bernhardt erwähnt, dass Gerhardt einen Fall von Zwerchfelllähmung bei Tabes beschrieben hat.

Herr Levy-Dorn bemerkt, dass es sich bei diesem Fall um eine doppelseitige Lähmung gehandelt hat.

Herr Grunmach bemerkt, dass normaler Weise Aufhellungen der Wirbelkörper im Röntgen-Bilde bis zum 18. und vom 60. Lebensjahre an vorkommen, was Herr Levy-Dorn zu erwähnen vergessen habe. Er hat Bilder, wie sie Herr Levy-Dorn demonstrirt habe, in dem Alter zwischen dem 20. und 60. Lebensjahre bei Gesunden nie gesehen und glaubt, dass solche Bilder nur durch technische Irrthümer zu Stande kommen können. Er macht hierzu eine Reihe technischer Ausführungen von neurologisch geringem Interesse. Er bemerkt schliesslich, dass er sich bei der Deutung seiner Bilder niemals auf eine Aufnahme verlassen, sondern stets mit den grössten Cautelen aus mehreren Vergleichsobjecten seine Schlüsse gezogen habe. Martin Bloch (Berlin).

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 4. Juli 1901.

(Schluss.)

Herr Gilbert Ballet und Herr L. Delherm: **Zittern und Tachycardie.** In einer der letzten Sitzungen der Gesellschaft hat G. Ballet die Meinung ausgesprochen, dass das Zittern, welches man bei Basedowkranken beobachtet, von der Tachycardie allein, und nicht von der Basedow'schen Krankheit als solcher

Digitized by Google

abhängig zu machen ist und dass man das Zittern bei den verschiedenartigsten Formen von Tachycardie finden kann. Dieses Symptom hat somit keinen speciellen diagnostischen Werth und darf nicht verwerthet werden zu Gunsten einer Basedow'schen Krankheit bei jeder beliebigen Herzthätigkeitsbeschleunigung. Die Vortr. stellen einen 45jährigen Mann vor, der von einem Zittern behaftet ist, wie man es bei der Basedow'schen Krankheit sieht. Gleichzeitig besteht sehr ausgesprochene Tachycardie (140—150 Pulsschläge in einer Minute). Dagegen ist keine Spur von Exophthalmus und kein Kropf vorhanden. Andererseits constatirt man an der Brust Störungen, die die beschleunigte Herzthätigkeit erklären. Es besteht wahrscheinlich eine Compression oder eine Entzündung des N. vagus. Die Auscultation, die Radiographie und die bakteriologische Untersuchung des Sputum ergeben, dass der Kranke an Tuberculose der linken Lunge leidet. Die Vortr. zweifeln nicht daran, dass die Tachycardie mit der Lungenerkrankung in engem Zusammenhange steht. Dieser Fall soll als Beweis dienen, dass das Zittern von der Tachycardie abhängt und dass die Symptome der eigentlichen Basedow'schen Krankheit dazu nicht nothwendig sind.

Discussion:

Herr Pierre Marie glaubt nicht, dass das Zittern von der Tachycardie abhängt. Diese beiden Symptome haben wahrscheinlich eine und dieselbe Ursache in irgend einer Störung des Nervensystems.

Herr Huet hat bei einem Basedowkranken die Tachycardie sich bedeutend bessern sehen, ohne dass das Zittern in irgend einer Weise dabei beeinflusst worden wäre.

Herr J. Dejerine und Herr P. Armand (Delille): **Ein Fall von oberer Wurzellähmung am Plexus brachialis auf beiden Seiten mit prädominirend sensitiven Störungen in Folge von überschüssigen Halsrippen.** Es wird eine Frau vorgestellt, die im Alter von 33 Jahren Schmerzen im linken Oberarm bekam mit Parese und Anästhesie im Gebiete des 5. und 6. Cervicalnerven. Rechts bestand in demselben Gebiet nur Hypoästhesie. Die radiographische Untersuchung zeigte auf beiden Seiten das Vorhandensein einer überschüssigen Halsrippe, die links mehr ausgebildet war als rechts. Das Ende der linken Rippe wurde auf chirurgischem Wege entfernt und alle Störungen verschwanden darauf vollständig. Es ist schwer zu begreifen, warum diese Störungen erst so spät auftraten. Man kann allerdings vermuthen, dass es sich bei dieser Frau um einen späten osteogenetischen Process handelt.

Discussion:

Herr Dufour bemerkt, dass er einen ähnlichen Fall beobachtet hat.

Herr Brissaud bemerkt, dass dieser Fall das Gesetz von Geoffrey (Saint-Hilaire) bestätigt, nach welchem krankhafte Processe häufiger da vorkommen, wo Anomalien bestehen.

Herr E. Brissaud: **Familiale Sklerose des Pyramidenstranges.** Vorstellung eines Kranken, der einen Symptomencomplex darbietet, der genau an die multiple cerebrospinale Sklerose erinnert. Der Kranke hatte einen Bruder, der dieselben Symptome darbot. Die Autopsie desselben zeigte eine Sklerose der Pyramidenstränge. Vortr. hebt hervor, dass diese Brüder ein neues Beispiel von familialer spinaler Lateralsklerose darstellen.

Herr Huet und Herr Sicard: **Meningitis cerebrospinalis mit dem Symptomenbild der Little'schen Krankheit und der pseudobulbären Paralyse.** Krankengeschichte eines 6jährigen Kindes, welches an einer cerebrospinalen Meningitis erkrankte in Folge eines Ohrenabscesses. In Folge dieser Meningitis trat spastische Lähmung aller vier Extremitäten ein. Gleichzeitig Lähmung der Kau-, Schluck- und Stimmmuskeln. Die Little'schen Symptome

Digitized by Google

lassen sich durch bilaterale symmetrische meningo-encephalitische Läsionen in der Gegend der motorischen Centra erklären. Auch die bulbären Symptome sind höchst wahrscheinlich corticaler Natur. Da keine Muskelatrophieen bestehen und keine Entartungsreaction besteht, so ist wirkliche Bulbärparalyse auszuschliessen. Pseudobulbäre Paralyse ist bei Kindern bekanntlich höchst selten.

Herr Raymond und Herr Huet: **Malum Pottii der Lendenwirbel, welches eine Myopathie vortäuscht.** Die Vortr. stellen ein kleines Mädchen vor, deren Haltung an progressive Muskelatrophie erinnert. In der Wirklichkeit ist aber die abnorme Haltung durch eine Pott'sche Erkrankung der Lendenwirbel bedingt.

Herr Dufour: **Pseudobulbäre Paralyse bei einem 28jährigen Mann in Folge von zwei apoplectischen Anfällen, die an demselben Tag auftraten.** Die pseudobulbäre Paralyse ist gewöhnlich die Folge einer bilateralen Erkrankung der Hemisphären. Gewöhnlich aber treten die Blutungen, die Erweichungen, die die pseudobulbären Symptome zur Folge haben, nicht gleichzeitig in beiden Hemisphären auf, sondern successive nach einigen Tagen, manchmal nach Monaten, ja sogar nach Jahren. Bei dem Kranken des Vortr. trat der erste apoplectische Insult um 7 Uhr Morgens auf und hatte zur Folge eine rechtsseitige Hemiplegie, die nach $2^1/_2$ Stunden fast vollständig verschwand und nur eine leichte Schwäche und das Babinski-Phänomen an der grossen Zehe hinterliess. Um 3 Uhr Nachmittags desselben Tages zweiter apoplectischer Anfall mit linksseitiger Hemiplegie, mit Dysarthrie, Dysphonie, Schluckstörungen und spasmodischem Lachen. Später liessen die Symptome nach. Es blieben jedoch bestehen pseudobulbäre Lähmungen und Fussclonus auf beiden Seiten. Der Babinski-Reflex verschwand, nachdem er einige Zeit auf beiden Seiten bestanden hatte. Vortr. stellt die Frage auf, ob das Auftreten und das Wiederverschwinden des Babinski-Reflexes in seinem Falle nicht dafür spräche, dass dieser Reflex immer nur Lähmungen spastischer Natur begleitet, dagegen der Fussclonus ein Zeichen der Excitation der motorischen Bahnen sei.

Discussion:

Herr Pierre Marie glaubt, dass es sich im Falle des Vortr. nicht um eine pseudo-, sondern um eine wirkliche bulbäre Paralyse handelt, deren Ursache wahrscheinlich Herdblutungen in der Pyramidengegend der Brücke sind.

Herr Babinski bekämpft die Hypothese des Vortr. bezüglich der Bedeutung des Zehenreflexes. Sehr häufig kann man diesen Reflex gleichzeitig mit dem Fussclonus sehen, z. B. bei der spastischen Spinalparalyse.

Herr Cruchet: **Tuberculöse Meningitis des verlängerten Markes. Scheinbare Heilung, die zwei Jahre gedauert hat.** Krankengeschichte eines 10jährigen Jungen, der während 6 Wochen die sämmtlichen Symptome einer wohl charakterisirten tuberculösen Meningitis darbot, genas jedoch vollständig und blieb vollständig gesund, während zwei Jahre. Dann kam ein Rückfall, der wieder 6 Wochen dauerte. Alle Symptome traten wieder zurück und der Kranke konnte wieder als geheilt betrachtet werden, als plötzlich der Tod eintrat unter dem Bilde von Erstickung, offenbar bulbären Ursprungs. Die Nekropsie zeigte disseminirte Tuberculose an der Peripherie des verlängerten Markes, hauptsächlich längs der Vertebralarterien, längs des Stammes der A. basilaris und der hinteren Cerebralarterien (vergl. Referat 37 in dieser Nummer).

Herr Raymond und Herr Philippe: **Spinale, progressive Muskelatrophie mit Beginn an den unteren Extremitäten.** Beginn der Atrophie im Alter von 52 Jahren an den anteroexternen Muskeln der Unterschenkel. Schwäche und zunehmende Abmagerung, ohne Schmerzen oder andere Störung der Sensibilität. Allmählich verbreitete sich die Atrophie auf die sämmtlichen Muskeln

Digitized by Google

der unteren Extremitäten. Bei der Autopsie fand man längs des ganzen Rückenmarks eine Poliomyelitis anterior, die besonders ausgeprägt war im lumbosacralen Theile des Markes. Atrophie und Schwund der grossen Zellen der grauen Vorderhörner. Secundäre Erkrankung der vorderen Wurzel, der peripheren Nerven und der Muskeln.

Herr Armand (Delille) und Herr Camus; I. **Ein Fall von Herpes Zoster genau limitirt auf die Wurzeln der oberen drei Lumbalnerven mit Sensibilitätsstörungen in derselben Gegend.** Die Vortr. stellen einen Kranken vor, der von einem Herpes Zoster behaftet ist. Die Verbreitung des Ausschlags entspricht den drei oberen Lendenwurzeln nach dem Schema von Kocher. Interessant ist, dass neben dem Ausschlage noch vollständige Hautanästhesie für Tastsinn, Schmerz und Temperatur besteht. — II. **Cholesteatom des Kleinhirns.** Demonstration eines voluminösen Cholesteatoms, welches in der rechten Kleinhirnhemisphäre sass und die rechte Hälfte des Pons verdrängt hatte.

R. Hirschberg (Paris).

Medicinische Gesellschaft in Warschau.

Sitzung vom 5. Februar 1901.

Herr Bregman hält einen Vortrag über die **spastische Verengung des Oesophagus und die Reflexepilepsie.** Vortr. beobachtete einen 25jähr. Mann, welcher seit 15 Jahren von Symptomen der Verengung des Oesophagus geplagt worden ist. Nur mit grosser Mühe konnte er die Speisen hinunterschlucken, am leichtesten, wenn er die harten Speisen mit grossen Mengen von Wasser nachtreibt. Sonst keinerlei nervöse Erscheinungen. Die in den Oesophagus eingeführte Sonde bleibt in einer Entfernung von 4 cm von den Zähnen stehen. Derselbe ist erweitert (kann 400 ccm Flüssigkeit aufnehmen) und ist sein Inhalt von demjenigen des Magens völlig abgetrennt. Viele Momente sprechen gegen eine organische Oesophagusverengung (allmähliche Entwickelung innerhalb 15 Jahren, die Verengung lässt auch eine grobe Sonde durch u. a.). In den letzten 6 bis 7 Jahren traten epileptische Anfälle auf, und zwar ausschliesslich während der Mahlzeit, wo der Kranke sich anstrengt, die Speisen nach dem Magen durchzupressen. Die Prognose sei nach Meinung des Vortr. keine günstige.

IV. Vermischtes.

Die Jahressitzung des **Vereins der deutschen Irrenärzte** wird am Montag, den 20. und Dienstag, den 21. April in Jena stattfinden.

Programm:

I. Anträge des Vorstandes: a) den Namen des Vereins in die Bezeichnung „Deutscher Verein für Psychiatrie" zu ändern, b) die vorgesetzten Behörden um Gewährung von Reisekosten für die die Jahresversammlung besuchenden Anstaltsärzte zu ersuchen.

II. 1) Ueber die Anwendung der Isolirung bei der Behandlung Geisteskranker. Referent: Herr Director Dr. Mercklin (Treptow a. d. R.). 2) Ueber Begriff und Bedeutung der Demenz. Referent: Herr Medicinalrath Prof. Dr. Tuczek (Marburg). Correferent: Herr Hofrath Dr. Ganser (Dresden). 3) Der Erlass des preussischen Justiz-Ministeriums vom 9. October 1902, betreffend die Sachverständigenthätigkeit in Endmündigungssachen. Referent: Herr Dr. Thomsen (Bonn).

V. Personalien.

Von unseren verehrten Mitarbeitern ist Herr Prof. Remak zum Prof. extraord. ernannt worden, Herr Privatdocent Dr. Ernst Schultze (Andernach) erhielt den Titel Professor.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Zweiundzwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1903. **15. Februar.** **Nr. 4.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Casuistik des Verhaltens der Haare bei Geisteskranken, von Dr. **W. Heinicke.** 2. Biologie und Leistung der centralen Nervenzelle, von Dr. **P. Kronthal.** 3. Ein Beitrag zur Lehre der Encephalomyelitis disseminata, von Dr. **E. Baucke.** (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Sur les nerfs de la moelle des os, par **Ottolenghi.** — Physiologie. 2. Action de l'anhydride carbonique sur la courbe automatique de la fatigue musculaire, par **Spada.** 3. Die Folgen der Durchschneidung der sensiblen Wurzeln im unteren Lumbalmarke, im Sacralmarke und in der Cauda equina des Hundes, von **Merzbacher.** 4. Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Hemmung der Reflexe nach halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarks, von **Kron.** — Pathologische Anatomie. 5. Ependymepithel, Gliome und epitheliale Geschwülste des Centralnervensystems, von **Saxer.** 6. Ueber die pathologische Histologie des Conglomerattuberkels im Gehirn, von **Barbacci.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Ueber Rückenmarksveränderungen bei Hirndruck, von **Finkelnburg.** 8. Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Gehirntumoren und des chronischen Hydrocephalus, von **Finkelnburg.** 9. Zur Histologie und Pathologie der Gehirngeschwülste, von **Bleischowsky.** 10. On the study of true tumours of the optic nerves, by **Pick.** 11. Ueber die Beziehungen der Sehnervengeschwülste zur Elephantiasis neuromatodes und über Sehnervengliome, von **Emanuel.** 12. Et Tilfälde af Skudsaar i Hjernen, af **Tscherning.** 13. Die Klinik der sogen. Tumoren des N. acusticus, von **Hartmann.** 14. Beitrag zur Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns, von **Auerbach.** 15. Ueber psychogene Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnhirns, von **Miller.** 16. Report of a case of tumour of the frontal lobe, by **Dercum** and **Keen.** 17. Report of case of tumour of the frontal lobe, with operation, by **Keen.** 18. Ein Fall eines grossen Psammoms des Gehirns, von **Lunz.** 19. Tumour of the brain localized clinically and by the Roentgen rays. With some observations and investigations relating to the use of the Roentgen rays in the diagnosis of lesions of the brain, by **Mills** and **Pfahler.** 20. A case of cerebral and cerebellar tumours with well defined tract degenerations, by **Thiele.** 21. Zur Kenntniss tertiärer Läsionen bei Tumor cerebri, von **Fuchs.** 22. Wie lange kann ein intracranialer grosser Tumor symptomlos getragen werden? von **Edinger.** 23. Embryoma dermoidale des Gehirns, von **Hlava.** 24. Ett fall af hjärntumör, af **Kaijser.** 25. Ein Fall von Glioma pontis, von **Hudovernig.** 26. Case of tumour of the pons associated with degeneration in the posterior columns of the cord, by **Lasiett.** 27. Zur Casuistik der Tumoren im 4. Ventrikel, von **Bruening.** 28. On tumours involving the corpus callosum, by **Putnam** and **Williams.** 29. Ein Beitrag zur Histologie und Symptomatologie der Balkentumoren, von **Würth.** 30. Ueber die pathologisch-anatomische Wirkung der Hirncysticerken, von **Askanazy.** 31. Contribution à l'étude des kystes parasitaires du cerveau causés par le cystique du Tenia echinococcus, par **Mousseaux, de Gothard** et **Riche.** 32. Un cas de ladrerie cérébrale, par **Lévi** et **Lemaire.** — Psychiatrie. 33. Angebot und Nachfrage von Homosexuellen in Zeitungen, von **Näcke.** 34. Zeitungsannoncen von weiblichen Homosexuellen, von **Näcke.** 35. Probleme auf dem Gebiete der Homosexualität, von **Näcke.** 36. Les hallucinations unilatérales, par **Séglas.** 37. Contribution à l'étude médicolégale du délire de dépossession ou de revendication, par **Mabille.** — Therapie. 38. Remarques sur la technique de l'intervention dans les sarcomes du crâne, par **Lagard.** 39. Zur Therapie der

Digitized by Google

Angst, von **Kornfeld.** 40. De l'emploi de phosphate de codéin en pathologie mentale, par **Dheur.**

III. **Bibliographie.** Hermann von Helmholtz, von **Lee Koenigsberger.**

IV. **Aus den Gesellschaften.** II. Landescongress der ungarischen Irrenärzte.

V. **Neurologische und psychiatrische Litteratur** vom 1. November bis 31. December.

VI. **Berichtigung.**

I. Originalmittheilungen.

[Aus der Königl. Sächs. Heil- und Pflegeanstalt für Frauen zu Hubertusburg. (Aerztlicher Leiter: Medicinalarzt Dr. Matthaes.)]

1. Zur Casuistik des Verhaltens der Haare bei Geisteskranken.

Von Dr. **W. Heinicke.**

Es ist eine bekannte Thatsache, dass Nervenerkrankungen und Geisteskrankheiten Störungen im normalen Verhalten der Haare herbeizuführen im Stande sind. Diese Störungen beziehen sich einestheils auf vorzeitiges Ausgehen der Haare, anderentheils auf dauernde oder vorübergehende Veränderung der Haarfarbe. So ist es allgemein bekannt, dass z. B. bei schweren Neuralgieen die Haare des ergriffenen Bezirkes ausfallen, in anderen Fällen vorzeitig ergrauen, oder nur zur Zeit des neuralgischen Anfalles weiss werden, um nach demselben wieder die ursprüngliche Farbe anzunehmen, wenngleich dies letztere Verhalten viel seltener ist.

Ich will im Folgenden nicht auf alle beobachteten Fälle eingehen, sondern nur einige hierhergehörige erwähnen; ich citire sie nach Eulenburg's Realencyklopädie 1889.

Zuerst erinnere ich an einen Fall von Anstie, den er an sich selbst beobachten konnte. Nach jedem Anfalle einer Supraorbitalneuralgie verfärbten sich die Haare der entsprechenden Augenbraue sowie ein Theil der Kopfhaare weiss. Diese Verfärbung bestand nur wenige Tage; dann kehrte das normale Colorit wieder, ohne dass nur ein einziges Haar ausfiel; ein ähnlicher Fall wurde von Paquet beobachtet, wo bei einer Dame mit nervösen Kopfschmerzen nach jedem Anfalle einige Stellen des Haares sich weiss färbten, wie gepudert aussahen; nach wenigen Tagen erhielten die Haare ihre normale dunkelbräunliche Färbung wieder.

Ebenso wie bei nervösen Erkrankungen finden sich auch bei Geistesstörungen, wie wir bereits oben erwähnten, oft recht markante Veränderungen im Verhalten der Haare; auf das vorzeitige Ergrauen oder Ausfallen derselben, hauptsächlich bei den manisch-depressiven Formen des Irreseins und der Paralyse will ich nicht eingehen; dagegen gedenke ich eines höchst interessanten Falles von Reinhard[1] von periodischem Wechsel der Haarfarbe vom Gelbblonden bis ins Blondröthliche bei einer geisteskranken Frau; diese Wandlung vollzog sich in 48—60 Stunden am ganzen Kopfhaar; jede Phase hielt 7—8 Tage an; die

[1] Virchow's Archiv. XCV. S. 337.

Digitized by Google

goldröthliche Verfärbung, bei der zugleich Röthe des Gesichts und Wärme desselben bestand, verlief synchron mit psychischer Erregung; die gelblichblonde Phase spielte sich im ruhigen Stupor ab. Diese Wandlungsvorgänge betrafen ein und dasselbe Haar. Die hellen Haare enthielten absolut wie relativ mehr Luft in zusammenhängenden Blasen.

In Virchow's Archiv[1] schildert Räuber noch einen Fall von periodisch wiederkehrender Haarverfärbung bei einem epileptischen Idioten; in wenig Stunden fand hier eine Umwandlung des vorher glatten dunkelblonden Haares in fuchsigrothes Krollhaar statt.

Diese Beispiele aus der Litteratur mögen genügen.

Ich komme im Folgenden auf den von mir beobachteten Fall zu sprechen.

Es handelt sich um ein an Dementia praecox erkranktes, nicht belastetes 21jähr. Mädchen aus guter Familie; die Befähigung war von Jugend auf eine mittelmässige; das Mädchen wuchs im Elternhause auf und entwickelte sich bis zum 13. Lebensjahre normal; schwere körperliche Erkrankungen wurden nie bei ihr beobachtet; von dem oben erwähnten Zeitpunkte ab machte sich nun bei dem Kind eine zunehmende Aenderung im geistigen Verhalten bemerkbar, ohne dass ein Grund dafür gefunden werden konnte. Die kleine Patientin wurde missmuthig, verdrossen, hatte keine Lust zu irgend welcher Arbeit; sie besuchte $^1/_2$ Jahr lang die höhere Töchterschule, musste aber dort auf ihr krankhaftes Drängen hin — sie hielt sich für die betreffende Klasse zu alt — weggenommen werden; sie kam nun in ein Privatinstitut, hielt auch da nur ganz kurze Zeit aus, verlor schliesslich alle Lebenslust. Dabei machte sie ihren Eltern die schwersten Vorwürfe, sie sei ein verpfuschtes Wesen, eine Frühgeburt, ein Cretin, nicht hübsch genug, und mit der Zeit steigerte sich ihre Unzufriedenheit zu regelrechten Wuth- und Tobsuchtsanfällen; sie zerriss ihre Bettdecke, beging die unzweckmässigsten Handlungen, wurde sogar aggressiv. Sie kam deshalb am 4./IX. 1901 in eine städtische Irrenanstalt; hier zeigte sich schon ein recht beträchtlicher Schwachsinn; sie war ferner höchst unzufrieden, äusserte Lebensüberdruss; dazwischen traten hochgradige Erregungszustände auf; sie warf Gegenstände ins Zimmer, zeigte Entweichungstrieb, war oft ganz verworren; hatte sie sich dann beruhigt, so konnte sie sich nur unklar auf ihre Aufregung besinnen; sie war nicht im Stande Rechenschaft darüber zu geben, weshalb sie so erregt geworden sei, meinte, „es sei ihr in den Kopf gekommen".

Am 9./XII. 1901 wurde sie in die Königl. Sächs. Heil- und Pflegeanstalt für Frauen zu Hubertusburg aufgenommen.

Somatischer Status: Grazil gebaute Kranke in leidlichem Ernährungszustand; leichte Anämie. Die Stirn ist stark gewölbt, Asymmetrieen im Schädelbau bestehen nicht; die Ohrläppchen sind beiderseits angewachsen; die rechte Pupille ist ein wenig enger als die linke; die Reaction derselben auf Lichteinfall und Accommodation ist prompt; Innervationsstörungen im Gebiet des N. facialis sind nicht bemerkbar; der Conjunctival- und der Gaumenreflex sind erhalten. Mund- und Rachenorgane sind ohne Besonderheiten; dagegen ist der Knie- und Plantarreflex erheblich gesteigert, keine Ovarie; Störungen der Sensibilität und Motilität bestehen nicht, ebenso wenig irgend welche Organerkrankungen; im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

Ueber den psychischen Status ist Folgendes zu bemerken:

Die Patientin ist persönlich zeitlich und örtlich orientirt; das Gedächtniss

[1] XCII. S. 50.

Digitized by Google

ist gut erhalten; es macht sich jedoch bei der Unterhaltung von vornherein eine starke Abschwächung der psychischen Functionen bemerkbar: kleinere Exempel werden unsicher gerechnet; ganz bekannte geographische Begriffe werden verwechselt; fast alle Aeusserungen der Patientin enthalten mehr weniger eine deutliche Kritiklosigkeit; Wahnideeen und Täuschungen bestehen nicht, auch keine katatonen Symptome.

Etwa 2 Monate verhielt sich nun die Patientin in der Anstalt geordnet; sie war ruhig, freundlich, mit ihrem Aufenthalt zufrieden; ihre Beschäftigung bestand in weiblichen Handarbeiten, Lectüre, Gesellschaftsspielen u. s. f.; kurz ihr Benehmen war so, dass sie auf den Laien den Eindruck eines gesunden Menschen machen konnte.

Plötzlich, am 4./II. 1902, begann die Kranke unruhig zu werden; sie war äusserst reizbar, drängte in ganz krankhafter Weise aus der Anstalt fort; ihr Benehmen war — sit venia verbo — das eines ungezogenen, recht eigensinnigen Kindes; in dieser Zeit schrieb sie wenig pietätvolle Briefe nach Haus, aus denen so recht die Abschwächung und Verkümmerung des Gefühlslebens, wie wir sie geradezu fast typisch für die Dementia praecox finden, hervorging.

Die Pupillen waren ad maximum erweitert; hauptsächlich aber erregte das Auftreten einer etwa 3 cm breiten, annähernd silberweissen Haarsträhne, die früher mit dem übrigen Haar gleichgefärbt war, berechtigtes Aufsehen. Die Strähne zog von der Höhe der Stirn nach dem linken Scheitelbein. Diese Verfärbung hielt bis zum 8./II. 1902 in annähernd gleicher Intensität an, kehrte dann schnell zur Norm zurück; fast zur selben Zeit war unter Bettruhe, prolongirten Bädern u. s. f. auch die psychische Ruhe wieder eingetreten.

Am 11./II. fing die Patientin wieder an allerhand Klagen hervorzubringen; sie wollte fort, war sehr reizbar, fühlte sich ausserordentlich leicht beeinträchtigt, schimpfte herum. Die Pupillen erweiterten sich wieder beträchtlich; das Merkwürdige war, dass die obenerwähnte Haarsträhne ebenfalls wieder, und zwar 1—2 Stunden vor dem Ausbruch der Erregung, sich entfärbte, um zur Zeit des Höhepunktes der psychischen Unruhe fast silberweiss wieder zu erscheinen; am 12./II. 1902 trat schnell unter der geeigneten Therapie das psychische Gleichgewicht wieder ein, das Haar wurde zusehends, möchte man fast sagen, dunkler, bis es schliesslich am Abend des 12./II. 1902 fast normal blond wieder gefärbt war.

Es würde nun zu weit führen, wollte ich nach dem genau geführten Beobachtungsjournal die einzelnen noch folgenden Erregungszustände mit dem ihnen zugehörigen Weisswerden der Haarsträhne schildern; es sei nur erwähnt, dass in der Zeit vom 12./II.—27./II. noch drei mehr oder weniger schwere Erregungszustände liegen, in denen mit bewunderungswürdiger Pünktlichkeit die Weissfärbung der Strähne eintrat; und zwar begann das Abblassen meist 1—2 Stunden früher als die psychische Exaltation, so dass man aus dem Auftreten desselben mit Sicherheit auf die kommende Unruhe schliessen konnte. Die Weissfärbung hielt während der Zeit der Erregung an, war beim Höhepunkt derselben am deutlichsten und verschwand rapid, bisweilen in wenigen Stunden nach dem Abklingen derselben; während der Aufregung waren die Pupillen stets erweitert. Haarausfall kam nie zur Beobachtung; auch zeigte sich keine Aenderung in der Haarrichtung, ebensowenig wuchs Lanugo; nebenbei sei an dieser Stelle bemerkt, dass Anomalieen im Wachsthum der Nägel, wie sie bei derartigen Aufregungszuständen verhältnissmässig häufig vorkommen sollen, nicht beobachtet wurden. Im Folgenden wollen wir nun uns noch kurz

Digitized by Google

damit befassen, auf welche Weise die schnelle Veränderung des Haarcolorits zu Stande gekommen ist.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Haare während der Erregung mehr Luft als im normalen Zustande enthielten, die in grossen Blasen die Markscheide der Haare erfüllte; die Markscheide war sonst im normalen Haar der Patientin fast unsichtbar, Pigmentschwund wurde nicht nachgewiesen, verdrängte man nämlich die Luft aus der Markscheide durch Wasser, so nahm das Haar makroskopisch wie mikroskopisch dieselbe Farbe an, wie sie die normalen Haare zeigten.

Wie nun die Luftansammlung in solchen Fällen zu erklären ist, das ist zur Zeit noch in Dunkel gehüllt; vielleicht kann man sie sich in unserem Falle dadurch entstanden denken, dass die trophischen Haarnerven durch das Stoffwechselgift, dem nach verschiedenen Autoren die Dementia praecox ihre Entstehung verdanken soll, ebenso wie das Gehirn (vergl. die psychische Erregung und eventuell die starke Pupillenerweiterung) in starke vorübergehende Reizung versetzt worden sind; auch der noch zu erwähnende Umstand, dass der Theil der Kopfhaut, welcher der erwähnden Haarsträhne entspricht, zur Zeit der Unruhe der Patientin eine deutliche Hyperalgesie aufwies, lässt sich im Sinne der Reizung verwerthen. Es ist nun klar, dass trophische Nerven, sobald sie in ihrer normalen Function beeinträchtigt, z. B. gereizt, werden, Störungen in den von ihnen versorgten Gebieten aufweisen werden; in unserem Falle bedingen nun wahrscheinlich die gereizten trophischen Nerven ein verändertes Verhalten der Blut- und Lymphcirculation, deren Folge dann ein Säfteverlust, und somit eine Schrumpfung der Zellen des Haares, hauptsächlich der Riffzellen der Markscheide ist; dadurch kommen ausgiebige Spalten zwischen ihnen zu Stande und der Eintritt der atmosphärischen Luft ist um ein Beträchtliches erleichtert. Lässt die Reizung der trophischen Nerven nach, dann nehmen allmählich die Zellen ihre frühere Gestalt wieder an, die Markscheide verengert sich, die überschüssige Luft wird verdrängt oder auch absorbirt und bald zeigt das Haar die normale Farbe wieder. Unerklärt bleibt es aber, warum nur eine Haarsträhne und nicht das Haar in toto an dem merkwürdigen Vorgange theilnimmt.

---

2. Biologie und Leistung der centralen Nervenzelle.[1]

Von Dr. **P. Kronthal.**

M. H.! Wenn man einen peripheren Nervenstamm reizt, contrahiren sich etliche Muskelgruppen. Wenn man die graue Hirnrinde an gewissen Stellen reizt, contrahiren sich etliche Muskelgruppen. Entfernt man die graue Hirnrinde und reizt das darunterliegende weisse Mark, so contrahiren sich etliche Muskelgruppen (Vulpian, Hermann, Couty, Braun). Der periphere Nerv wie

[1] Nach einem Vortrage, gehalten in der Berliner physiologischen Gesellschaft am 21. November 1900.

Digitized by Google

die weisse Markmasse bestehen aus Nervenfasern. Die Contraction der Muskeln nach Reizung des peripheren Nerven oder des weissen Markes ist Folge der Reizung von Fasern. Die graue Hirnrinde besteht aus Nervenzellen und Fasern. Jede Nervenzelle wird von zahlreichen Fasern durchzogen (APÁTHY, BETHE). Da scheint wohl der Schluss, die Contraction der Muskeln nach Reizung der grauen Rinde ist auch Folge der Reizung von Fasern, nicht unberechtigt. Der Schluss ist etwas überraschend. Sind wir doch gewöhnt, die centrale Nervenzelle als den Organismus anzusehen, der nach Art eines Commandeurs eine bestimmte Anzahl Zellen unter sich hat. Nun könnte man unseren Schluss und die alte Vorstellung logisch zu verknüpfen suchen, indem man jene Fasern als von der Zelle ausgehend betrachtet, wie es bisher meist geschah. Das stimmt aber nicht mit den Thatsachen. Wenn Sie die Güte haben, sich diese Zellen nach BETHE anzusehen, finden Sie unzweifelhaft, wie Fasern die Nervenzelle in einem Dendrit betreten, sie continuirlich durchziehen und in einem anderen Dendrit verlassen. Also diese Fasern gehen nicht von der Zelle aus und enden auch nicht in ihr. Der Neurit kommt, wie wir wissen, in vielen Fällen nahe der Zelle mit reichen Aesten zur Auflösung; in anderen Fällen können wir ihn als Faser weit verfolgen und meinten, er ende irgendwo peripher in der Musculatur, Drüsen, Sinnesorganen u. s. w. Ein Beweis für diese Meinung ist weder in den GOLGI'schen Bildern noch in der Entwickelungsgeschichte zu sehen.[1] Die periphere Endigung wurde aus der Nothwendigkeit erschlossen, dass die Zellen der Hirnrinde mit der Peripherie zusammenhängen müssen. Die Nothwendigkeit erkennen wir an. Wir meinen, der Zusammenhang werde durch die Fibrillen hergestellt, welche die Dendriten und den Zellkörper durcheilen. Diese Ansicht erscheint um so berechtigter, als diese Fibrillen den Fibrillen der peripheren Axencylinder ähneln bis gleichen, der Neurit aber im Gegensatz hierzu einen mehr homogenen Bau zeigt. Es enden wohl alle Neuriten innerhalb des Centralnervensystems.

Wir wollen uns nach Stützen für unseren Schluss, dass die Effecte nach Reizung der grauen Rinde Effecte nach Faserreizung sind, umsehen. Eine solche giebt trefflich die Aehnlichkeit bis vollständige Uebereinstimmung, welche die Gesetze, nach denen der elektrische Strom auf die graue Hirnrinde einerseits und den peripheren Nerven andererseits wirkt, zeigen. Sie allein schon muss zu der Vermuthung führen, die Structuren, auf welche der Strom in der grauen Rinde stösst, sind von der des peripheren Nerven nicht wesentlich verschieden.

Fasern enden nicht in den Zellen und beginnen nicht in ihnen. Die Effecte nach Reizung der Hirnrinde beruhen auf Faserreizung. Was leistet dann aber die Nervenzelle? Jede Zelle ist ein Organismus. Jeder Organismus muss durch sein Leben etwas leisten, denn indem er lebt, verbraucht er Nahrungsstoffe, setzt er potentielle Energie in kinetische um. Entweder sind also unsere bisherigen Betrachtungen falsch, oder der Satz, dass jede Zelle ein Organismus

[1] Vergl. Anat. Anzeiger. XXII. Heft 20 u. 21.

Digitized by Google

sei, ist falsch, oder die Nervenzelle ist kein Organismus. Unser bisheriger Gedankengang dünkt uns richtig. An dem Satz, dass jede Zelle ein Organismus ist, müssen wir festhalten — sonst schwankt ja alles, was wir vom Leben wissen. Sollte die Nervenzelle kein Organismus sein? Um so sicher wie möglich zu gehen, wollen wir untersuchen, ob sich irgend eine der Aeusserungen, die ein Zeichen des Lebens sind, an der Nervenzelle nachweisen lässt. Verbraucht die Nervenzelle Nahrung? Wächst sie biologisch durch Assimilation von Nahrungsmaterial? Pflanzt sie sich fort?

Indem wir an die Beantwortung unserer ersten Frage gehen, stossen wir sofort auf die höchst merkwürdige Thatsache, dass es für die sogenannten psychischen Functionen, die man doch allgemein als Leistung der Nervenzellen ansieht, ganz irrelevant ist, wie man ein Individuum ernährt. Ob ich einem Menschen tagelang nur Eiweiss oder nur Kohlehydrate gebe, ob ich ihm reichlich Salze gebe oder alle Salze entziehe, ob ich ihn nur mit Wasser erhalte, das verrathen seine Muskel-, Leber-, Nieren- u. s. w. Zellen, aber seine Nervenzelle verräth nichts davon. Unverändert bleibt das Wissen, Fühlen, Denken. Das ist sehr merkwürdig. Sollte die Nervenzelle Nahrung nicht verarbeiten? Das relative Gewicht der Organe im Hungerzustand verglichen mit den entsprechenden Gewichten bei reichlicher Nahrung muss uns Aufschluss darüber geben, wieviel Nahrungsmaterial die einzelnen Zellarten aufspeichern. Denn im Hunger leben sie von ihrem Vorrath. Da stossen wir wiederum auf eine merkwürdige Thatsache. Nach den eingehenden Untersuchungen von Luciani verliert das Fettgewebe beim Hungertode 93% seines Gewichtes, das Muskelgewebe 34—45% und bei weitem am wenigsten von allen Geweben das centrale Nervensystem, nämlich nur 2%. Es müssen im centralen Nervensystem ungemein geringe Massen Nahrungsmaterial aufgespeichert sein. Da wir nun wissen, dass Gehirn und Rückenmark nicht nur aus nervösen Zellen, sondern auch aus Bindegewebszellen, Blutzellen, Muskelzellen in den Gefässwandungen bestehen und diese ganz sicher Nahrungsstoffe enthalten, müssen wir jene 2% wohl diesen Zellarten anrechnen. Man könnte einwenden, die Nervenzelle brauche kein Nahrungsmaterial aufzuspeichern; sie sei von Blut und Lymphe so reichlich umspült, dass sie die ihr jeweilig nothwendige Nahrung aus diesen bezieht. Dieser Einwand ist ein Denkfehler. Blut und Lymphe sind von der Nahrung abhängig. Daher würde die Nervenzelle auch von der Nahrung abhängig sein. Das ist sie nicht. Erstaunt bemerken wir: die Nervenzelle verarbeitet keine Nahrung. Ein Organismus, der keine Nahrung verarbeitet, ist undenkbar. Unser Glaube, die Nervenzelle ist ein Organismus, kann nicht richtig sein.

Nun giebt es aber, wie man allgemein liest, Stoffe, die auf das centrale Nervensystem lähmend oder erregend wirken. Diese Stoffe müssen also wohl doch die Nervenzellen verarbeiten? Lassen Sie mich den am besten studirten von allen diesen Stoffen als Beispiel wählen, das Chloroform. Da finden wir denn die Behauptung stets wiederkehren: „Die Allgemeinerscheinungen nach Chloroform sind wesentlich eine Folge der Beeinflussung des Centralnerven-

Digitized by Google

systems.“ Ich citire diesen Satz aus dem Artikel „Chloroform“ in EULENBURG's Real-Encyklopädie, der wohl als Ausdruck der zur Zeit herrschenden Ansichten betrachtet werden kann. Der Artikel lautet dann weiter: „Die allgemeinen Wirkungen, wie sie sich besonders nach Inhalationen von Chloroform beim Menschen documentiren, werden am geeignetsten in drei Stadien getheilt (SANSON, NUSSBAUM): das erste, das Stadium der Willkür, wo der zu Anästhesirende noch sein freies Bewusstsein besitzt und zunächst das Gefühl einer über den ganzen Körper sich verbreitenden Wärme, daneben aber auch in Folge local irritirender Wirkung zuweilen brennendes Gefühl in der Conjunctiva, Kratzen im Schlunde und Kehlkopf und Hustenreiz empfindet. Durch das bald sich einstellende grosse Behagen und Leichtsein mildern sich wie im Alkoholrausche diese störenden Empfindungen; dagegen entwickelt sich Kriebeln und Prickeln in den Extremitäten, Eingeschlafensein und pelziges Gefühl in den Fingern und Zehen, verminderte Geruchs- und Geschmacksempfindung. Das Hören und Sehen wird undeutlicher, Töne werden wie aus weiter Ferne und dumpfer vernommen und selbst in der Nähe befindliche Gegenstände erscheinen wie in eine Wolke gehüllt. Nachdem dieser Zustand 1—3, manchmal 5—6, nur selten 15 Minuten und darüber gedauert hat, verliert der Inhalirende das Bewusstsein ...“

Wenn man diese Beschreibung der beginnenden Narcose liest, muss man sich unwillkürlich fragen: wodurch wird denn die Behauptung, dass die Allgemeinerscheinungen der Narcose Folge der Beeinflussung des centralen Nervensystems sind, gerechtfertigt? Zieht man aus den Thatsachen unbefangen einen Schluss, so lautet er: Das ganze Nervensystem wird beeinflusst und zwar zuerst das periphere und dann erst das centrale. Denn im „Stadium der Willkür, wo der zu Anästhesirende noch sein freies Bewusstsein besitzt“, zeigen sich ganz deutliche Erscheinungen am peripheren Nervensystem, wie „Kriebeln, Prickeln in den Extremitäten, Eingeschlafensein und pelziges Gefühl in den Fingern und Zehen, verminderte Geruchs- und Geschmacksempfindung. Das Hören und Sehen wird undeutlicher“ u. s. w. Da das Bewusstsein noch frei ist, kann man diese Störungen unmöglich in das centrale Nervensystem verlegen oder dieses ist nicht der Sitz des Bewusstseins. Die primären Störungen der physiologischen Verhältnisse bei der Narcose liegen also in der Peripherie. Sind diese hochgradig geworden, so zeigen sich auch centrale Störungen. Da ist wohl der Schluss, dass diese die Folge jener sind, nicht gut abzuweisen. Die Reflexe hören auf, nicht weil der Kranke das Bewusstsein verloren hat, sondern er hat das Bewusstsein verloren, weil die Peripherie nicht mehr erregbar ist. Das Chloroform wirkt nicht von der centralen Nervenzelle aus, sondern von der Peripherie her.

Dass die Narcotica nicht specifisch auf die centrale Nervenzelle wirken, lässt sich direct beweisen. Schüttelt man Protozoen, welche, wie der Name schon besagt, kein Nervensystem haben, mit Chloroformwasser, so zeigen sie ausgesprochene Lähmungszustände. Es bilden sich keine Pseudopodien mehr, die Flimmern oder Geisseln bewegen sich nicht u. s. w. Ueberlässt man die

Digitized by Google

Organismen der Wirkung des Chloroformwassers nicht zu lange und schüttelt sie in reinem Wasser wieder aus, so zeigen sie von Neuem alle Erscheinungen des Lebens. Durch Chloroform wird also nicht die Nervenzelle, sondern jedes Protoplasma gelähmt.

Wie pflanzt sich die Nervenzelle fort? Wir sind überzeugt davon, dass die Nervenzellen, mit denen ein Mensch 70 oder 80 Jahre nach seiner Geburt stirbt, nicht dieselben sind, mit denen er geboren wurde. Wo kommen seine neuen Nervenzellen her? Unter den unzähligen Schnitten, die aller Orten aus dem centralen Nervensystem gefertigt sind, wurden niemals im normalen Gehirn oder Rückenmark Ganglienzellen in Theilung gefunden. Wir verstehen, wesshalb sie sich nicht theilen, nicht fortpflanzen. Da Fortpflanzung nach Haeckel, dem wohl alle Naturforscher jetzt gefolgt sind, nichts weiter ist als ein Wachsen über die Grenzen des Organismus hinaus, die Nervenzelle aber Nahrung nicht verarbeitet, kann sie nicht wachsen, sich nicht fortpflanzen. Bei dem Fehlen aller Theilungszustände half man sich mit der Vorstellung, der Mensch würde mit einer grossen Masse Reservezellen geboren, die das verbrauchte Material ersetzen. Diese Vorstellung ist unmöglich. Wo sollen beim Embryo diese Reservezellen herkommen? Wo sollen diese niemals gesehenen Zellen im Nervensystem liegen? Wie ist es denkbar, dass eine Reservezelle die Erbschaft einer sterbenden Zelle übernimmt? Dies muss sie wohl, da der Mensch trotz des dauernden Eintrittes von Reservezellen psychisch immer derselbe bleibt. Ein Zellorganismus geht unter und für ihn tritt einer ein, der dasselbe leistet. Diese Leistung ist aber nicht etwa bei allen Nervenzellen dieselbe, so wie bei allen Leberzellen, sondern die Nervenzellen leisten Verschiedenes je nach den Orten, an denen sie zum Ersatze antreten. So muss logischerweise die Reservenervenzelle schon jene Fasern beherbergen, die, ihren Körper durchziehend, zur Peripherie gelangen. Diese Fasern durchziehen aber ihren Vorgänger. Und dieser Vorgänger ist seinerseits wieder nur ein Nachfolger. Also müssen hunderte identischer Fasern vorhanden sein, und da jede Faser zur Peripherie zieht bezw. von ihr kommt, hunderte von identischen Punkten in der Peripherie. Sie sehen, auf welch unmögliche Wege die Vorstellung von Reservezellen führt, sucht man sie mit den Thatsachen zu vereinigen.

In unserem wankenden Glauben an die Nervenzelle als Organismus fragen wir uns Hülfe suchend: wie theilt sich die Nervenzelle im Embryo? Altmann hat zuerst auf die merkwürdige Thatsache aufmerksam gemacht: Alle Theilungen im Medullarrohr liegen dicht am Lumen; die vom Medullarrohr nach rückwärts ins Mark gelangten Zellen theilen sich nie. Die Zellen am Lumen kann man aber unmöglich Nervenzellen nennen. Gehört doch zu diesem Begriff nothwendig das Vorhandensein von Nervenfasern. Solche giebt es am Lumen des Medullarrohrs nicht. Also auch beim Embryo theilt sich die Nervenzelle nicht.

Auch die phylogenetische Reihe lässt uns irgend einen Beweis dafür nicht finden, dass die Nervenzelle Lebensäusserungen haben kann. Ich kann hier auf Einzelnes nicht eingehen; nur darauf möchte ich hinweisen: Empfindung ist eine Aeusserung der Psyche; Sitz der Psyche soll die Nervenzelle sein; es

Digitized by Google

giebt bei Protozoen Empfindungen: also giebt es Empfindungen ohne Nervenzellen.

Die Mosaikstücke unserer Erkenntniss fügt das Mikroskop zum Bilde. Die aufgestellten Präparate sind nach einer einfachen Methode gefertigt, deren Princip ist, die schrumpfende Wirkung des Alkohols und die quellende der Essigsäure gegenseitig zu paralysiren. Die Methode ist in einer unlängst erschienenen Arbeit (Von der Nervenzelle und der Zelle im Allgemeinen. Jena 1902) genau beschrieben. Gleiche Bilder sind, wenn auch weniger scharf, mit allen Methoden zu sehen, welche das Gewebe nicht schrumpfen machen.

Wenn Sie hier eine der grossen Nervenzellen im Rückenmark oder Gehirn betrachten, so finden Sie in ihrem Protoplasma mehr oder weniger wolkige bis schollige Massen, welche in ihren chemischen Reactionen dem Chromatin des Kerns ähneln bis vollständig gleichen, die bekannten Tigroid-Schollen. Wir unterscheiden allgemein an jedweder Zelle scharf zwei Substanzen, die räumlich getrennt sind, den Kern und das Protoplasma. Der Kern ist durch die chromatinen Substanzen charakterisirt. Wir finden in der Nervenzelle innerhalb des Protoplasmas chromatine Stoffe, also extranucleäre Kernsubstanzen. Ihre Herkunft verräth Ihnen jenes Mikroskop. Sie sehen in demselben eine grosse Nervenzelle und in ihrem Protoplasma neben dem grossen, centralen Kern noch einen zweiten peripher gelegenen. Dass dieser innerhalb des Protoplasmas und nicht über oder unter der Zelle liegt, lässt sich mathematisch beweisen. Wie Sie nämlich beobachten, ist das Protoplasma roth gefärbt, jener Kern aber präsentirt sich, abgesehen von seinen chromatischen Substanzen, farblos. Läge er über oder unter dem Protoplasma, so müsste er röthlich erscheinen. Zu jedem Kern muss Protoplasma gehören. Die Masse dieses kann so gering sein, dass sie der Beobachtung entgeht. Wir schliessen: In das Protoplasma der Nervenzelle ist eine femde Zelle eingedrungen. Sie ist die Quelle der extranucleären Kernsubstanzen.

Wie aber gelangt eine fremde Zelle in das Protoplasma? Die Antwort geben die nächsten Mikroskope. Sie sehen in dem einen derselben eine grosse Nervenzelle, deren Protoplasma peripher eine fremde Zelle zu $^1/_4$ umfasst; ein anderes Mikroskop zeigt die fremde Zelle zur Hälfte vom Protoplasma der grossen Zelle umflossen und ein anderes zu $^3/_4$. Diese umflossenen fremden Zellen sind, wie es der Vergleich mit den freien Zellen in den pialen Räumen und mit den weissen Blutzellen innerhalb der Gefässe des Nervensystems lehrt, Leukocyten. Sie stimmen morphologisch und in ihrer chemischen Reaction mit diesen überein. Aus den Lymphe führenden, das Centralnervensystem umhüllenden Häuten, aus den Capillaren dringen Leukocyten in die Nervenmasse. Sie sind in den Lymphräumen zu sehen, an den Grenzen dieser zur Nervenmasse und in dieser. Wir finden oft in den Hinterhörnern und in der Hirnrinde die Leukocyten eng aneinander geschmiegt, so eng, dass sie an der Berührungsstelle abgeplattet sind. Wir finden runde mit den Leukocyten histochemisch übereinstimmende Zellen von der doppelten und mehrfachen Grösse der Leukocyten und schliesslich finden wir, allerdings selten, Gebilde wie dieses hier, das durch seine

Digitized by Google

Contur deutlich die Herkunft aus zwei verschieden grossen Kernen verräth, die in Verschmelzung begriffen sind. Solche Gebilde sind selten, weil, wo Zellen resp. Kerne verschmelzen, dies ein sehr schnell sich abspielender Vorgang ist, indem die colloidalen Massen, aus denen alle Zellen bestehen, sich schnell zur Kugel formen, wie dies gleiche colloide Massen stets thun. Der Vorgang tritt bei den Kernen erst ein, nachdem die Kernmembran partiell geschwunden ist.

Jetzt wird uns klar, weshalb die Nervenzelle kein Organismus ist. Alles, was lebt oder zum Leben befähigt ist, verdankt unserer Erfahrung nach seine Existenz entweder der Befruchtung oder Theilung von Lebewesen. Die Nervenzelle ist nicht das Product einer Befruchtung, nicht einer Zelltheilung. Deshalb ist sie kein Organismus.

Wenn die Nervenzelle kein Organismus ist, so kann sie auch nicht leben, muss sie nach ihrem Werden bald untergehen. Das Mikroskop bestätigt diesen Schluss als richtig. An diesen Zellen hier finden sie den klaren hellen Kern mit seinen chromatischen Fäden und Kernkörperchen scharf gegen das Protoplasma abgegrenzt. An jener Zelle sehen sie wie die Grenzen zwischen Kern und Protoplasma verschwommen, unscharf sind. An dieser als Ganzes eigenthümlich scholligen Zelle ist der Kern gegen das Protoplasma nicht mehr abgrenzbar und hier schliesslich finden Sie ein klumpiges, chromatinreiches Gebilde, welches man in dem Gehirn eines Geisteskranken ohne Bedenken als eine degenerirte Ganglienzelle ansprechen würde. Jede lebende Zelle zeigt gesondert Kern und Protoplasma. Zellen, in denen die ursprüngliche Sonderung von Kern und Protoplasma aufgehoben ist, leben nicht mehr. Nun kennen wir die Biologie der Nervenzelle: Sie verschmilzt aus Leukocyten, ist deshalb kein Organismus; sie kann nicht leben, dem Metazoon als Organismus nichts leisten; ihre Entstehungsart ist Grund ihres baldigen Todes.

M. H.! Dass Nervenzellen aus Lymphzellen entstehen, ist eine Behauptung, die auf Neuheit nicht Anspruch erheben darf. Schon 1869 haben Henle und Merkel sie aufgestellt. Sie galt dann lange Jahre wohl als richtig. Wenigstens schliesse ich dies daraus, dass sie sich noch in der II. Auflage von Henle's Anatomie (1876) findet. Weshalb aber wurde sie allgemein verlassen? Der Grund ist unschwer einzusehen. Nachdem es Fritsch und Hitzig sowie Ferrier gelungen war, durch Reizung der Hirnrinde Bewegungen in der peripheren Musculatur zu erzielen, musste auf eine directe Verbindung zwischen der Rinde und der Peripherie geschlossen werden. Wie aber sollte diese Verbindung sich bilden, wenn die Nervenzelle aus Leukocyten stets neu entstand? Die Fortsätze der Nervenzelle wurden doch als die Bahnen angesehen, die zur Peripherie eilten! Mit der durch Apáthy und Bethe gewonnenen Erkenntniss, dass Bahnen in der Zelle nicht enden und nicht beginnen, wird das früher Unbegreifliche verständlich. Da die Bahnen biologisch nicht Theile der Zellen sind, können die Zellen werden und vergehen — die Bahnen bestehen fort.

Was leistet die Nervenzelle? Sie muss dem Metazoon irgend etwas leisten, auch wenn sie kein Organismus ist. Die Antwort lautet: Sie hebt die Isolirung centraler Bahnen auf. Die centralen Fasern, auch in der grauen Rinde, müssen

Digitized by Google

isolirt sein. Wären sie dies nicht, so müsste jede Reizung des centralen Nervensystems sich durch das ganze System fortpflanzen. Dies ist nicht der Fall. Die Bahnen können aber nicht alle gegen einander isolirt sein. Reizen wir mit noch so feinen und sich nahen Elektroden einen Punkt der motorischen Sphären, wir erhalten stets Effecte, die auf Erregung sehr zahlreicher Muskelfasern beruhen. Die Isolirung aneinander gelagerter Bahnen wird aufgehoben entweder durch Verletzung der isolirenden Schichten oder indem auf diese Schichten irgend wie eingewirkt wird. Umwickelt man mehrere Drähte mit ganz trockenem Papier und lagert sie aneinander, so springt ein schwacher Strom von einem Draht auf den anderen nicht über. Die Drähte sind isolirt. Legt man auf die Drähte an einer Stelle einen feuchten Wattebausch, so ist an dieser Stelle die Isolirung aufgehoben. Da wir nicht annehmen können, dass die Isolirung unserer centralen Nervenbahnen dauernd verletzt wird, müssen wir uns nach Orten umsehen, an denen die Bahnen irgend wie räumlich durch Körper zusammengefasst werden. Als solche Körper finden wir allein die Ganglienzellen. An den sie durchleitenden Nervenbahnen muss die Isolirung aufgehoben sein. Die Bahnen liegen ewig am gleichen Ort. Das haben Anatomie, Physiologie und Pathologie der letzten Decennien zur Genüge bewiesen. Was wir ein Centrum nennen, das ist kein Ort, von dem irgend etwas ausgeht oder an dem irgend etwas deponirt wird. Hier enden keine peripheren Fasern und beginnen keine. Was wir Centren nennen, sind Orte, an denen Bahnen liegen, die von bestimmten Theilen der Peripherie kommen und zu anderen Orten der Peripherie ziehen. In der Rinde des mittleren Drittels der linken Centralwindung liegen Bahnen, die zum rechten Arm führen und von zahllosen sehr verschiedenen Theilen der Peripherie kommen; in der Rinde des Occipitallappens liegen Bahnen, die von der Retina kommen und zu zahllosen sehr verschiedenen Theilen der Peripherie führen. So ist es begreiflich, weshalb die Psyche der Kinder der elterlichen gleicht. Die Lage der Bahnen vererbt sich. Dies beweist die Lage der gröberen Bahnen bei den einzelnen Arten.

Causal betrachtet stellt sich die Entstehung der Nervenzelle einfach dar. In der weissen Substanz liegen die Fasern zu dicken, von der Markscheide umhüllten Kabeln zusammengepackt, während sie sich in der grauen Substanz als ungemein feine, einzelne Fäden finden. Der aus den Capillaren, aus den pialen Räumen ausgewanderte Leukocyt gleitet zwischen jenen dicken, zumeist parallel geordneten Kabeln durch, während er von dem sehr zarten filzartigen Fadengewirr in der grauen Substanz festgehalten wird. Der an nomadisirendes Leben gewöhnte Leukocyt muss, an einem Ort fixirt, eine tiefgreifende Charakteränderung erfahren eventuell untergehen, um so mehr als sein bisher einheitlich geschlossener Körper nun von vielen ihm fremden Körpern, den Bahnen, durchzogen wird. Die Verschmelzung der Leukocyten ist schon als Zeichen beginnenden Untergangs anzusprechen, denn der unter seinen gewöhnlichen Verhältnissen lebende, gesunde Leukocyt verschmilzt nicht. Der lange geführte Streit, ob die an Form und chemischer Reaction den Leukocyten gleichenden Zellen in der grauen Substanz solche oder nervöse Zellen sind, ist ein Streit um Worte. Der Leukocyt,

Digitized by Google

der die Capillare, die pialen Räume verlassen hat, tritt sofort, wenn er in die graue Substanz gelangt, zu Nervenfasern in Beziehung, weil er, von dem Faserfilz festgehalten, Fasern mit seinem weichen Körper umfliesst. Wer aber leugnen wollte, Leukocyten durchwandern Hirncapillaren, müsste sehr zwingende Gründe angeben, die sie hindern sollten, eine Fähigkeit, welche sie um vieles resistenteren Geweben gegenüber entfalten, an den ungemein feinen Hirncapillaren auszuüben.

Teleologisch betrachtet stellt sich die Leistung jenes Körpers, den wir Nervenzelle nennen, der aber biologisch keine Zelle ist, auch einfach dar. Die Zelle ist der Elementarorganismus. Jeder Organismus lebt nur um seinetwillen. Dass die Excrete einer Zelle von anderen Zellen eventuell verbraucht werden, dafür kann die excernirende Zelle nichts. Treten Zellen zum Metazoon zusammen, so müssen sie miteinander derart verbunden werden, dass jede Zelle mit jeder anderen verbunden ist. Wäre dies nicht der Fall, so würde die Arbeit jeder Zelle ohne Einfluss auf die der anderen Zellen sein. Damit hörte die Existenzmöglichkeit des Metazoon als Ganzes auf. Nun ist aber eine Construction, die auch nur eine Million Zellen miteinander derart verbindet, dass jede mit jeder ständig verbunden ist, unmöglich, weil ja dann jede Zelle eine Million Fasern minus einer haben müsste. Wahrscheinlich hat jede Zelle des Metazoon nur zu einer einzigen Faser Beziehungen. Diese Faser läuft im Verbande mit anderen durch das centrale Nervensystem und endet an irgend einer anderen peripheren Zelle. Alle Fasern sind auf kurzer Strecke, nämlich in der grauen Substanz aus ihrem Kabelverbande gelöst und vereinzelt. In der grauen Substanz entstehen und vergehen dauernd Millionen von Zellen, fassen bald diese bald jene Fasern zu Systemen zusammen, zwischen welchen die Isolirung der Fasern aufgehoben ist. Da jede Faser vermuthlich nicht nur eine, sondern mehrere Zellen durcheilt, ist schon eine ungeheuere Reichhaltigkeit der Verbindungen gesichert. Obenein haben die Zellen noch amöboide Fortsätze, die Neuriten, die ineinander eingreifen. Hierdurch findet wohl zwischen den Zellen ihrerseits eine Uebertragung der Erregung statt. So ist in dem Centralnervensystem eine Construction geschaffen, die trotz fehlender, ständiger Verbindung aller das Metazoon zusammensetzenden Zellen dauernde, weil ewig wechselnde Beeinflussung dieser unzähligen Organismen aufeinander sichert. Die Dendriten halte ich für Protoplasma, das längs den in die Zelle ein- bezw. austretenden Fasern vorgeflossen ist.

Die Annahme einer Oligarchie der centralen Nervenzelle im Zellenstaate des Metazoon dürfte ein Irrthum sein. Die gegenseitige Beeinflussung der das Metazoon constituirenden Elementarorganismen beweist jeder Reflex. Bei der Unvollkommenheit aller menschlichen Einrichtungen ist unter ihnen ein Vergleichsobject mit der Organisation des Metazoon nicht zu finden. Das Metazoon ist eine Republik, in der jeder Bürger so lebt wie es für ihn am besten ist, durch sein Geschick aber alle anderen beeinflusst, sodass andererseits alle auch auf jeden einzelnen Einfluss üben. In diesem Ideal-Staatswesen spielt das centrale Nervensystem eine ungemein bedeutende Rolle, nicht als dirigirende Behörde, sondern als ein Amt, durch dessen Vermittelung alle Bürger mit einander in

Digitized by Google

enger Beziehung stehen. So kommt es zu jener vollendet harmonischen Arbeit der Theile, welche die Existenz des Metazoon als Ganzes sicher stellt.

Alle psychischen Processe dürften durch zwei Factoren zu Stande kommen, die stets gemeinsam wirken. Einmal werden von der Peripherie her, da sie dauernd der Einwirkung von Kräften ausgesetzt ist, dauernd Reize durch die centralen Zellen geleitet, die sie ihrerseits rein passiv wieder zur Peripherie eilenden Bahnen mittheilen; zweitens werden und vergehen diese Zellen dauernd. Beide Factoren entziehen sich vollständig dem Einfluss des Individuums. Wir können zwar die Peripherie so gestalten, dass sie nicht reagirt, wie in der Narkose, dann ist aber von einer Psyche nichts zu constatiren. Auf das Werden oder Vergehen der Nervenzellen zu wirken fehlt uns jede Möglichkeit. So lange Leukocyten zum centralen Nervensystem gelangen, entstehen und vergehen die Nervenzellen. Alle Vorgänge, die wir als psychisch bezeichnen, sind wohl Eigenschaften des Organismus als Ganzes und nicht einzelner Zellen. Wird das centrale Nervensystem verletzt, so zeigt die Psyche Störungen, weil durch Vernichtung von Bahnen die gegenseitige Beeinflussung der das Metazoon constituirenden Elementarorganismen gelitten hat, somit das Metazoon als Gesammtorganismus in seinen Lebensäusserungen gestört ist.

[Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik zu Bonn (Prof. Pelman).]

3. Ein Beitrag zur Lehre der Encephalomyelitis disseminata.

Von Dr. **E. Baucke,**
Volontärarzt der Klinik.

(Schluss.)

Die Stützsubstanz ist in diesem Stadium bereits vermehrt, sie besteht aus derberen Bälkchen von Gliafasern; die Zahl der Gliazellen ist erhöht, man findet meistens diejenigen mit mittelgrossen, mittelstark und hell gefärbten rundlich ovalen Kernen.

Die Gefässe sind stark hyperämisch, die perivasculären Lymphräume öfter erweitert.

Erscheint der Gefässapparat hier nur wenig an dem degenerativen Process betheiligt zu sein, so bildet er in der jetzt zu beschreibenden Form, der infiltrirenden, den Mittelpunkt der pathologischen Veränderungen. Die Gefässe sind hier ebenfalls hyperämisch, besonders aber tritt eine ausgeprägte kleinzellige Infiltration ihrer oft stark erweiterten adventitiellen Scheiden hervor. In den weiten perivasculären Lymphscheiden sieht man nicht selten Ansammlungen von homogenen, leichtkörnigen, häufig auch in Netzform geronnenen Massen, welchen mehr oder weniger zahlreich Rundzellen eingelagert sind. Bei vielen Gefässen kann man eine deutliche Auswanderung der Zellen in das umgebende Gewebe bemerken, jedoch ist diese nie so stark, dass man die Auswanderungszone schon makroskopisch am gefärbten Präparat erkennen könnte. Im Allgemeinen beschränkt sich die Infiltration auf die perivasculären Lymphscheiden und auf

Digitized by Google

deren nächste Umgebung. Das die Gefässe umgebende Nervengewebe zeigt überall Veränderungen, theils sind diese noch wenig ausgeprägt — z. B. es bestehen nur Anhäufungen von Infiltratzellen in den pericellulären Räumen der Ganglienzellen, — theils aber sieht man neben stark gequollenen, in Zerfall begriffenen Markscheiden und Resten von degenerirten Axencylindern, zahlreiche Gliamaschen, in denen die Nervenfasern vollständig zu Grunde gegangen sind. Die Infiltratzellen bestehen 1. vorwiegend aus kleinen Rundzellen mit einem intensiv sich färbenden, runden Kern und kaum erkennbaren schmalen Protoplasmaleib; 2. aus Zellen mit deutlich sichtbarem Protoplasmaleib und dunkel injicirtem rundem Kern; 3. Nur sehr selten und ganz vereinzelt bemerkten wir Leukocyten mit gelapptem Kern in der Umgebung der Gefässe; 4. Ausschliesslich im Gehirn sehen wir in den adventitiellen Scheiden Zellen, die in Methylenblaupräparaten durch ihre intensive Färbung hervortreten. Sie besitzen meistens eine ovale Form, nicht selten nehmen sie eine kugelige Gestalt an, bisweilen sind sie länglich oder unregelmässig gestaltet. Der Kern ist rundlich oder oval, bläschenförmig, er enthält ein meistens deutlich sichtbares Kernkörperchen und liegt immer excentrisch. Charakteristisch ist die ungleichmässige Vertheilung des Protoplasmas, welche die Peripherie dieser Zellen stets am intensivsten gefärbt erscheinen lässt, während die Mitte des Zellleibes und die dem Kern anliegende Partie als heller Hof hervortritt. Es handelt sich hier um Marschalko'sche Plasmazellen; 5. Schliesslich sahen wir Mastzellen.[1] In Methylenblaupräparaten erkennt man an ihnen einen kleinen, runden, blaugefärbten Kern, welcher von kleinsten, metachromatisch gefärbten, mehr oder weniger dicht nebeneinander stehenden Körnchen umgeben ist, so dass der Zellleib nicht sichtbar und nicht scharf abzugrenzen ist. Die Grösse dieser Zellen ist wechselnd, sie sind grösser als die Plasmazellen. (Fig. 2.)

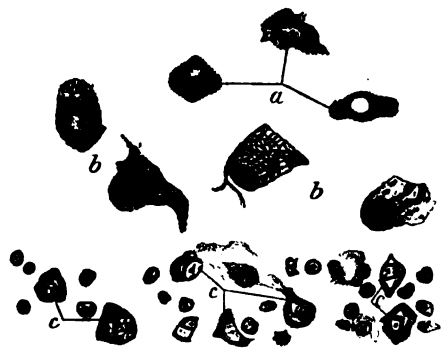


Fig. 2. Vergrösserung bei Oelimmersion: *a* Mastzellen (Methylenblau), *b* Körnchenzellen, die zum Theil Zerfallsproducte in sich aufgenommen haben (Eisenhämatoxylin), *c* Marschalko'sche Plasmazellen (Methylenblau) in der Nähe eines Gefässes.

Entsprechend dem Untergange der Nervensubstanz kommt es — als prompte Reaction von Seiten der Neuroglia — zu einer reichlichen Neubildung von Gliazellen, Elementen, welche eine doppelte Aufgabe im pathologischen Process zu erfüllen haben: 1. Die Zerfallsproducte der Nerven, Ganglienzellen und sonstige Verbrauchsstoffe fortzuschaffen; 2. durch Bildung ron Intercellularsubstanz Gliafasern zu produciren, um die durch die Degeneration entstehenden Defecte auszufüllen. Wir begegnen in unseren Präparaten beiderlei Arten, der ersten in Form der Körnchenzelle, der zweiten in Form der Spinnenzellen. Die grosse

[1] Auf der Abbildung ist die Körnung nicht deutlich genug ausgeprägt.

Digitized by Google

Zahl der Gliazellen, die Mannigfaltigkeit ihrer Gestalt, die in ihnen enthaltene Mehrzahl der Kerne — häufig besitzen sie zwei Kerne, man trifft aber auch nicht selten mehrere, ja Riesenzellen mit selbst bis zu 15 Kernen an — geben uns ein Bild von der Proliferation dieser Gebilde. Der in der Norm kaum sichtbare Zellleib tritt hier deutlich hervor, ist grösser und lässt eine deutliche wabige Structur erkennen. Wie der Zellleib vielgestaltig ist und die mannigfachste Ausdehnung zeigt, so auch die Kerne. Wir sehen neben kleinen, intensiv gefärbten, mittelgrosse blasse, oder stark tingirte und grosse bläschenförmige Kerne, die immer nur wenig gefärbt sind. Die Kerne zeigen die Neigung grosse, intensiv gefärbte Kernkörperchen zu bilden. Wir können in unseren Präparaten folgende Formen von Gliazellen unterscheiden:

Erstens grosse, plattenartige, runde, ovale oder eckige Zellen, ohne Fortsätze mit deutlich wabiger Structur. Die Weite der Wabenräume ist verschieden, man sieht häufig sehr schön die Stelle, wo die Wabenwände zusammenstossen als eine winzige, intensiver gefärbte Verdickung. Der Protoplasmaleib ist oft angefüllt mit gröberen nach der Weigert'schen Markscheidenmethode schwarzblau sich färbenden Partikelchen. Diese können so angehäuft sein, dass man von der Structur des Zellleibes nichts mehr erkennt, andererseits können sie auch gänzlich fehlen. Auf Schnitten nach der Marchi'schen Methode behandelt sind diese Zellen vielfach mit dunklen Kugeln vollgepfropft, so dass sie intensiv schwarz oder von einem dunklen Halbmond umgeben erscheinen. Der Kern, selten sind es zwei, enthält ein reichliches Chromatingerüst und liegt in der Regel excentrisch. Die Grösse der Zellen ist wechselnd, in der Mehrzahl kamen uns die mittelgrossen zu Gesicht, seltener Zellen, die viel kleiner sind, und noch seltener sehr grosse, mit hellem schattenhaften, nicht mehr deutlich vom umgebenden Gewebe abzugrenzenden Protoplasmaleib. Es handelt sich bei diesen Formen offenbar um regressive Producte jener mittelgrossen. Die Wabenräume werden grösser und grösser, dabei undeutlicher, bis sie schliesslich verschwinden. In Methylenblaupräparaten sieht man alsdann nur noch einzelne winzige, blaugefärbte Partikel in einem hellen aufgeblähten Protoplasmaleib. Der Kern wird eckig, polymorph, schrumpft zusammen zu einem unregelmässigen Gebilde und verschwindet schliesslich.

Eine zweite Form von scharf abgegrenzten Zellen haben wir besonders schön in einem Herd des Pons beobachten können. Ihre Grösse schwankt zwischen mittelgrossen und grossen, häufig erreichen sie die Grösse einer grossen Pyramidenzelle. Die Conturen sind scharf markirt, sie sind halbmondförmig eingebuchtet. Der Zellleib ist meistens länglich oval, das Protoplasma homogen blassgefärbt. Der Kern ist länglich oder rund, liegt fast immer excentrisch, ist ziemlich gross, bläschenhaft, enthält wenig Chromatin. Der einzige Inhalt bildet ein intensiv tingirtes, grosses, peripher gelegenes Kernkörperchen. Bisweilen sieht man zwei solcher Kerne in einer Zelle. Eine Kernmembran tritt deutlich hervor. An gut gelungenen Gliapräparaten sehen wir die starren Gliafasern bei stärkster Vergrösserung der Zelle dicht anliegen, ja es hat den Anschein, als ob sie eins mit ihr wären.

Digitized by Google

Die dritte Form von Gliazellen ist durch ihre protoplasmatischen Fortsätze charakterisirt. Theils sind die Zellen scharf begrenzt, ihre Fortsätze sind sehr deutlich zu erkennen, das Protoplasma ist wabig, theils lassen sie eine scharfe Begrenzung nicht erkennen, sie sind blass tingirt, werden nach der Peripherie zu immer heller und gehen in starren Fasern in das umgebende Gewebe über. Im electiven Gliapräparat begegnet man diesen Zellen als Astrocyten, um die als Mittelpunkt zahlreich die Gliafasern gruppirt liegen, um mit einander ein mehr oder weniger engmaschiges Geflecht zu bilden.

Nachdem wir so die Veränderungen des nervösen Gewebes, die Alterationen der Gefässe, die verschiedenen Infiltratzellen und die Wucherungsproducte des Stützgewebes uns vor Augen geführt, erübrigt es noch, an weiteren Präparaten die Endstadien dieser acuten Formen kennen zu lernen. Wir konnten zwei Processe unterscheiden. Erstens die Erweichung: An Schnitten, die nach der Weigert-Pal'schen Methode behandelt sind, treten die erweichten Partieen als farblose bezw. braungelbliche Herde hervor, welche nicht selten um dickwandige Gefässe gruppirt, sich aus feinkörnigen Massen zusammensetzen. Zum Theil ist durch die Präparation der Schnitte der Inhalt herausgeflossen, und wir sehen dann Hohlräume mit fetzigen Wandungen, denen Detritusmassen, Körnchenzellen, Myelinkugeln, Segmente von Axencylindern u. s. w. anliegen. Oefter ragen inselförmig grössere Reste von Glia- oder Nervengewebe in die erweichten Massen hinein. Das umgebende Gewebe erscheint wie gequollen. Zweitens die Sklerose: In nach Pal gefärbten Präparaten treten die Herde im Rückenmark als keilförmige, im Hirn als rundliche ungefärbte Partieen scharf hervor. Am Rand dieser sehen wir schwach sich färbende, blasig aufgetriebene, in Zerfall begriffene Markscheiden; nach van Gieson gefärbte Schnitte lassen ebenfalls an der Peripherie der Herde vereinzelt nackte Axencylinder erkennen, im Uebrigen sind die Nervenfasern vollständig degenerirt. Die Gefässe zeigen chronische Veränderungen; ihre Wandungen sind stark verdickt, so dass das Lumen oft stark eingeengt wird. Die adventitiellen Scheiden sind sehr erweitert, ebenso die perivasculären Lymphscheiden. Die Neuroglia zeigt nicht mehr den Zellreichthum, wie wir ihn in den acuten Formen schilderten. Wir sehen nur noch wenige Spinnenzellen, mehrfach kleine dunkle Kerne oder eckige, winzige, intensiv gefärbte Kernreste. Die Gliafasern bilden entweder ein weitmaschiges Netzwerk, was dem Gewebe ein siebartiges Aussehen verleiht, oder aber die Zwischensubstanz ist stärker gewuchert, so dass es zu einem engmaschigen Fasergeflecht kommt, zu der eigentlichen Sklerose. Die grösseren Herde im Rückenmark und in der Nähe der Seitenventrikel zeigten den letztgenannten Typus.

Inmitten der sklerotischen Herde, in einzelnen Partieen im Hals- und Dorsalmark sah man schon bei der Präparation des Rückenmarks längsgerichtete, scharf sich gegen die sklerotische Umgebung abhebende Gebilde, welche stets dorsal vom Centralcanal zwischen den grauen Hinterhörnern liegen. Mikroskopisch zeigen sie keine scharfe Abgrenzung von der sie umgebenden gewucherten Neuroglia, nirgends konnten wir um dieselben etwa ringförmig angeordnete Lagen von Zwischensubstanz oder gar eine sie abgrenzende Kapsel nachweisen. Sie

Digitized by Google

bestehen, abgesehen von mässig vielen mittelgrossen Zellen mit rundlichen bis länglich ovalen Kernen, die ein schönes Chromatingerüst besitzen, aus verdickten Gliafasern, die sehr eng nebeneinander liegen; in der Mehrzahl sind die Fasern längsgerichtet, ein grosser Theil jedoch verläuft regellos, quer in schön geschwungenen Linien, die Wellenform oder einen Strudel nachahmend. Besonders schön sieht man dies um die Querschnitte von Gefässen, so dass die Gliabüschel hier eine „förmliche Strahlenkrone" um diese bilden. Im electiven Gliapräparat lösen sich mittels Oelimmersion die Gliabüschel in zahlreiche, feinste, bündelförmig angeordnete Gliafibrillen auf. Es handelt sich hier um eine Gliose, und zwar, wie wir annehmen möchten, um eine secundäre Gliose im Anschluss an eine in Folge der Degeneration des Nervengewebes an und für sich schon wuchernden Neuroglia. Analogieen für diese Annahme, dass ein ursprünglich reparativer Process in eine progressive, nicht mehr bloss dem Ersatz verloren gegangener Theile dienende, sondern selbständige Wucherung übergehen kann, finden wir in der Pathologie anderer Organe vielfach.

Um den Fall ätiologisch zu analysiren, wollen wir uns erinnern, dass es sich um eine erblich belastete Patientin mit Dementia praecox handelt, die hysterische Symptome darbot. Die Kranke begann $5^1/_2$ Jahre vor ihrem Tode ohne Voraufgehen einer Erkrankung zu humpeln (dem Hinken, wie es Hysterische zeigen, durchaus ähnlich) und vorübergehend über Schmerzen im linken Oberschenkel zu klagen. Dieser Zustand hielt etwa 3—4 Jahre an, Patientin vermochte regelmässig ihre gewohnten Spaziergänge zu unternehmen. Nach dieser Zeit behauptete sie, nicht mehr längere Zeit gehen zu können, blieb auf der Station zurück und schliesslich nach $^3/_4$ Jahren blieb sie beständig im Bett liegen, weil sie das linke Bein überhaupt nicht mehr bewegen könne. Im Verlaufe von 4 Monaten nahm dieses Bein Luxationsstellung ein, es wurde die oben erwähnte Operation vollzogen; hierauf stellten sich die genannten Schmerzen in den Unterextremitäten und dem Rumpf ein, die Bewegung beider Beine, die Lähmung der Sphinkteren und schliesslich der rechten Oberextremität. Es sind nun zwei Möglichkeiten gegeben: Erstlich könnte man annehmen, dass ein chronisch, langsam fortschreitender pathologischer Process seit $5^1/_2$ Jahren bestand, der das Hinken, die zeitweiligen Schmerzen und die später folgende Unbeholfenheit erklären würde. Durch den operativen Eingriff würde es zu einer Exacerbation gekommen sein, welche den schliesslichen stürmischen Verlauf der Krankheit nach dem Eingriff erklärte. Gegen diese Auffassung spricht u. a., dass die Untersuchung kurz vor der Operation keinerlei Anhaltspunkte ergab, welche auf eine grobe anatomische Veränderung des Centralnervensystems schliessen liessen; die Reflexe und die Sensibilität boten nichts Abnormes, der bestehende Spasmus der Musculatur des linken Oberschenkels löste sich in der Narcose. Man nahm in Folge dessen mit Recht an, dass die Gehstörungen auf functioneller Basis beruhten. Hierfür sprach auch das psychische Krankheitsbild, die Dementia praecox, welche ja häufiger mit hysterischen Symptomen vergesellschaftet ist und in unserem Falle ausser dem Hinken noch andere hysterische Symptome darbot. Sehen wir aus diesen Gründen von der An-

Digitized by Google

nahme ab, dass die Encephalomyelitis bereits Jahre lang bestand, so bleibt nur die zweite Möglichkeit übrig, dass sie sich im Anschluss an den operativen Eingriff entwickelte. Ihre ersten Erscheinungen äusserte sie 11 Tage nach der Operation, am 16. November heisst es im Journal: „Patientin klagt über allerlei Krämpfe in den Beinen, urinirt wenig". Als am 22. November der Gypsverband abgenommen wurde, zeigte sich bereits ausgedehnter Decubitus, alsdann traten im Laufe der Zeit die übrigen bereits angeführten Krankheitserscheinungen auf.

Es ist bekannt, dass Encephalitis zu verschiedenen Infectionskrankheiten hinzutreten kann (Influenza, Diphtherie, Scharlach, Erysipelas, Typhus u. a.), Strümpell theilt einen Fall mit von Myelitis nach Panaritium, Muratow einen Fall von hämorrhagischer acuter Myelitis nach ulceröser Bronchopneumonie, Homén, Hoche u. A. erzeugten Encephalitis und Myelitis experimentell durch Injection von Streptokokken und anderen pathogenen Mikroorganismen. Muratow[1] nimmt daher an, dass es eine primäre Encephalitis als selbständige Infectionskrankheit nicht giebt, sondern, dass sie stets als eine Complication verschiedener contagiöser Krankheiten zu betrachten ist. In unserem Falle würde man als primäre, ursächliche infectiöse Krankheit den ausgedehnten jauchigen Decubitus, der um so leichter sich bereits im Entstehen inficiren konnte, als ein übelriechendes Ekzem sich in seiner Nähe vorfand, ansehen können. Man würde sich die Pathogenese alsdann derart vorzustellen haben: Bei einer körperlich schwachen, erblich belasteten Person mit minderwerthigem, functionell erkranktem Centralnervensystem tritt nach einem Eingriff, welcher mit erheblicher Zerrung der einen Unterextremität einherging, ein jauchiger Decubitus ein, der schliesslich die disseminirte Encephalomyelitis auslöste.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Prof. Pelman, danke ich ergebenst für die Ueberlassung des Materials und Herrn Dr. Förster für seine Hülfe und für das Interesse, das er mir auch bei dieser Arbeit entgegenbrachte.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Sur les nerfs de la moelle des os**, par Dr. Ottolenghi. (Archiv. ital. de biol. XXXVII.)

Die Untersuchungen wurden angestellt am Knochenmark des Menschen, des Hammels und des Hundes, hauptsächlich aber an dem des Kaninchens und Huhnes.

1. Das Mark ist reich an myelinhaltigen und myelinfreien Nerven.
2. Die Nerven bilden perivasculäre Plexus von gleichem Bau wie an den Gefässen anderer Organe.
3. Die Pulpa enthält markhaltige und marklose Fasern; unter den letzteren zahlreiche und sehr feine, die grösstentheils aus den perivasculären Plexus entspringen.

[1] Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Lehre von der primären nicht eitrigen Encephalitis. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XI. Heft 5.

Digitized by Google

4. Die Frage nach den besonderen nervösen Endausbreitungen im Parenchym des Knochenmarkes ist noch nicht gelöst. Otto Hirsch (Wuhlgarten).

Physiologie.

2) Action de l'anhydride carbonique sur la courbe automatique de la fatigue musculaire, par Dr. G. Spada. (Archiv ital. de biol. XXXVII.)

Verf. untersuchte den Einfluss gasförmiger oder wassergelöster Kohlensäure auf die Function der Froschmuskeln:

1. Je nach der Dauer und Stärke der Einwirkung erzeugt CO_2 vorübergehende oder bleibende Muskelstarre.

2. Durch relativ geringe Mengen von CO_2 wird die Arbeitsleistung nicht herabgesetzt, sondern sogar in ihrer Dauer verlängert.

3. Der Muskel verliert unter dem Einfluss der Kohlensäure seine Contractilität und Elasticität nicht völlig, er kann vielmehr, sobald man ihn der Einwirkung des Giftes entzieht, beträchtliche Neuarbeit verrichten.

4. Die Kohlensäure besitzt also eine directe specifische Wirkung auf die Muskelfaser, genau wie schon Benedicenti, Treves und Wehmeyer sie angenommen haben. Otto Hirsch (Wuhlgarten).

3) Die Folgen der Durchschneidung der sensiblen Wurzeln im unteren Lumbalmarke, im Sacralmarke und in der Cauda equina des Hundes, von L. Merzbacher. (Archiv für die ges. Physiologie. XCII. 1902.)

Die experimentelle Vernichtung der Sensibilität an den Extremitäten eines Thieres durch Durchschneidung der entsprechenden hinteren Wurzeln hat eine schwere Schädigung der Motilität zur Folge. Beim Schwanze des Hundes ist dies aber nicht der Fall. Verf. hat dies dadurch erwiesen, dass er bei drei Hunden sämmtliche sensiblen Wurzeln beiderseits am unteren Ende des Lumbal-, Sacralmarkes und am Filum terminale durchschnitt. Der auf diese Weise asensibel gewordene Schwanz wurde von den Thieren in allen Fällen nach der Operation ebenso getragen und bewegt, wie vor derselben. Die Schwanzhaltung des normalen Thieres ist bedingt durch den Tonus der betheiligten Musculatur (Mm. levatores et depressores caudae longi et breves). Erhöhte oder verminderte Contractionen eines Theiles der den habituellen Tonus verursachenden Muskeln hat Bewegungserscheinungen zur Folge. Alle diese Tonuserscheinungen bleiben nach Aufhebung der Sensibilität unangetastet. Dieses Verhalten der operirten Thiere legt dem Verf. die Frage nahe, ob der Hund oder überhaupt die Thiere ihren Schwanz mit Bewusstsein bewegen oder nicht. Er kommt dabei zu dem Schluss, dass die Bewegungen des Schwanzes, wenigstens beim Hunde, als „Ausdrucksbewegungen", d. h. als dem Willen entzogene Begleiterscheinungen aufzufassen sind.

Die Operation, welche den Schwanz anästhetisch macht, nimmt auch der Analgegend, dem Sphincter ani externus und auch einem Theil des Rectums seine Sensibilität. Der Tonus der Sphinkteren erfährt nach Aufhebung der Sensibilität im Gegensatz zur Schwanzmusculatur eine starke Einbusse und der Sphinktertonus ist demnach als Reflextonus aufzufassen. Mit dem Verlust des Tonus Hand in Hand geht eine hochgradige Störung der Function der Sphinkteren, die sich besonders bei der Defäcation geltend macht. Es entsteht also eine Lähmung in Folge Aufhörens sensibler Impulse. Aus den Versuchen ergab sich somit weiter, dass die Integrität der Sensibilität des unteren Rectalendes und der Sphinkteren die nothwendige Vorbedingung eines normalen Defäcationsmodus ist.

Max Bielschowsky (Berlin).

Digitized by Google

4) **Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Hemmung der Reflexe nach halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarks**, von Dr. J. Kron, Assistenzarzt an der Prof. Mendel'schen Klinik. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXII. 1902.)

Es handelt sich in dieser Arbeit in erster Linie um eine Nachprüfung der von Porter angestellten Versuche, als deren Resultat sich ergeben hat, dass nach Durchschneidung des Rückenmarks eine Hemmung überhaupt nicht vorliegt. Verf. wählte zu seinen Experimenten in erster Reihe Kaninchen, die Narcose wurde mit Aether vorgenommen. Sofort nach Durchschneidung der einen Hälfte des Cervicalmarks hörte die Athmung auf dieser Seite auf und blieb auf der anderen Seite regelmässig. Nach 2—10 Stunden wurde der Phrenicus auf der gesunden Seite präparirt, der Bauch eröffnet und der Stillstand der Zwerchfellsathmung auf der durchschnittenen Seite festgestellt. Ohne Narcose wurde dann der präparirte Phrenicus durchschnitten und sofort danach stellte sich die Athmung auf der anderen Seite ein und blieb während der ganzen Beobachtungszeit auf gleicher Höhe. Auf der anderen Seite mit durchschnittenem Phrenicus sistirte natürlich die Athmung sofort. Die halbseitige Durchtrennung des Rückenmarks wurde durch die Section bestätigt. Die weiteren Versuche wurden in derselben Weise an jugendlichen Hunden ausgeführt. Stets führte die halbseitige Durchtrennung des Cervicalmarkes in der Höhe des 3. Halswirbels zu einem Stillstand der Athmung auf dieser Seite. Während bei Porter der Phrenicus fast unmittelbar oder wenige Stunden nach der Halbseitenläsion des Rückenmarks durchschnitten wurde, konnte Verf. nachweisen, dass nach wenigen Tagen bis zu 2 Wochen die Durchtrennung des Phrenicus den gleichen Erfolg erbrachte. Stets waren nach totaler Durchschneidung des rechten Phrenicus linksseitige Zwerchfellscontractionen zu beobachten, die allerdings anfangs recht schwach waren. Ferner wurde festgestellt, dass die Athmung links erst dann auftrat, wenn sie rechts total aufgehoben war; blieb nur ein Ast des rechten Phrenicus noch undurchschnitten, so fehlte die Athmung links vollkommen. Es war also eine ungewöhnlich grosse Erregung nöthig, um die Phrenicuszellen auf der Seite der Rückenmarksläsion zur Respiration zu reizen. Was die respiratorischen Folgen der einseitigen Abtragung des Rückenmarks vom Kopfmark angeht, so sind die Ansichten darüber noch sehr widersprechend. In sämmtlichen Versuchen des Verf.'s blieb auf der Seite der durchschnittenen Rückenmarkshälfte die Athmung aus. Offenbar spielt die divergirende Ausführung des Schnittes in Bezug auf die Meinungsverschiedenheit der Autoren eine grosse Rolle. Nach den eingehenden Beobachtungen besteht keine wesentliche Hemmung der sogen. spinalen Athemcentren. Die für die Athembewegungen erforderlichen Erregungen kommen nicht in diesen Centren selbst zu Stande, sondern werden denselben von dem in der Medulla liegenden Centrum aus übermittelt. Die Erregungen von der gekreuzten Seite sind zu schwach, um die in ihrer Erregbarkeit vielleicht etwas herabgesetzten Phrenicuscentren zu reizen.

Zwischen den spinalen Athemmuskelcentren und den motorischen Zellen der Vorderhörner besteht ein Parallelismus. Desshalb wurden auch diese Verhältnisse nach halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarks studirt. Dieses wurde bei jungen Thieren, die mit Aether narcotisirt waren, in der Höhe des untersten Brustwirbels durchtrennt. Schon nach $^1/_2$—2 Stunden nach der Operation waren deutliche Reflexerscheinungen zu constatiren, in den folgenden Tagen war die Erregbarkeit der Reflexcentren herabgesetzt, nahm aber vom 3. Tage an deutlich zu und erreichte 8 Wochen nach dem Eingriff ihre grösste Stärke. Es wird dadurch die Ansicht Munk's bestätigt, dass das Lendenmark durch seine Loslösung vom Centralnervensystem fortschreitende, innere Veränderungen erfährt, bis es in einen neuen Zustand gekommen ist. Im Gegensatz zu Munk nimmt aber Verf.

Digitized by Google

an, dass die Isolirungsveränderungen direct nach der Durchschneidung auftreten. In der menschlichen Pathologie kommt die Steigerung der Reflexe meist dadurch zu Stande, dass sich in dem durch die Degeneration abgetrennten Theil des Rückenmarks Isolirungsveränderungen einstellen. Es ist aber ganz gleichgültig, welcher Theil des Rückenmarksquerschnittes betroffen ist. Selbstverständlich ist dabei erforderlich, dass die Wurzelzone im oberen Lendenmark unversehrt geblieben.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

Pathologische Anatomie.

5) Ependymepithel, Gliome und epitheliale Geschwülste des Centralnervensystems, von Dr. Fr. Saxer. (Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. und zur allg. Patholog. XXXII. 1902.)

In dem ersten Theile seiner sehr verdienstvollen Arbeit behandelt der Autor die Frage des Vorkommens und der Entstehung epithelialer Formationen in Gliomen bezw. Gliosen. Er kritisirt die in der modernen Litteratur sich breitmachende Theorie, welche die Entstehung von Gliomen und der ihnen nahestehenden Neubildungen auf Absprengungen epithelialer Elemente vom Ependym des Neuralrohres während der Embryonalperiode zurückführt. Stroebe hat in letzter Zeit dieser Anschauung dadurch eine neue Stütze gegeben, dass er in einem Gliom Hohlräume fand, welche mit einem hohen, Cilien tragenden Cylinderepithel ausgekleidet waren, und die nach seiner Meinung nur auf eine Entwickelungsanomalie — nämlich eine Versprengung von Ependymepithelien — zurückgeführt werden konnten. Dieser Beobachtung stellt Verf. einen eigenen Fall gegenüber, welcher mit Bestimmtheit lehrte, dass sich in typischen Gliomen secundär epitheliale Formationen aus Geschwulstzellen bilden können, die vorher keine Spur von epithelialer Anordnung zeigen. Es fanden sich neben einem grossen, scharf abgegrenzten Gliomknoten mehrere Cysten, die eine theilweise Epithelauskleidung trugen. Die mikroskopische Untersuchung konnte keinen Zweifel darüber bestehen lassen, dass diese Cysten durch den Zerfall nekrotischer Geschwulsttheile entstanden waren. Der Autor hält es in dem vorliegenden Falle für erwiesen, dass in einer durch Zerfall von Geschwulstgewebe entstandenen Höhle eine Art epithelialer Auskleidung entstehen kann; und dass hier die Epithelzellen nur eine besondere Form der Geschwulstzellen darstellen. — Durch diesen Befund wird Verf. zu Betrachtungen über die Histogenese der Höhlen bei den Gliomen und Gliosen des Rückenmarkes hingeleitet. Auch hier ist es seines Erachtens nach unzweifelhaft, dass epitheliale Formationen secundär entstehen können, und zwar dadurch, dass Geschwulstzellen, die vorher die für das Glia- bezw. Gliomgewebe gewöhnliche Anordnung gezeigt hatten, sich zu epithelialen Verbänden ordnen, die dann alle Eigenschaften des Ependymepithels zeigen. Gegen die fast zu einem Dogma gewordene Lehre, die Veränderungen bei der Syringomyelie als Ausdruck bezw. Folgeerscheinungen congenitaler Anomalieen zu betrachten, verhält er sich sehr skeptisch. Nur für die centrale Gliose (Hoffmann) giebt er die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit zu, dass sie auf einem in der Fötalperiode einsetzenden krankhaften Process beruhe. Bei der Mehrzahl der Fälle von Syringomyelie sei es aber richtiger, zuzugeben, dass man ihre wahre Entstehungsart noch nicht kenne. Um zu zeigen, wie schwierig die Beurtheilung der Abhängigkeit der Höhlenbildungen von gliösen Wucherungen oder Gliomen ist, bringt der Autor zwei eigene Beobachtungen bei. In der ersten handelt es sich um ein Gliom des Rückenmarkes, in welchem wahrscheinlich durch Zerfall von Geschwulstgewebe eine Höhle entstanden war; in der zweiten um eine sehr seltene myxomatöse Neubildung der Cauda equina, als deren Ausgangspunkt vielleicht das Ependym

Digitized by Google

des Filum terminale anzusprechen war. Vorzügliche Abbildungen illustriren die Befunde in ausgezeichneter Weise.

Der zweite Haupttheil der Arbeit handelt von den rein epithelialen Geschwülsten des Gehirns. Als die relativ häufigste Geschwulstform dieser Art bezeichnet der Autor die sogenannten Papillome, welche von den Plexus chorioidei ausgehen und eine mehr oder weniger hochgradige Hyperplasie der Plexuszotten darstellen. Ihnen stehen papilläre Neubildungen nahe, welche aus dem Epithelbelag der Ventrikelwandung ihren Ursprung nehmen. Er selbst kann über eine eigene Beobachtung dieser Art berichten. Es handelt sich um einen Tumor des linken Seitenventrikels, der zweifellos vom Ventrikelepithel ausgegangen war.

Diesen vom histologischen Standpunkt als gutartig zu bezeichnenden Geschwülsten würden dann maligne Epitheliome bezw. Carcinome gegenüberstehen. Nun ist aber die Frage, ob es primäre Tumoren der Gehirnepithelien giebt, die auf Grund ihrer klinischen und besonders anatomischen Eigenschaften als Krebse bezeichnet werden dürfen, noch unentschieden. Um nach dieser Richtung ein eigenes Urtheil zu gewinnen, hat Verf. einen Fall, der früher bereits von v. Wunschheim als Carcinom der Rautengrube beschrieben worden ist, einer Nachprüfung unterzogen. Das Ergebniss derselben war die vollkommene Bestätigung der Diagnose „Carcinom". Dieser Fall sei für ihn dafür beweisend, dass ebenso wie bei den Epitheliomen der Haut u. s. w. eine ursprüngliche, rein auf die Oberfläche beschränkte Epithelwucherung in die Tiefe dringen (und sich infiltrativ im Parenchym weiter verbreiten) kann. Dadurch entstehe ebenso wie dort das Carcinom in seiner klinischen Bedeutung und histologischen Beschaffenheit wohlcharakterisirt. Eine epitheliale, dem Carcinom nahestehende Geschwulst des Infundibulums und des 3. Ventrikels hat Verf. selbst beobachtet. Es gelang ihm, in diesem Fall mit Wahrscheinlichkeit den Nachweis zu führen, dass der Tumor von epithelialen Schläuchen des Hypophysenstieles seinen Ausgang genommen hatte. Von besonderem Interesse ist dabei die Thatsache, dass die Hypophyse selbst ein völlig normales Verhalten zeigte. Betreffs der Einzelheiten dieser und der anderen Eigenbeobachtungen muss auf das Original verwiesen werden.

Max Bielschowsky (Berlin).

---

6) **Ueber die pathologische Histologie des Conglomerattuberkels im Gehirn,** von Barbacci. (Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. 1902. S. 833.)

Verf. überimpfte Kaninchen Partikelchen von Tuberkelbacillenculturen direct ins Gehirn, und studirte die Veränderungen 12 Stunden bis 4 Monate nach diesem Eingriffe. Schon 12—15 Stunden nach der Inoculation beobachtet man eine Einwanderung polynucleärer energisch phagocytirender Leukocyten, welche dann zu Grunde gehen. Ihnen folgt rasch ein Zuzug einkerniger gleichfalls phagocytirender Leukocyten, welche sich in epitheloide Zellen umwandeln. Es bildet sich ein Ring aus diesen letzteren, in dessen Innerem Riesenzellen sich vorfinden.

Von den zahlreichen Einzelheiten des histologischen Befundes sei als besonders wichtig hier hervorgehoben, dass Verf. ab und zu Tuberkelbacillen den Nervenzellen selbst einverleibt gesehen haben will, was deutlich für deren Phagocytennatur spräche. (Verf. verweist hierbei auf Beobachtungen von Soudakewitch bei Lepra.) Ganglienzellen in der Nähe des Herdes verändern sich, zerfallen, verschwinden. Nervenfasern zerfallen zu Körnchen. Die Glia betheiligt sich möglicherweise an der Bildung jenes epitheloiden Ringes, aber gewiss nur in unbedeutendem Maasse. (Die ausführliche Arbeit über diesen interessanten Gegenstand erscheint in der „Atti della regale accademia di fisiocritica di Siena".)

Pilcz (Wien).

Digitized by Google

Pathologie des Nervensystems.

7) **Ueber Rückenmarksveränderungen bei Hirndruck**, von Dr. Rudolf Finkelnburg, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Bonn. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. 1902.)

Die drei mitgetheilten Fälle betreffen Kinder von 4. bez. 8 Jahren. Stets waren die Erscheinungen des Hirndruckes, namentlich die Stauungspapille, deutlich ausgebildet. 2 Mal traten spinale Symptome (Abschwächung bez. Fehlen des Kniereflexes, Hypästhesie am Rumpf und an den unteren Extremitäten) hinzu, während in dem 3. Falle die vorgenommene Lumbalpunction einen Druck von 300 mm ergab. Bei der anatomischen Untersuchung fanden sich an den hinteren und stellenweise auch an den vorderen Wurzeln die bekannten charakteristischen Veränderungen, während die Ganglienzellen ein normales Bild boten.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

8) **Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Gehirntumoren und des chronischen Hydrocephalus**, von Dr. Rudolf Finkelnburg, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Bonn. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. 1902.)

Die Veröffentlichung, in welcher das den letzten 10 Jahren entstammende casuistische Material der Bonner medicinischen Klinik ausführlich bearbeitet ist, eignet sich nicht sehr zu einer kurzen Besprechung und seien hier nur einige bemerkenswerthe Punkte herausgegriffen. Im übrigen muss auf die Lectüre der Originalarbeit verwiesen werden.

In etwa 33% der Fälle konnte auch nach längerer Beobachtung nur eine Allgemeindiagnose gestellt werden, in $^3/_4$ der Beobachtungen war es möglich eine ziemlich sichere Localdiagnose zu erheben, welche in 62% durch die Autopsie bestätigt wurde. In 7 Fällen erwies sich bei längerer Beobachtung die Annahme eines Tumors als irrthümlich bez. höchst unwahrscheinlich. Bei Kleinhirntumor wurde 3 Mal operirt, 1 Mal mit gutem Erfolg, d. h. jetzt $1^1/_2$ Jahre nach der Operation befindet sich der Patient ganz wohl. In der Mehrzahl der 22 Beobachtungen konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden, in welcher Kleinhirnhälfte die Geschwulst ihren Sitz hatte. Meistens handelte es sich um diffuse, theilweise cystisch entartete Sarcome und infiltrirende Gliome. In vier, durch die Autopsie bestätigten, Fällen war während der ganzen Beobachtungszeit keine Stauungspapille vorhanden. Mehrmals liess sich durch Lageveränderung des Kopfes nicht nur eine Verschlimmerung der subjectiven Beschwerden, von Kopfschmerz und Schwindel, hervorrufen, sondern es traten auch objective Störungen der Athmung und des Herzens auf. Häufig waren die Patellarreflexe abgeschwächt, sie fehlten aber niemals auf beiden Seiten vollständig.

In 8 Fällen von Grosshirntumor wurde zur Operation geschritten, und zwar 5 Mal, trotz des Fehlens von Herdsymptomen, zur Erleichterung der Beschwerden. 2 Mal trat nach der Trepanation und Spaltung der Dura monatelange, erhebliche Besserung ein. In der Hälfte der Fälle waren die Patellarreflexe lebhaft, aber nicht erhöht. Eine Steigerung derselben auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite bestand bei $^1/_4$ der Beobachtungen; dauernde, einseitige Herabsetzung auf der gelähmten Seite war niemals zu constatiren. Bei chronischem Hydrocephalus machte sich in vielen Punkten ein übereinstimmender Verlauf bemerkbar, und zwar von Anfang an chronische Entwickelung des Leidens ohne deutliche, initiale Meningitissymptome, sehr langsamer, von starken Remissionen begleiteter Verlauf, im Beginne erhebliche Hirndruckerscheinungen, die entweder zeitweise ganz zurückgehen oder Sehnervenatrophie hinterlassen, frühzeitiges Auftreten von Seh-

Digitized by Google

störungen und Stauungspapille, Abschwächung der Patellarreflexe und Ausbleiben von Herdsymptomen während der ganzen Dauer der Krankheit.

E. Asch (Frankfurt a/M).

---

9) Zur Histologie und Pathologie der Gehirngeschwülste, von Dr. Max Bielschowsky, Assistent am Laboratorium von Prof. Mendel in Berlin. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. 1902.)

I. 18jähriges Mädchen aus gesunder Familie. Vor 3 Jahren zuerst anfallsweise auftretende Kopfschmerzen, die oft von Erbrechen begleitet waren und nach Verlauf von 1 Jahr an Intensität zunahmen, ausserdem beiderseitige Stauungspapille und zeitweise Doppelsehen. Bald darauf Verschlechterung des Ganges, Taumeln, Abnahme des Gehörs, Schluckbeschwerden, schleppende, langsame Sprache, Kraftlosigkeit und Ataxie im rechten Arm, Harndrang und Beschwerden beim Uriniren, anhaltende Verstopfung. Im Mai 1897 fand sich Abblassung der makulären Hälften beider Papillen, beiderseits sehr enge Augenlidspalten, links Strabismus divergens, an beiden Augen convergirende, nystaktische Bewegungen, die Function der Bulbi nach oben und unten fehlt, linke Pupille etwas > rechts, Reaction auf Licht und Accommodation 0, rechter Facialis schwächer als linker, am linken Ohr Residuen eitriger Mittelohrentzündung, Sprache nasal und langsam, ganz leichte Störungen der Motilität an beiden Armen, besonders rechts, Gang mit dem rechten Bein spastisch-paretisch, in Bettlage deutliche Ataxie in beiden Beinen ohne Störung des Lagegefühls, Patellarreflexe sehr lebhaft. Im Verlauf der Krankheit traten andauernde Schläfrigkeit, Retentio urinae und Krampfanfälle hinzu. Bei der Section fand sich ein vom hinteren Theil des 3. Ventrikels (Plexus chorioideus) ausgehender Tumor, wodurch es zu einem vollständigen Schwund der hinteren Commissurfasern, der Platte der vorderen Vierhügel und des dorsalen Theils der Haubenregion gekommen ist. Von den Oculomotoriuskernen ist der grösste Theil geschwunden und nur die caudalste Hälfte des Hauptkerns erhalten. Ferner zeigten die Pulvinaria beider Thalami starke, die medialen und lateralen Thalamuskerne in ihrem caudalen Theile geringere Compressionserscheinungen. Die beiden rothen Kerne sowie durch die Erweiterung des Aquäductus und des 4. Ventrikels die hinteren Vierhügel, das Velum medullare ant. nebst der Trochleariskreuzung sind ebenfalls betroffen. Die charakteristischen Symptome einer Erkrankung dieser Region, Ataxie und Augenmuskellähmung, waren deutlich nachzuweisen.

II. 42jährige, früher meist gesunde Frau, keine Lues. Vor 3 Jahren zuerst Kopfschmerzen, Ohrensausen, später periodenweise auftretende Anfälle von Zittern und Eingeschlafensein beider Arme, zunehmende Verschlechterung des Sehens, zuletzt völlige Erblindung. Linke Pupille etwas > rechts, vollkommene Amaurose, schwacher Nystagmus. Rechter unterer Facialis etwas schwächer innervirt als links, am rechten Ohr complete Taubheit für alle Tonqualitäten bei normalem Trommelfell, leichter Tremor der Zunge, an beiden Augen Papillitis, motorische Kraft beider Arme besonders rechts und des rechten Beins sehr schwach, Tremor der Hände, taumelnder Gang mit Neigung nach links zu fallen. Patellarreflexe lebhaft, Intelligenz nicht herabgesetzt. Später sehr heftige Kopfschmerzen, meist von Erbrechen begleitet, Schwindelanfälle mit zuckenden Bewegungen in den Armen, Anfälle von tonischen und klonischen Krämpfen in Armen und Beinen mit Bewusstseinsverlust. Mehrere Wochen vor dem Exitus rechtsseitige Facialisparalyse und acut auftretende, totale Facialislähmung links mit completer Entartungsreaction, Parese des linken Gaumensegels. — Bei der Autopsie fand sich ein Fibrom der hinteren Schädelgrube, das proximalwärts bis an den frontalen Rand des rechten Crus cerebelli ad pontem und nach hinten bis an das Niveau

Digitized by Google

der Austrittsstelle des N. vagus grenzte. Im Verhältniss zu der Grösse des Tumors bestanden in den benachbarten Partieen der Medulla, des Pons und des Cerebellums nur geringe Veränderungen; am wichtigsten war im lateralen und dorsalen Bezirk der linken Pyramide das Vorhandensein eines vollkommen faserlosen Bezirks (Erweichungsherd vorgerückten Alters). Im Bereich des grössten Querdurchmessers der Geschwulst sind die Fasern des rechten Crus cerebelli ad pontem, das Mark der rechten Kleinhirnhemisphäre und die Markleisten in den Windungen des Lobus cuneiformis stark gelichtet, ferner ist die extramedulläre Wurzel des rechten N. acusticus fast ganz zerstört und der rechte N. facialis degenerirt. Hierdurch erlangt der Fall ein besonderes Interesse, der den anatomischen Nachweis einer homolateralen Hemiplegie erbrachte. Ferner trat in dem letzten Stadium der Krankheit zu der durch die Compression seiner extramedullären Wurzel bedingten Lähmung des rechten Facialis noch eine linksseitige Paralyse desselben hinzu, die jedenfalls durch die Entwickelung der Neubildung in der hinteren Schädelgrube hervorgerufen war.

III. 27jähriger, früher gesunder Schlosser, keine Lues. Seit $^1/_2$ Jahr Abnahme der Kräfte, zeitweise Kopfschmerzen und Erbrechen. Es besteht beiderseitige Stauungspapille, starkes Sausen auf beiden Ohren besonders links, leichte Pupillendifferenz, beiderseits Andeutung von horizontalem Nystagmus bei extremer Blickrichtung nach aussen. Percussion des Schädels nicht schmerzhaft, taumelnder Gang, leichter Tremor der Hände. 3 Tage nach der Aufnahme trat in einem Anfall sehr heftigen Kopfschmerzes der Exitus ein. Es fanden sich am Boden des 4. Ventrikels eine Anzahl hirsekorn- bis kirschkerngrosser ependymärer Gliome, ausserdem ein solches von Wallnussgrösse zwischen Medulla, Pons und Kleinhirn sowie cystische Erweiterung der Seitenventrikel. Histologisch erwiesen sich die Neubildungen als Wucherungen der Neuroglia, hervorgegangen aus der subepithelialen Ependymschicht der Rautengrube.

IV. 24jährige, früher gesunde Frau, keine Lues. Vor 14 Monaten erster Anfall von Schwindel, der seitdem fast beständig besteht, seit 6 Monaten unsicherer, schwankender Gang, seit 4 Wochen häufiges Erbrechen, Doppelsehen, Nackenschmerzen und Nackensteifigkeit. Gesichtsausdruck jetzt starr, Kopf stark nach vorn gebeugt, hochgradige, beiderseitige Stauungspapille, rechte Pupille > l., horizontaler Nystagmus, Parese des rechten M. rect. ext. und der beiden Interni, rechter unterer Facialis etwas schwächer als der linke innervirt, Percussion des Schädeldachs, besonders in der linken Occipitalgegend sehr schmerzhaft, Tremor der Hände, Patellar- und Tricepsreflexe lebhaft, Romberg'sches Symptom deutlich. Bei der Autopsie fand sich im vorderen Theil des rechten Stirnlappens (Gyrus frontalis sup. und medius) ein cavernöses Angiom von etwa 4 cm Durchmesser. Degenerationserscheinungen im Bereiche der frontalen Brückenbahn waren nicht nachzuweisen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

10) **On the study of true tumours of the optic nerves,** by A. Pick. (Brain. 1901. Autumn.)

In Pick's Falle — diffuse myxosarcomatöse Erkrankung beider Sehnerven — war die Diagnose in vivo und auch post mortem schwierig. Exophthalmus fand sich nicht. Es bestand schwere Stauungspapille mit Verfettungen in der Retina und Uebergang in Atrophie. Gesichtshallucinationen. Tod im Status epilepticus. Die Details müssen im Original nachgelesen werden. Bruns.

---

11) **Ueber die Beziehungen der Sehnervengeschwülste zur Elephantiasis neuromatodes und über Sehnervengliome,** von Dr. Carl Emanuel. (Graefe's Archiv f. Ophthalmologie. LIII. 1901.)

3jähriges, sonst völlig gesundes Mädchen hat seit $^3/_4$ Jahren Schielen, seit

Digitized by Google

1/4 Jahr zunehmende Protrusio des rechten Auges. Linkes Auge ganz normal. Exstirpation eines Sehnerventumors mit Erhaltung des Augapfels. Nach einem Jahr Verminderung des Sehvermögens auf dem linken Auge bis zu völliger Amaurose, mässiger Exophthalmus, freie Beweglichkeit des Bulbus. Ein Jahr später tritt das linke Auge schnell sehr stark aus der Orbita heraus und nach 3 Tagen erfolgt der Tod unter Krämpfen. Der Vater bot das typische Bild des Fibroma molluscum dar; der Grossvater soll an derselben Affection der Haut leiden. Ein Bruder soll einige Flecken am Halse haben. — Der streng auf den Intervaginalraum beschränkte Tumor erwies sich als Fibrosarcom; im Sehnerven fanden sich Gliawucherungen.

38jähriger Mann hatte im 21. Lebensjahre das Sehvermögen des linken Auges binnen 3 Monaten ganz verloren. 8 Jahre später begann das linke Auge herauszutreten, anfangs in grader Richtung, dann nach der temporalen Seite hin; zugleich Kopfschmerzen in der linken Stirn, Sausen im linken Ohre. Sonst keine Erscheinungen. Nach temporärer Resection der Orbitalwand fand sich eine weiche gefässreiche Sehnervengeschwulst, so dass die Orbita mit dem Bulbus ausgeräumt werden musste. Der Tumor sass ausschliesslich innerhalb der Pialscheide und stellte eine gliöse Wucherung mit lebhaften Degenerationsprocessen dar.

Ein ähnliches Bild bot ein als Glioma teleangiectodes bezeichneter Sehnerventumor, der bei einem 19jähr. Mädchen exstirpirt war.

Im Anschluss an diese Fälle unterzieht Verf. die in der Litteratur vorliegenden einschlägigen Beobachtungen und Untersuchungen einer kritischen Besprechung. E. Beyer (Littenweiler).

---

12) **Et Tilfälde af Skudsaar i Hjernen**, af Tscherning. (Hospitalstidende. 1901. Nr. 16.)

Ein 30 Jahre altes Frauenzimmer hatte sich am 5. August 1900 in selbstmörderischer Absicht mit einem Revolver in den Kopf geschossen. Die Einschussöffnung lag rechts 12 cm hinter dem Proc. orbitalis ossis frontis, 6—7 cm nach hinten und oben vom äusseren Gehörgang, aus derselben war etwas Hirngewebe prolabirt. Sensorium und Psyche waren gleich nach der Verletzung schlaff, Lähmung oder Krämpfe waren nicht vorhanden, aber die Augenreflexe fehlten. Die Augenbewegungen waren unsicher, es bestand vollständige Amaurose, aber der Augenhintergrund war normal. Nach 10 Tagen bestand Hemiopie mit Blindheit dem rechten, eingeschränktes Sehfeld dem linken Tractus opticus entsprechend. Augenbewegungen und Augenhintergrund waren normal. Nach der skiaskopischen Untersuchung, bei der sich ein viel grösserer Schatten ergab, als das Projectil war, und den Symptomen wurde angenommen, dass das Projectil die Leitungsbahnen beider corticalen Sehsphären getroffen hatte, von denen die rechte stärker beschädigt war. Da Mitte September stärkerer Kopfschmerz und Ohnmachtsanfälle eintraten, wurde durch wiederholte Untersuchung mit Röntgenstrahlen die Lage des Projectils festgestellt und dieses mittels Resection des Cranium entfernt. Der Verlauf war reactionslos, der Zustand besserte sich nach der Operation.

Walter Berger (Leipzig).

---

13) **Die Klinik der sogenannten Tumoren des N. acusticus**, von Hartmann. (Zeitschr. f. Heilkunde. XXIII. 1902. S. 391.)

Nach ausführlicher Wiedergabe von 23 bisher publicirten Fällen berichtet Verf. über drei eigene Beobachtungen:

I. 56jährige Frau, seit 5 Jahren Kopfschmerzen, Schwindelanfälle. Später Paresen in den Beinen, Parese des linken Facialis, Hörvermögen linksseitig herabgesetzt. Leicht cerebellar-atactischer Gang. Hühnereigrosser Tumor links zwischen Pons und Kleinhirn mit Compression der linken Kleinhirnhemisphäre.

Digitized by Google

II. 43jährige Frau. Seit 4 Jahren Kopfschmerzen, Schwindel, Abnahme des Hörvermögens rechterseits. Cerebellare Ataxie, linksseitige (!) Facialisparese, Parese des rechten oberen und unteren Trigeminus, Kyphosis totalis dextra, hühnereigrosser Tumor an der vorderen unteren Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre, der mit dem Acusticus in Verbindung steht.

III. 34jähriger Mann. Initiale Kopfschmerzen, Erbrechen. Drehschwindel nach rechts. Leichte rechtsseitige Abducens- und Facialisparese, sensible Trigeminuslähmung. Stauungspapille, Nystagmus. Kyphosis totalis dextra. Rechts leichter Intentionstremor, leichte motorische Parese aller vier Extremitäten, tabischer Gang (Sehnenreflexe vorhanden), cerebellare Ataxie.

Von den allgemeinen Schlussfolgerungen, die Verf. aus diesen Fällen sowie aus der übrigen Casuistik zieht, seien folgende hervorgehoben: Bei Männern kommt die Affection häufiger vor ($^2/_3 : {}^1/_3$). Häufig findet sich ätiologisch ein Trauma, so dass Verf. ein durch traumatische Einwirkung angeregtes pathologisches Wachsthum congenital versprengter Keime annimmt. Die Geschwülste können lange Zeit hindurch latent bleiben; zur Symptomatik gehören Kopfschmerz, Schwindel, Abnahme des Hörvermögens (und zwar otale nervöse Taubheit), Stauungspapille; von Nachbarsymptomen z. B. meist gleichzeitige Facialisparese. Das Charakteristische ist complete nervöse Taubheit mit allerlei Functionsstörungen leichteren Grades von Seite der Organe der hinteren Schädelgrube. („Unser Krankheitsbild ist definirt durch das relative Verhältniss der Hörschwäche zu den Hirnstörungen der hinteren Schädelgrube.") Die Dauer beträgt 2—8 Jahre. Die allen Acusticustumoren gemeinsame leichte und vollständige Ausschälbarkeit legt den Gedanken einer operativen Therapie nahe. (Eine Abbildung im Texte [aus der W. Anton'schen Arbeit, Archiv f. Ohrenheilkunde, 1896, S. 61 übernommen] ist der lesenswerthen Arbeit beigegeben.) Pilcz (Wien).

---

14) **Beitrag zur Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns**, von Dr. Siegmund Auerbach in Frankfurt a/M. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXII. 1902.)

Bei einem 48jährigen, abgesehen von einer Darmaffection mit häufigeren Migräneanfällen, früher gesunden, fleissigen und gewissenhaften Fräulein wurde seit Sommer 1900 eine Charakterveränderung bemerkt; dasselbe wurde reizbar und nachlässig. Seit März 1901 häufiger Klagen über Kopfschmerz, anfangs ohne Erbrechen, später häufig damit verbunden. Herbst 1901 grössere Theilnahmlosigkeit, zeitweise unfreiwilliger Abgang von Stuhl und Urin, stundenlanger Halbschlaf. Niemals Krämpfe oder Zuckungen der Extremitäten.

Status: Pralle Schwellung des Gesichts, Halses, Nackens, der oberen Theile der Oberarme sowie der beiden Hand- und Fussrücken, leicht gelbliche Verfärbung des Gesichts, trockene Haut, Schilddrüse nicht deutlich fühlbar, Puls regelmässig, keine Arteriosklerose, Urin normal. Patellarreflexe lebhaft, Sensibilität vollkommen intact, Tremor der Hände bei Bewegungen. Sprache, Wortverständniss normal, im Gedächtniss grosse Lücken in Bezug auf die jüngste Vergangenheit, Merkfähigkeit sehr vermindert.

In den schmerzfreien Zeiten häufiger eine demente Euphorie, Verlust ausgesprochener Willensimpulse. Keine Spur von Witzelsucht. Nach 3wöchentlicher Behandlung mit Thyreoidintabletten (3 Mal täglich 0,1) besserte sich die Hautschwellung, doch wurde der Beschleunigung des Pulses wegen mit diesem Mittel ausgesetzt. Während der ganzen Zeit war niemals percutorische Empfindlichkeit des Schädels zu bemerken, der Puls war nicht verlangsamt und ophthalmoskopisch fand sich keine Anomalie. Bald darauf kam es zu einem apoplektischen Anfalle, die Kranke klagte über spontane Schmerzen im Verlauf der ganzen Wirbelsäule,

Digitized by Google

es fand sich beiderseits typische Stauungspapille mit mehreren frischen Blutungen in die Papille, dabei Nackensteifigkeit, leichte Protrusio bulbi dextri, ganz minimale Zuckungen im rechten oberen Augenlid, Patellarreflexe links > rechts, kein Fussklonus, linksseitige, leichte Facialisparese, keine Gehör-, Geruch- oder Geschmackstörung. In Folge von Lungenödem und Coma Exitus.

Bei der Autopsie fand sich an der Basis beider Stirnlappen eine stark apfelgrosse, von der Dura ausgehende Geschwulst (Fibro- oder Angiofibrosarcom), deren hintere Grenze noch $^1/_2$ cm vor dem Balkenrostrum liegt. Keine Erweiterung der Ventrikel, nirgends Erweichungsherde.

Unter den Krankheitserscheinungen traten am meisten die Abnahme des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, ein völliger Indifferentismus dem eigenen Leiden gegenüber und der Verlust jeglicher Initiative und jedweder eigenen Willensregung hervor. Es ergiebt sich daraus, dass dem Frontalgebiet in psychischer Beziehung höhere Functionen zukommen, und dass bei dem Menschen gerade diejenigen Verrichtungen in dasselbe zu verlegen sind, welche ihn vor den höchsten Thieren auszeichnen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

15) **Ueber psychogene Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnhirns,** von Dr. Eduard Müller, Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik in Freiburg i/Br. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXI. 1902.)

In dem ersten Theil der ungemein klaren Arbeit und gestützt auf eine sehr sorgfältige Beleuchtung der Litteratur findet die Anschauung von der allzugrossen Bedeutung der Frontallappen für die psychischen Functionen eine Einschränkung. Namentlich wird die Annahme von Charlotte Welt, welche gestützt auf eine eigene Beobachtung und 6 Fälle aus der Litteratur bei Tumoren und Geschwülsten des Stirnhirns charakterologische Veränderungen nachweisen wollte, kritisch besprochen und als unrichtig zurückgewiesen. Eine statistische Verwerthung nur klinisch beobachteter Fälle ohne genügende katamnestische Erhebungen und ohne pathologisch-anatomischen Untergrund muss bei so schwierig gelagerten Verhältnissen als unzureichend angesehen werden. Immerhin können sich namentlich im Anfangsstadium mancher Tumoren des Stirnhirns einzelne Charakterveränderungen einstellen, welche aber keine Herd-, sondern Allgemeinsymptome dieser Geschwülste darstellen. Auch vermag sich die dabei auftretende Witzelsucht ganz gut auf dem Boden einer durch den Tumor veranlassten Demenz zu entwickeln, wie dies ja auch bei anderen Verblödungsprocessen der Fall zu sein pflegt, oder sie kann auf ein Zusammentreffen von Gehirntumor mit Epilepsie zurückgeführt werden. Und wenn dies Symptom öfter bei rechts- als bei linksseitigem Sitz auftritt, so beruht dies keineswegs auf einer Bevorzugung der rechten Hemisphäre für die Psyche, sondern darauf, dass bei linksseitigem Herd oft Aphasie auftritt (Oppenheim). Tumoren mit dem Sitz in der hinteren Schädelgrube werden wegen der Nähe lebenswichtiger Centren bald den Exitus herbeiführen, während Geschwülste des Stirnhirns jahrelang wachsen und durch ihre Grösse eine intensivere Schädigung der Hirnrinde bewirken können. Hierdurch erklärt sich das Ueberwiegen des Verblödungsprocesses und die Grundlage für das Auftreten von Moria und Witzelsucht bei Tumoren im Stirnhirn. Das anscheinende Vorherrschen psychischer Störungen bei Geschwülsten mit sarcomatösem Charakter ist wohl weniger auf den histologischen Bau, als auf physikalische Eigenthümlichkeiten derselben (Grösse, Form, Wachsthumsgeschwindigkeit) zurückzuführen. Die von Gianelli geäusserte Ansicht, dass Gehirngeschwülste in der Jugend viel seltener als im vorgeschrittenen Alter zu Störungen der Psyche führen, wird vom Verf. bestätigt.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

Digitized by Google

16) **Report of a case of tumour of the frontal lobe,** by F. H. Dercum and W. W. Keen. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1902. Juni.)

23jähriger Patient, der im Alter von etwas über 1 Jahr heftig auf den Hinterkopf gefallen, danach mehrere Stunden bewusstlos war, in der Folgezeit aber im wesentlichen gesund war, leidet seit 3 Jahren an heftigen Kopfschmerzen und Anfällen von motorischer Aphasie. Alsdann treten Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen im rechten Arm mit nur geringer Betheiligung anderer Körpertheile auf, die durch Gefühl von Benommenheit und Unvermögen zu sprechen eingeleitet werden. Häufig passagere Anfälle von schlaffer Parese des rechten Arms und ebenso vorübergehend Zustände von Agraphie, die aber nie mit Aphasie gleichzeitig auftreten. Die Untersuchung ergiebt doppelseitige Stauungspapille, geringen Intentionstremor, die Handschrift ist schlechter als früher, zur Zeit der Untersuchung keine Aphasie, keine Parese; Astereognosie wurde nicht constatirt, der Befund im übrigen normal. Pat. wurde von Keen operirt; es fand sich ein Sarcom, das sehr weit nach vorn reichte, mit der Dura verwachsen war und diese in die Geschwulstbildung mit einbezogen hatte. Ueber den Ausgang des Falles wird nicht berichtet.

Martin Bloch (Berlin).

17) **Report of a case of tumour of the frontal lobe, with operation,** by W. W. Keen. (Journal of Nerv. and Ment. Disease. 1902. Juni.)

43jährige Frau leidet seit 1899 an dauernden Kopfschmerzen, die von Zeit zu Zeit zu erheblicher Intensität sich steigern, Uebelkeit und Erbrechen. Der Kopfschmerz wird in der linken Schläfe- und Stirngegend localisirt. März 1901 zuerst motorische Sprachstörung, Abschwächung des Intellects. Unter Jodkali vorübergehende Besserung. Ende April Benommenheit und stärkere motorische Sprachstörung. Gleichzeitig wird ein wallnussgrosser Tumor der linken Mamma constatirt. Incontinentia vesicae, Fieber. Jetzt wurde leichte Schwellung der linken Papille bei noch scharfer Begrenzung constatirt. Am 28. April Coma, Patientin reagirte nicht, der Percussionsschall über der linken Schädelhälfte ist heller und leicht tympanitisch. Verf. legte die Operationsöffnung so weit nach vorn, wie es ohne Eröffnung des Sinus frontalis möglich war und fand nach Vollendung der osteoplastischen Resection am vorderen oberen Rand der Operationswunde nach Entfernung der Dura einen subcortical gelegenen Tumor, der eben im Begriff war, die Rinde zu durchbrechen. Es gelang, den Tumor mit dem Finger zu enucleiren; derselbe erreichte mit seiner tiefstgelegenen Stelle das Orbitaldach. Patientin starb 4 Stunden nach der Operation, ohne sich vom Shok erholt zu haben. Der Tumor erwies sich als Spindelzellensarcom.

Martin Bloch (Berlin).

---

18) **Ein Fall eines grossen Psammoms des Gehirns,** von M. A. Lunz. (Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 13.)

Verf. berichtet über das Sectionsergebniss eines in der Deutschen medicin. Wochenschrift, 1900, Nr. 23 mitgetheilten Falles (Fall II), in welchem locale Veränderungen tuberculöser Natur an den Knochen oder Hirnhäuten im Bereiche der oberen Centralwindungen angenommen waren und die Kraniektomie Verwachsungen der Knochen mit der verdickten Dura und der anscheinend unveränderten Gehirnsubstanz gezeigt hatte. Exitus 14 Monate nach der Operation. Die Section ergab u. a. Pachymeningitis chronica fibrosa adhaesiva externa der rechten Hemisphäre und im Bereiche des rechten Parietallappens eine kastaniengrosse Geschwulst (Psammom), welche, von der Dura ausgehend, in die Hirnsubstanz im oberen Rand der rechten Hemisphäre eindringt und auf den oberen Theil der vorderen Centralwindung und das hintere Ende der 1. Frontalwindung drückt.

Digitized by Google

Psammome von der in dem vorstehenden Falle erreichten Grösse sind Seltenheiten; sie machen auch seltener Gehirnerscheinungen, namentlich Allgemeinsymptome, als andere Geschwülste. — Die unmittelbare Verbindung der Geschwulst mit dem Sinus longitudinalis im Lunz'schen Falle und ihr Sitz an der inneren Fläche und oberen Kante des Gehirns erklären es, dass der Tumor bei der Operation unbemerkt blieb. R. Pfeiffer.

---

19) **Tumour of the brain localised clinically and by the Roentgen rays. With some observations and investigations relating to the use of the Roentgen rays in the diagnosis of lesions of the brain,** by Charles K. Mills and G. E. Pfahler. (Philad. med. Journ. 1902.)

32jährige Frau erkrankt einige Monate vor der Aufnahme mit Schwäche im rechten Bein und heftigen Kopfschmerzen, die anfallsweise auftreten und bisweilen mit transitorischer Amaurose einhergehen. Die Untersuchung ergiebt: Parese des rechten Facialis, Parese der rechtsseitigen Extremitäten, am rechten Arm, weniger am Bein, hochgradige Sensibilitätsstörungen für alle Qualitäten, besonders deutlich ausgesprochene Astereognosis, Steigerung der Sehnenreflexe rechts, Patellarklonus, kein Babinski, doppelseitige Stauungspapille und doppelseitige Hemiopia dextra. Im weiteren Verlauf hochgradige Amblyopie, die Störungen der Sensibilität nahmen zu, ebenso die quälenden Kopfschmerzen. Verf. diagnosticirte einen Tumor, der, wahrscheinlich zum grössten Theil subcortical gelegen, hauptsächlich die Parietalgegend einnähme, vielleicht auf die motorische Region und in der Tiefe auf den hinteren Theil der inneren Kapsel und die Sehstrahlung sich erstreckte.

Die Untersuchung mittels Röntgenstrahlen (Pfahler) ergab einen deutlichen Schatten von ziemlich grosser Ausdehnung an der besprochenen Stelle. Verf. entschloss sich angesichts des qualvollen Zustandes der Patientin zur Operation, bei der sich in der That der Tumor in der diagnosticirten und freigelegten Gegend fand, aber, wie sich nachher herausstellte, nur zum kleineren Theil entfernt wurde. Patientin starb 2 Stunden nach der Operation. Bei der Obduction bezw. nach der Härtung zeigte sich, dass der Tumor (nach der mikroskopischen Untersuchung ein Fibrosarcom) bis zum Thalamus und bis zur inneren Kapsel reichte, und dass er hauptsächlich in dem Marklager der Parietalwindungen und der hinteren Centralwindung gelegen war. Pfahler berichtet schliesslich noch über einige interessante Leichenversuche, die der Verwerthung der Röntgenstrahlen auf dem Gebiete der Localisation und Erkennung von Hirntumoren zu dienen bestimmt sind. Martin Bloch (Berlin).

---

20) **A case of cerebral and cerebellar tumours with well defined tract degenerations,** by F. Thiele. (Brain. 1901. Autumn.)

Es handelte sich um einen Knaben, bei dem aus den Symptomen nur die Diagnose eines Kleinhirntumors gestellt war. Es fand sich ein Tumor im linken Parietallappen, im linken Splenium, im hinteren Ende des linken oberen Temporallappens und in der linken Kleinhirnhemisphäre. Die secundären Degenerationen waren natürlich ausgedehnt und sind genau untersucht. Die einzelnen Details müssen im Original nachgelesen werden.

Von besonderem Interesse ist, dass Balkenfasern nicht in die innere Kapsel der gekreuzten Seite gelangen, und dass sich vom Kleinhirn keine absteigenden Fasern ins Rückenmark verfolgen liessen. Der Deiters'sche Kern war intact. Im Rückenmark bestand Degeneration der Burdach'schen Stränge als Folge von Druckläsion der hinteren Wurzeln durch die Tumoren. Bruns.

Digitized by Google

21) **Zur Kenntniss tertiärer Läsionen bei Tumor cerebri**, von Fuchs. (Zeitschr. f. Heilkunde. XXIII. 1902. S. 195.)

Im Gegensatze zu den Local- und Nachbarschaftssymptomen werden noch drittens bei Hirngeschwülsten Fernsymptome beobachtet. Als anatomisches Correlat für die letzteren finden sich Läsionen, für welche Verf. den Namen „tertiäre Degeneration" vorschlägt, zum Unterschiede von den durch die directe Schädigung bewirkten secundären.

33jähriger Mann, typische Allgemeinerscheinungen eines Hirntumors, ferner rechte Stirnscheitelgegend empfindlich, rechter Bulbus vorstehend, linksseitige Facialisparese, später linksseitige spastische Hemiplegie, psychische Störungen.

Obduction: Kleinfaustgrosser endothelialer Tumor der unteren Hälfte des rechten Temporallappens mit Compression der umgebenden Hirntheile, übergreifend auf die rechte Orbita.

Als „tertiäre" Degenerationen fanden sich: 1. Degeneration der hinteren Wurzeln, beiderseits gleich, aber nicht total, sondern auf einen mehr oder minder grossen Theil der Fasern beschränkt, wodurch eigenthümliche systematischen Degenerationen ähnliche Bilder in den Hintersträngen zu stande kamen, 2. eine Degeneration des linken Trigeminus (dadurch bewirkt, dass der Tumor die linke Brückenhälfte nach hinten und lateral verdrängte, und es so zu einer Knickung und Zerrung des Quintus kam), 3. eine Degeneration der rechten Pyramide in Folge eines Erweichungsherdes im rechten Pedunculus cerebri (Compression eines basalen Gefässes durch den Tumor).

3 Tafeln mit 5 Abbildungen sind der Arbeit beigegeben.

Pilcz (Wien).

---

22) **Wie lange kann ein intracranialer grosser Tumor symptomlos getragen werden?** von Prof. L. Edinger. (v. Leyden-Festschrift. I. 1902.)

Die aus gesunder Familie stammende Patientin erlitt im 18. Lebensjahre einen apoplektiformen Anfall mit schweren Kopfschmerzen, Benommenheit und Erbrechen, von dem sie sich nach 10 Tagen erholte. Sie blieb dann 48 Jahre lang ganz gesund, bis auf gelegentliche Anfälle von Kopfweh, das als Migräne galt. Im 66. Jahre im Anschluss an eine anstrengende Reise Klagen über Kopfweh, zunehmende Vergesslichkeit und Benommenheit, Sprachstörung, rechtsseitige Lähmungen. Nach 4 Wochen Exitus.

Die Autopsie ergab ein nussgrosses Sarcom, das von der Dura der Schädelbasis ausgehend in die Spitze des linken Schläfenlappens hineingewachsen war und zahlreiche frische Blutungen enthielt. Auch in der anliegenden Hirnsubstanz Blutungen und Erweichung. Schädeldach enorm verdickt.

Mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, dass der Tumor seine ersten Erscheinungen im Jahre 1841 gemacht hat, dann stationär blieb und erst 48 Jahre später durch zunehmende Altersveränderungen der Arterienwandungen zu Blutungen, vielleicht auch zu neuen Wucherungen Anlass gab.

E. Beyer (Littenweiler).

---

23) **Embryoma dermoidale des Gehirns**, von Prof. Dr. Jar. Hlava. (Arch. bohèm. de méd. clin. 1902. S. 288.)

Eine orangengrosse dermoidale Cyste sass im temporalen Lappen des Gehirns und drang von da aus nach vorwärts bis zum Knie des Balken ein. In ihrer Wand fand Verf. nebst dem Pflasterepithelium, Sebumdrüsen, Stücke von Knochen mit Havers'schen Canälchen und dem Marke, eine Gruppe von gestreiften Zellen wie sie im Rhabdomyoma cordis vorkommen, Haare. — Es handelt sich also um

Digitized by Google

fötale Inclusion von Epiblast und Mesoblast in den Medullarcanal — also um ein Embryoma dermoidale im Sinne Wilmie's und Marchand's. Klinisch wurde eine gewöhnliche Epilepsie mit psychischen Abnormalitäten beobachtet.

Pelnár (Prag).

---

24) Ett fall af hjärntumör, af Fritz Kaijser. (Hygiea. 1901. S. 523.)

Ein 24 Jahre alter Mann, der am 5. September 1900 im Lazareth von Hernösand aufgenommen wurde, hatte seit 4 Jahren mehrere Male in der Woche epileptische Anfälle, seit ungefähr 1 Jahr Kopfschmerz, Zittern im rechten Arme und Abnahme des Sehvermögens auf dem linken Auge. Kopfschmerz und Zittern nahmen zu, die epileptischen Anfälle hörten auf und an ihrer Stelle traten Schwindelanfälle auf. Bei der Aufnahme klagte Pat. über intensiven Kopfschmerz in der linken Scheitelgegend, der sich wie ein breites Band von da aus über die rechte Seite erstreckte. Die Gegend über dem linken Ohr war deutlich vorstehend und bei der Percussion empfindlich. Das Sehvermögen auf dem rechten Auge war herabgesetzt bis auf Fingerzählen in einer Entfernung von $^1/_2$ m. Es bestand Stauungspapille in beiden Augen. Ein epileptischer Anfall, der nach der Aufnahme auftrat, begann mit tonischem Krampfe im rechten Facialisgebiete, worauf klonische Zuckungen in der rechten Wange, im rechten Arme und schliesslich im ganzen Körper folgten. Bei der Trepanation über dem linken Ohre fand sich der Knochen sehr verdünnt, die Dura stark gespannt, nur unbedeutende Pulsation; eine Stelle im Schläfenlappen war hyperämisch. Beim Einschnitt fand sich das Gehirn graulich verfärbt, die hyperämische Partie wurde exstirpirt. Nach der Operation befand sich Pat. sofort besser, der Kopfschmerz und die Stauungspapille verschwanden, Pat. konnte grosse Schrift lesen. Das Zittern hörte ziemlich auf. Die Vorbuchtung über dem linken Ohre nahm aber zu. Die Wunde heilte per primam intentionem und Pat. konnte am 28. Sept. gebessert entlassen werden.

Walter Berger (Leipzig).

---

25) Ein Fall von Glioma pontis, von E. Hudovernig. (Orvosi Hetilap. 1902. Nr. 25. [Ungarisch.]

9jähriger Knabe, hereditär nicht belastet, Eltern gesund, war selbst nie krank; erlitt Februar 1901 während des Spielens einen leichten Schlag auf das Hinterhaupt, welcher keine sichtbare Verletzung verursachte, jedoch von einer kurzen Bewusstlosigkeit gefolgt war. Von dieser Zeit an litt Pat. an heftigen Kopfschmerzen; bald trat eine Parese der rechten Körperhälfte auf, welche in einigen Tagen in eine Hemiplegie überging; gleichzeitig Diplopie mit sichtbarer Abweichung des linken Auges nach aussen. Im April (nach vorhergehendem Erbrechen) typische epileptische Anfälle; nach jedem Anfall vorübergehende Nackensteifheit. Im Mai Sprach- und Schlingbeschwerden. Damaliger Status: Keine Deformation des Schädels; Pupillenbefund normal (Sehschärfe links $^1/_3$, excentrisch, beiderseits Stauungspapille); linker Abducens vollkommen gelähmt, der rechte paretisch; desgleichen paretisch der rechte Facialis und Hypoglossus; rechtsseitige Hemiplegie mit Beugecontractur, Lähmung der Extensoren an der oberen Extremität, während die untere eine geringere Lähmung aufweist; Reflexe rechts spastisch, gesteigert, ohne Fussklonus und Babinski; keine Störung von Seiten der Sensibilität. — Klinische Diagnose: basilare Blutung an der linken Brückenhälfte. — Wegen Steigerung des intracraniellen Druckes (Kopfschmerz, gehäufte epileptische Anfälle) wurde am 4. Juni eine Trepanation zur Verminderung des Druckes vorgenommen; auch während der Operation verringerte sich die Abweichung des linken Auges. Unter Symptomen von Herzschwäche erfolgte der Tod am nächsten Morgen.

Digitized by Google

Bei der Section wurde ein etwa hühnereigrosses Gliom der linken Brückenhälfte gefunden. Ein Hirntumor konnte intra vitam nicht angenommen werden, da die Lähmungssymptome unmittelbar nach einem — wenn auch leichteren — Kopftrauma auftraten, und früher gar keine Krankheitserscheinungen bestanden. Verf. weist auf den Umstand hin, dass Gliome Jahre lang ohne Symptome bestehen können, und dass die Lähmungserscheinungen oft erst nach einem leichten Kopftrauma stürmisch einsetzen. — Eine mikroskopische Untersuchung konnte wegen vorgeschrittener Verwesung nicht erfolgen. Verf. supponirt miliare Blutungen im Gliom, welche die Lähmungssymptome auslösen.

Autoreferat.

---

26) **Case of tumour of the pons associated with degeneration in the posterior columns of the cord**, by E. E. Laslett. (Brit. med. Journ. 1902. 22. März.)

Ein 36jähriger Neger, welcher, soweit sich feststellen liess, 8 Tage vor Aufnahme in das Hospital noch völlig gesund war, erkrankte plötzlich unter Erbrechen, Kopf- und Leibschmerzen. Bei der Aufnahme bestand heftiges Fieber, aber keinerlei Erscheinungen, die auf Erkrankung des Centralnervensystems deuten konnten (N. optici leider nicht untersucht). Später klagte Pat. bei Bewegungen über Schmerzen und Steifheit in der Nackengegend. — Der remittirende Typus des Fiebers und die übrigen Krankheitssymptome liessen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Tuberculose stellen. — Bald trat Benommenheit und Tod ein.

Bei der Autopsie fand sich im hinteren Theil des Pons ein etwa $^1/_2$ Zoll im Durchmesser messendes Gliom. Es bestand keine durch den Tumor verursachte auf- oder absteigende Degeneration; dagegen ausgesprochene symmetrische Degeneration der hinteren Wurzeln der 1. Cervicalnerven (vielleicht rührte hiervon die Steifheit der Halsmusculatur her); ferner herdweise Degeneration in Theilen der Hinterstränge (in den Goll'schen und Burdach'schen Strängen). Betreffs des Näheren sei auf das Original verwiesen. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

27) **Zur Casuistik der Tumoren im 4. Ventrikel**, von Dr. H. Bruening. (Jahrb. f. Kinderheilk. LV.)

Die Krankengeschichte des 3jährigen Knaben bietet nach mehrfacher Richtung interessante Details. Vorerst verdient die anamnestische Thatsache Erwähnung, dass die ersten Tumorerscheinungen nach einem Kopftrauma aufgetreten seien; Verf. hält es für wahrscheinlich, dass Schädelverletzungen bei der Entstehung von Gliomen von Bedeutung sein können. Ferner legt der Autor Gewicht auf ein „schepperndes" Percussionsgeräusch am vorderen Theil des Schädels, das als eines der ersten Symptome zu constatiren war. Sonst bestanden anfangs nur allgemeine Hirnreizungserscheinungen ohne Stauungspapille. Auch bei weiterer Beobachtung traten vornehmlich meningitische Symptome (Erbrechen, Nackenstarre, Kopfschmerzen u. s. w.) in den Vordergrund. Ausserdem war Rigidität der Beine, Strabismus, Nystagmus und eine steife Vorwärtsneigung des Kopfes zu erkennen; der Schädelumfang hatte sich während der Beobachtungszeit auffallend vergrössert. Gegen Schluss des Lebens stellten sich Lähmungen beider Beine ein. Die Obduction ergab ein hühnereigrosses Gliom im 4. Ventrikel, welches denselben fast vollständig ausfüllte. Dasselbe sass dem Boden der Rautengrube auf und zeigte mehrfache Erweichungen, Nekrosen, cystische Erweiterungen und Blutungen.

Verf. stellt im Anschluss an diese Beobachtungen die (38) bisher beschriebenen Fälle von Tumoren des 4. Ventrikels nach verschiedenen Gesichtspunkten zusammen.

Zappert (Wien).

Digitized by Google

28) **On tumours involving the corpus callosum**, by James J. Putnam and Edward R. Williams. (Journal of. Nervous and Mental Disease. 1901. December.)

I. 22jähr. Frau, vor 15 Monaten unter Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel und doppelseitiger Neuritis optica erkrankt, zeigt ein Jahr später Rückgang aller subjectiven Beschwerden und objectiv ausser Anämie Zeichen secundärer Opticusatrophie. Einige Monate später erneutes Auftreten der Beschwerden; bei der Aufnahme wird folgender Befund erhoben: Pupillen weit, gleich, von träger Reaction, keine Lähmungen, links Amaurose, rechts werden Gegenstände mit dem äussersten temporalen Theile des Gesichtsfeldes wahrgenommen; in nächster Zeit völlige Amaurose; bei erneuter Aufnahme wird Starre der sehr weiten linken Pupille constatirt, Fehlen des rechten Patellarreflexes, Herabsetzung der Sensibilität an den Beinen und am Rumpfe bis zum Rippenbogen. Herabsetzung des Muskelgefühls und verlangsamte Leitung; doch liess die beträchtliche psychische Benommenheit sichere Schlüsse nach der Richtung hin nicht zu. Kurz vor dem wenige Tage später erfolgenden Exitus wurden an beiden Sehnerven neuritische Veränderungen constatirt. Bei der Autopsie fand sich ein grosser Tumor unterhalb des Balkens, der etwa 4 cm hinter dem vorderen Ende des rechten Stirnlappens beginnt, direct vor dem Vorderhorn des rechten Seitenventrikels liegt, von birnförmiger Gestalt ist und mit seiner Spitze, deren unterstes Ende die Tractus optici erreicht, über die Medianlinie nach links hinübergreift, während er sich nach oben mehr und mehr verbreitert und bis 3 cm unterhalb der Rinde der rechten Hemisphäre reicht. Das Corpus callosum ist von dem Tumor zu einer dünnen Membran comprimirt, von dem unteren Ende werden auch beide Oculomotorii gedrückt.

II. 50jähriger, im wesentlich früher gesunder Mann hat bisweilen im Anschluss an leichte körperliche Erkrankungen an Ohnmachtsanfällen gelitten, in deren einem er vor etwa 3—4 Jahren hingefallen ist. Sommer 1898 Zustand von nervöser Erschöpfung, schon vorher leicht erregbar, gleichzeitig Druckgefühl im Kopf und über den Augen, vermehrtes Ruhebedürfniss. Einmal vorübergehendes Taubheitsgefühl im rechten Bein. Allmähliche Charakterveränderung, ähnlich derjenigen bei beginnender Paralyse (verkehrte Käufe, thörichte Pläne u.s.w.). Beim Schreiben Wiederholungen bezw. Auslassen von Wörtern. Einige Wochen später Parese der rechten Hand, Sprachstörung. Keine apoplektiformen Anfälle. Bei der Untersuchung wurde eine gewisse Apathie, hochgradiges Silbenstolpern, Gedächtnissschwäche, Parese des rechten Armes und des rechten Facialis, Zittern der Zunge und der Lippen constatirt. Augengrund, Reflexe normal. 2 Monate später Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille und Zunahme der oben genannten Symptome. Gang ungeschickt und unsicher. Eine Trepanation ergab nichts krankhaftes, erzielte aber in Bezug auf die Allgemeinerscheinungen, die Sprache und die Motilitätsstörungen leichte Besserung. Unter zunehmender Hülflosigkeit, fortschreitender Apathie und völligem Sprachverlust nach 2 Monaten Exitus. Bei der Autopsie fand sich ein Tumor von gliomatösem Charakter, der 4 cm hinter dem vorderen Ende des linken Stirnlappens beginnend, auf den Balken übergreift, über die Medianlinie hinaus auch den rechten Stirnlappen afficirt; seine Hauptmasse bleibt innerhalb der linken Hemisphäre. Beide Seitenventrikel sind mehr oder weniger obliterirt, die Basalganglien stark comprimirt. Bei einem Schnitt durch die hintere Partie des Thalamus scheint der Tumor auf den Balken begrenzt, doch greifen einzelne Theile desselben auf benachbarte Partieen der linken Hemisphäre über. Der Tumor hat den Balken in seiner ganzen Länge afficirt.

In beiden Fällen waren secundäre Degenerationen nicht zu constatiren.

Digitized by Google

III. 56jähriger Potator, früher gesund, fällt November 1899 durch verändertes Benehmen auf. Schnelle Entwickelung einer Parese des linken Armes und des rechten Beines, wenige Tage später Incontinentia vesicae. Zunehmende psychische Veränderung, Zustände von Verwirrtheit, Pat. muss gefüttert werden, spricht nicht spontan; Verschwinden der Patellarreflexe, unsicherer Gang. Tod 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung. Die Autopsie ergab einen Tumor, der nur in der rechten Hemisphäre gelegen, fast die ganze Balkenlänge einnimmt, denselben stellenweise zerstört, theilweise auf den Fornix übergreift, den Seiten- und 3. Ventrikel aber verschont. Wesentliche Druckerscheinungen waren nicht zu constatiren.

Verff. besprechen eingehend unter sorgfältiger Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur die Symptomatologie ihrer Fälle, besonders die psychischen Störungen, den eigenthümlichen Charakter der motorischen Ausfallssymptome und den Verlauf der Balkentumoren. Hierauf sowie auf die eingehenden anatomischen und physiologischen Auseinandersetzung der Verf. einzugehen, muss Ref. sich versagen, will aber nicht verfehlen, auf die Lectüre des Originals hinzuweisen. Eine tabellarische Uebersicht über 38 Fälle von Balkentumoren beschliesst die Arbeit.

Martin Bloch (Berlin).

---

29) **Ein Beitrag zur Histologie und Symptomatologie der Balkentumoren,** von Dr. Adolf Würth, Oberarzt an der Grossherzogl. Hessischen Landesirrenanstalt zu Hofheim. (Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XXXVI. 1902.)

Bei einer Patientin, deren Alter nicht angegeben ist, bestanden angeborener Schwachsinn, Epilepsie seit dem 2. Lebensjahre, rechtsseitige Hemiplegie, entsprechende Beugecontracturen, verkümmerte Bildung der rechten Körperhälfte und undeutliche, verwaschene, schleppende Sprache. Im Status epilepticus erfolgte der Tod. Bei der Section fand sich ein den ganzen Balken substituirendes, gefässreiches, derb anzufühlendes — also wohl bindegewebig indurirtes — Lipom. Dasselbe war mit Pia bedeckt, wucherte in seiner ganzen Länge $^1/_2$ cm tief ins linke Hemisphärenlager hinein und zeigte an der Grenze von Geschwulst und linkem Hemisphärenmark Sklerosirung und Verkalkung. Ausserdem wurden Hydrocephalus internus, Atrophie und auffallender Windungsverlauf der linken Grosshirnhälfte, starke Granulirung des Ventrikelependyms und Asymmetrie der Kleinhirnhemisphären zu Ungunsten der rechten Seite constatirt. Verf. bezeichnet den Tumor als Anlass des in erster Jugend aufgetretenen Schwachsinns und der Epilepsie und erklärt die Hemiplegie durch Schädigung der Pyramidenbahn in Folge von Compression oder Circulationsstörung.

G. Ilberg (Grossschweidnitz).

---

30) **Ueber die pathologisch-anatomische Wirkung der Hirncysticerken,** von M. Askanazy. Aus dem pathologischen Institut der Universität Königsberg. (Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 24.)

Der Hauptwerth der Arbeit beruht auf dem erneuten, durch zwei weitere Beobachtungen gestützten Hinweis, dass eine der Heubner'schen syphilitischen Arteriitis ganz analoge Endarteriitis obliterans bei Gehirncysticerken öfters vorkommt und gelegentlich zu Hirnerweichungen Anlass giebt, die nicht als unmittelbare entzündliche Reaction im Umfange des Parasiten entstanden sind. Durch den formativen Reiz der den kranken Gefässen angehefteten Parasitenmembranen kann es zu reichlicher Bildung von Riesenzellen kommen, zu einer Endarteriitis obliterans gigantocellularis, indem in- und ausserhalb der in ihrer Continuität mehrfach unterbrochenen Membrana elastica interna Riesenzellen in der Gefäss-

Digitized by Google

wand anzutreffen sind und einzelne Exemplare von der Adventitia durch die Muscularis bis zur Intimawucherung reichen. R. Pfeiffer.

---

31) **Contribution à l'étude des kystes parasitaires du cerveau causés par le cystique du Tenia echinococcus,** par Mousseaux, de Gothard et Riche. (Nouv. Icon. de la Salp. XIV. 1901. S. 19.)

69jähriger Tagelöhner litt seit mehreren Jahren an convulsivischen Anfällen mit Coma. Er starb plötzlich nach einem solchen Anfall im Coma und die Section ergab eine hühnereigrosse Blase in der rechten Hemisphäre, die sich bei mikroskopischer Betrachtung als Echinococcusblase erkennen liess.

Facklam (Suderode).

---

32) **Un cas de ladrerie cérébrale,** par Léopold Lévi et Louis Lemaire. (Nouv. Icon. de la Salp. XIV. 1901. S. 32.)

17jähriges Mädchen erkrankte an so heftigen Kopfschmerzen, dass sie im December 1899 ins Hospital aufgenommen werden musste. Hier konnte ausser einer vorübergehenden Somnolenz nichts krankhaftes an ihr gefunden werden. Die Kopfschmerzen besserten sich weder auf Quecksilber noch auf Jod, sondern wichen nur auf Morphium. Anfang Februar 1900 bekam sie 14 Stunden lang einen deliriösen Zustand, nach dem eine leichte Parese des rechten Rect. sup. zurückblieb. Dann war sie einige Zeit ganz wohl, bis sie plötzlich am 16. Febr. während der Visite starb. — Bei der Autopsie fanden sich im Darm 46 Ascariden und im Gehirn — vertheilt über beide Hemisphären — etwa 400 stecknadelkopf- bis erbsengrosse Cysten von Taenia solium, welche mit geringer Ausnahme in der Hirnrinde sassen.

Die Verff. nehmen an, dass die Parasiten vom Darm aus in den Blutkreislauf gelangten und durch die Carotis ins Gehirn geschleudert wurden, wo sie sich dann weiter verbreiteten. Facklam (Suderode).

Psychiatrie.

33) **Angebot und Nachfrage von Homosexuellen in Zeitungen,** von Näcke. (Archiv f. Kriminalanthropologie. VIII. 1902.)

Verf. untersuchte eine Reihe von Annoncen Homosexueller, welche er in verdächtige, so gut wie ganz sicher Homosexuelle, und solche, die zugleich sadistisch oder masochistisch gefärbt sind, eintheilt. Sie werden näher analysirt. Stets verdächtig sind gewisse Chiffren und Worte, wie „modern" z. B. Die Chiffren weisen gern auf das carnale Verhältniss hin, z. B. Antinous, Sappho. Im „Frühroth" wurden 1901 in ähnlicher Weise 35 Annoncen zergliedert, die auf eine homosexuelle Annonce hin eingegangen waren. Hier war besonders die fleischliche Seite betont worden. Panizza hat 1895, trotzdem er nur Laie ist, über die Homosexualität recht vernünftige Ansichten geäussert, wobei er mit Recht den teleologischen Standpunkt in der ganzen Sache eliminirt wissen will. Mit Recht sagt er weiter, dass die Paedicatio bei der Inversion relativ selten ist. Im Charakter sieht er bei den Homosexuellen etwas Jüdisches und im Parsifal eine „geistige Kost für Päderasten", zwei Behauptungen, die sicher falsch sind. Verf. hält die Inversion für eine Varietät des Geschlechtstriebes, höchstens für eine Abnormität, nicht aber für eine pathologische Anomalie. Noch weitere Punkte endlich werden berührt, so z. B., dass es auch „erworbene" Inversion gäbe, eine Ansicht, die Verf. in späteren Arbeiten so gut wie ganz aufgegeben hat.

Autoreferat.

Digitized by Google

34) Zeitungsannoncen von weiblichen Homosexuellen, von Näcke. (Archiv für Kriminalanthropologie. X. 1902.)

Analog einer früheren Arbeit, worin Verf. Zeitungsannoncen von meist männlichen Homosexuellen zergliederte, thut er dies jetzt mit einer Reihe von weiblicher Seite stammenden, die binnen 2 Monaten in einer Münchener Zeitung gesammelt worden waren. Das zeigt, wie häufig die Inversion auch bei Frauen sein muss, besonders in Kunststätten wie München. Hier tritt Verf. denen bei, die das Erworbensein der Inversion so gut wie ganz leugnen, obgleich er doch noch an eine Möglichkeit der Erwerbung glauben möchte. Auch Homosexuelle suchen in Zeitungen Partner auf. Streng ist stets zwischen Invertirten und solchen, die homosexuelle Handlungen begehen, zu unterscheiden. Autoreferat.

— — — —

35) Probleme auf dem Gebiete der Homosexualität, von Näcke. (Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. Psych. u. Nervenkrankh. LIX. 1902. S. 805.)

Verf. unterscheidet zunächst scharf zwischen: Perversion, dem an- oder eingeborenen Hang, Perversität, dem Erworbensein einer sexuellen Alteration, und Surrogatshandlung, wo faute de mieux als Surrogat eine speciell abnorme Handlung vorgenommen wird. Streng sind ferner Homosexualität und homosexuelle Handlungen zu unterscheiden. Zur Diagnose dienen am besten vielleicht die homosexuellen Träume. Nur bei der ersteren ist die Psyche eine total andere, aber wie es scheint, handelt es sich hier um eine seltenere, aber normale Betätigungsart der Libido, die also auch bei körperlich und geistig völlig Gesunden auftreten kann, wenngleich das Gros der Invertirten mehr oder minder leicht entartet erscheint, selten schwer. Inversion allein stempelt noch Niemanden zum Degenerirten, obgleich sie immerhin als Stigma (wenn auch kein abnorm schweres) erscheinen kann, da phylogenetisch die Homosexualität sicher die niedere Entwickelung der Libido darstellt. Neben jenem reinen, normalen „Entwickelungstypus" (bei Gesundheit), giebt es noch einen „Degenerationstypus", dem die Meisten angehören. Die tardiven Fälle sind wahrscheinlich auch nur angeboren, obgleich Verf. die Möglichkeit betont, dass doch vielleicht hier ein Erworbensein möglich ist. Alle die sogen. Roués u. s. w. sind meist Pseudohomosexuelle, obgleich unter den Invertirten es ebenso Keusche und Lasterhafte giebt, wie unter den Heterosexuellen. Päderastie ist aber nur in 6,8% der Fälle da. Die anatomische Theorie der Inversion hat viel mehr für sich als die psychologische. Bei Untersuchung der Homosexualität hat stets nur der naturwissenschaftliche, nie der theo- oder teleologische Standpunkt zu gelten. Für gewisse Fragen sind nur die Autoren entscheidend, die viele Invertirte kennen. Der § 175 hat zu fallen. Es kann ganze, halbe Zurechnungsfähigkeit oder Unzurechnungsfähigkeit bestehen. Es giebt sehr viele Probleme, deren Lösung durchaus nicht nur Modesache ist, sondern wichtig genug erscheint, da es in Deutschland mindestens 30000 Homosexuelle geben soll. Autoreferat.

— — — — —

36) Les hallucinations unilatérales, par J. Séglas. (Annales médico-psychologiques. 1902. Mai/Juni.)

Verf. definirt: „Eine Hallucination ist halbseitig, wenn die Wahrnehmung vom Kranken nur in eines der beiden, symmetrisch vorhandenen und gemeinhin zusammenwirkenden Sinnesorgane verlegt wird." Daraus folgt ohne weiteres, dass von einer halbseitigen Hallucination auf dem Gebiete des Tastsinns deshalb nicht gesprochen werden kann, weil hier ein Zusammenwirken symmetrisch vorhandener Theile auch unter physiologischen Verhältnissen gemeinhin nicht vorkommt. Einseitige Hallucinationen des Geruchs und Geschmacks hält Verf. nicht für sicher

Digitized by Google

nachgewiesen, ohne zu dieser Frage bestimmt Stellung zu nehmen. Für die Beurtheilung der halbseitigen Hallucinationen kommen also nur solche des Gehörs und Gesichtssinns in Betracht. Auch hier ist eine strenge Kritik der bisher publicirten Fälle am Platze; als nicht verwerthbar sind namentlich die Beobachtungen auszuschalten, in denen es sich um nicht differenzirte, elementare Wahrnehmungen (Geräusche, Funken) handelte, die möglicherweise als illusionäre Verfälschungen von im erkrankten, peripheren Organe entstandenen Reizen aufzufassen sind. Es blieben also für die Beurtheilung des Wesens der halbseitigen Sinnestäuschungen die einseitig hallucinirten Stimmen, Worte einerseits und Gestalten, Figuren andererseits allein übrig.

Dieses eigenartige und keineswegs häufige Symptom könne nicht, wie bisher meist, durch die anatomische Theorie derart erklärt werden, dass eine gleichviel wie bewirkte Reizung des sensorischen Rindencentrums nur einer Hemisphäre ihre Ursache bilde. Zwar scheinen einige klinische Erfahrungen dafür zu sprechen: so, dass in manchen Fällen mit einer peripheren Organerkrankung auch die entsprechenden Hallucinationen beseitigt wurden; dass in anderen aus sonstigen klinischen Anzeichen auf eine einseitige Rindenaffection (auf der gegenüberliegenden Seite) geschlossen werden konnte oder aber eine solche corticale Affection gar durch die Autopsie nachgewiesen wurde. Alle diese Beobachtungen sind an und für sich nicht eindeutig und häufig auch nicht mit genügender Genauigkeit verfolgt; ihnen steht zudem aber eine gleich grosse Zahl von anderen Fällen gegenüber, in denen die Rindenaffection auf der gleichen oder die periphere Erkrankung auf der gegenüberliegenden Seite localisirt war. — Einen noch schwerer wiegenden Einwand gegen diese Theorie als die klinische Forschung liefern anatomisch-physiologische Thatsachen, die eine streng einseitige Vertretung eines Sinnesorgans in der Rinde aus der gekreuzten Hemisphäre nicht mehr annehmen lassen. Eine im Sinne der anatomischen Theorie stattfindende Reizung der Hirnrinde würde ja überdies nie eine in ein Auge verlegte Hallucination, sondern hemiopische, homonyme Hallucinationen bewirken.

Gleichwohl wäre es falsch, mit diesem Erklärungsversuche auch die Thatsache der halbseitigen Hallucinationen preiszugeben, ihre Existenz zu leugnen. — Séglas geht bei seiner eigenen — psychologischen — Erklärung aus von der halbseitigen Amaurose der Hysterischen. Er führt aus, dass dieselben Gründe, dieselben durch den Versuch gefundenen Thatsachen, welche die Ursache der hysterischen Amaurose in einer Störung der Bewusstseinsthätigkeit, in einer Krankheit der Vorstellung, der Idee sehen lassen, auch für die halbseitigen Hallucinationen gelten. Wie der Hysterische „unter der Schwelle des Bewusstseins" auch mit dem blinden Auge „sieht", sich dieses Bildes aber in Folge der Idee, auf dem einen Auge blind zu sein, nicht bewusst wird, so sei auch die, gleichviel wodurch bewirkte, Reizung der corticalen Sehsphäre, die zur Hallucination führt, stets beiderseits vorhanden, werde aber nur auf der einen Seite wahrgenommen, auf der anderen in Folge einer Störung der Bewusstseinsthätigkeit eliminirt. Genau so sei die Ursache einseitiger Gehörstäuschungen, die primär vorhandene Idee, nur auf einer Seite hören zu können — sei es, weil das andere Ohr peripher taub ist, oder aber, häufiger, weil der Kranke aus anderen, in seinen Wahnvorstellungen begründeten Ursachen die Hallucinationen nur auf einer Seite erwartet.

Bumke (Freiburg i/B.).

---

37) **Contribution à l'étude médicolégale du délire de dépossession ou de revendication**, par H. Mabille. (Annales médico-psychologiques. 1903. Januar/Februar.)

Eine Mittheilung einiger Fälle von Querulantenwahn, die der Verf., ohne jede Berücksichtigung ihrer Zugehörigkeit zur chronischen Paranoia, als eine eigene

Digitized by Google

Krankheitsgruppe bespricht, ohne übrigens irgend etwas nicht schon allgemein Bekanntes hinsichtlich der Aetiologie, des Verlaufs und der forensischen Bedeutung zu erbringen. Bumke (Freiburg i/B.).

Therapie.

38) **Remarques sur la technique de l'intervention dans les sarcomes du crâne**, par J. Lagard. (Travaux de neurologie chirurgicale. 1901. Nr. 1.)

Verf. bemerkt am Anfang seiner Arbeit, dass eine gewisse Anzahl von Schädelsarcomen von vornherein vollständig inoperabel ist. Als Beispiel hierfür führt er einen Fall an, in dem drei Tumoren über dem Stirn- und den Scheitelbeinen vorhanden waren, die wegen ihrer Grösse, Zahl und ihres Blutreichthums inoperabel waren. Die operablen Fälle theilt er in solche ein, bei denen es zwar möglich ist, den Knochen zu schonen, bei denen es aber doch sicherer ist, wenigstens die oberen Knochenschichten mit fortzunehmen, wie es auch in dem als Beispiel angeführten Falle geschehen ist, und in solche, bei denen es nöthig ist, den Knochen mit zu entfernen. Bei den letzteren Fällen kann man auf zweierlei Weise vorgehen; entweder, indem man zunächst den Tumor abträgt und dann den erkrankten Knochen entfernt, oder besser, indem man gleich den Knochen in der Umgebung des Tumors, natürlich noch im Gesunden, aus seiner Continuität löst und dann Knochen und Tumor zugleich abhebt, eventuell noch, wie es in einem Falle nothwendig war, die adhärente Dura mater mit entfernt. Ein Verschluss der Knochenlücke ist nicht nothwendig, nicht einmal wünschenswerth. Bezüglich der in extenso mitgetheilten 5 Fälle sei auf die Originalarbeit verwiesen.

Adler (Berlin).

39) **Zur Therapie der Angst**, von Siegmund Kornfeld. (Centralbl. f. d. ges. Therapie. 1902. Heft 11 u. 12.)

Studien über das Wesen der Angst (Jahrb. f. Psych. XXII) führten Verf. zu dem Ergebnisse, dass das Ansteigen des Blutdruckes eines der wesentlichsten Symptome, die Höhe des Blutdruckes geradezu den Massstab für die Höhe des Affectes bilde. Er schliesst nun weiter, da „körperliche und geistige Vorgänge eine unzertrennliche Einheit bilden", „jede Aenderung des somatischen Verhaltens auch eine Aenderung des seelischen Zustandes" einschliesse, müsse das nächste Ziel der Therapie sein, die körperlichen Erscheinungen — seien sie nun Ursache, Begleit- oder Folgeerscheinungen der psychischen — zu bekämpfen. Beim Angstaffect geschieht das zweckmässig durch Voll- und Halbbäder, Einpackungen, warme Umschläge, durch den faradischen Pinsel — Maassnahmen, die die Angst wirksam bekämpfen und deren Wirkung auf die Psyche, wie Verf. meint, durch das Sinken des Blutdruckes gemessen wird. — Wichtige therapeutische Factoren sind des weiteren körperliche und geistige Arbeit. Verf. glaubt nun, die psychische Therapie, welche die Ausbildung der Fähigkeit zu geistiger Arbeit und die Steigerung dieser Fähigkeit zum Ziele hat, sei nicht eigentlich eine directe psychische Behandlung der Angst, vielmehr nur eine Anwendung der Thatsache, dass jede körperliche und geistige Arbeit nach einer anfänglichen Blutdrucksteigerung ein stärkeres Sinken des Blutdruckes bewirke. — Gerade diese Ausführungen über die psychische Behandlung zeigen, dass Verf. schliesslich doch die Steigerung des Blutdruckes für das Primäre, für die Ursache des Affectes hält.

Bumke (Freiburg i/B.).

40) **De l'emploi de phosphate de codéin en pathologie mentale**, par P. Dheur. (Annales médico-psychologiques. 1902. Mai/Juni.)

Eine warme Empfehlung des Codeïn. phosphor. in Pillen (bis zu 0,08—0,1 g) oder subcutan (bis 0,06 g) als vorzüglich wirkendes, ungefährliches Ersatzmittel des Opiums bei der Behandlung der Melancholie. Bumke (Freiburg i/B.).

Digitized by Google

III. Bibliographie.

Hermann von Helmholtz, von Leo Koenigsberger. I. Band. (Braunschweig, 1902, Vieweg & Sohn.)

Auf besonderen Wunsch der jetzt verstorbenen Wittwe Frau Anna v. Helmholtz und unter thatkräftiger Unterstützung zahlreicher Gelehrter, der preussischen Unterrichtsverwaltung, vor allem aber der Tochter Helmholtz's, Frau Ellen von Siemens, hat Verf. in dem vorliegenden Werke eine Biographie des grossen Naturforschers entworfen. Der bis jetzt erschienene erste Band zeigt uns Helmholtz von seinen Kinderjahren bis zu seiner Heidelberger Zeit zu Ostern 1871.

Für den Mediciner sind besonders die Abschnitte von grossem Interesse, in denen wir durch Briefe von A. von Graefe, Helmholtz's Vater und Helmholtz selbst von der Erfindung des Augenspiegels erfahren. „Sie lag eigentlich so auf der Hand," schreibt Helmholtz seinem Vater, „erforderte weiter keine Kenntnisse, als was ich auf dem Gymnasium von Optik gelernt hatte, dass es mir jetzt lächerlich vorkommt, wie andere Leute und ich selbst so vernagelt sein konnten, sie nicht zu finden."

In die zusammenhängende Darstellung des Lebenslaufes sind aufs geschickteste die zahlreichen Briefe von und an Helmholtz und ein Ueberblick über sein reichliches Arbeitsfeld eingeflochten, so dass das interessante Werk jedem aufs wärmste empfohlen werden kann. Fritz Mendel.

IV. Aus den Gesellschaften.

II. Landescongress der ungarischen Irrenärzte.

I. Sitzung am 26. October 1902, Vormittags.

Nach Eröffnung der Sitzung durch den Alterspräsidenten Irrenanstalts-Director Dr. Karl Bolyó und Constituirung des Bureaus begrüsst Vicepräsident Sectionsrath Dr. Gedeon Raisz den Congress. Da die Besprechung von Standesangelegenheiten ausgeschlossen war, wurde sofort zur Tagesordnung übergegangen.

1. Herr Dr. Schwarczer de Babarcz: **Die Grundprincipien des Gesetzes über das Irrenwesen.**

Der Vortr. erhielt von der Reformcommission des Landessanitätsrathes den Auftrag, als Grundlage für ihre Verhandlungen einen Gesetzentwurf über das Irrenwesen auszuarbeiten.

In seinem Vortrage wird Sch. also jene Principien erörtern, auf welchen das neue Gesetz aufgebaut werden müsse. Der Vortrag enthält nicht bloss die Besprechung und übersichtliche Zusammenfassung aller jener zerstreuten Ministerialverordnungen, welche in dieser Angelegenheit erschienen sind, sondern enthält auch wichtige und interessante Neuerungen.

Nach einem kurzen Rückblick auf die Geschichte der Gesetzgebung über das Irrenwesen folgen die 8 Abschnitte des Entwurfs.

Im ersten Abschnitte wird betont, dass die Leitung des Irrenwesens eine staatliche Aufgabe sei. Die Frage, ob die Definition der Geisteskrankheit im Gesetze enthalten sein muss, wird verneinend beantwortet.

Der zweite Abschnitt behandelt die Unterbringung der Geisteskranken und behält das bisherige System bei. Die Internirung in Anstalten wird auf solche Geisteskranke beschränkt, deren Freiheit entweder für die öffentliche Sicherheit oder für die eigene Person von Gefahr sein könnte. Hierauf folgt die Definition des Begriffes der Irrenheilanstalt; auch die Frage der Irrencolonieen wird kurz erörtert.

Im dritten Abschnitte wird die Aufnahme in die Anstalt besprochen, die Bedingungen, unter welchen man den Geisteskranken aufnehmen muss. In der wichtigen Frage, auf welche Art und Weise die Aufnahme in das Institut und die Diagnose der Geisteskrankheit zu erfolgen hat, wird das heute zu Recht be-

Digitized by Google

stehende Statut einer strengen Kritik unterzogen und die Forderung aufgestellt, dass die natürliche Controlle auch auf die staatlichen Institute ausgedehnt werde.

Der vierte Abschnitt regelt die Modalitäten der Entlassung aus der Anstalt. Dieselbe erfolgt, wenn es sich herausstellt, dass die betreffende Person gar nicht geisteskrank ist, wenn sie geheilt oder nicht mehr gefährlich ist. Neu ist hier die Verfügung, dass in Fällen, in welchen die Direction der Anstalt und die Angehörigen des Kranken in der Frage der Entlassung desselben aus der Anstalt nicht einig werden können, die richterliche Entscheidung angerufen werden muss. Hier wird auch die Beurlaubung, die Flucht und der Transport der Kranken eingehend besprochen.

Der fünfte Abschnitt handelt von der Beaufsichtigung der Irren und regelt die bei uns sehr vernachlässigte Frage der Beaufsichtigung solcher Geisteskranker, die sich ausser der Anstalt befinden. Zu diesem Zwecke sollen eigene Aufsichtsbehörden geschaffen werden, als deren Centralorgan im Ministerium des Inneren ein eigener Landessenat für Irrenwesen organisirt werden müsste.

Der sechste Abschnitt behandelt eine Neuerung. Es soll gestattet werden, dass auch Nicht-Geisteskranke in Irrenheilanstalten aufgenommen werden. Es soll also für solche, die freiwillig eine Anstalt aufsuchen wollen, in welcher sie Schutz gegen eine Erkrankung suchen, die im Entwickeln begriffen ist und im betäubenden Lärm der Aussenwelt sicher zum Ausbruch käme, die Möglichkeit gegeben sein, Aufnahme und Heilung zu finden. Diese Institution wird mit so vielen Cautelen umgeben, dass sie zu Missbräuchen durchaus keinen Anlass geben kann.

Der siebente Abschnit enthält die speciellen Verfügungen, die sich auf Geisteskranke beziehen, welche von einem Verbrechen freigesprochen wurden.

Der achte Abschnitt enthält die Strafbestimmungen.

Discussion:

Herr Prof. E. Moravcsik hält eine möglichst verständliche Umschreibung des Begriffs der Geisteskrankheit für angezeigt. Die ungarischen Gesetze enthalten verschiedene Ausdrücke, wie „Geistesschwäche", „Geisteskrankheit", „Abnahme der Verstandeskräfte", „blöde", „idiotenhaft", ja der Entwurf des neuen bürgerlichen Gesetzbuches stellt sogar verschiedene Benennungen auf, welche sich auf die Entschliessungs- und Geschäftsfähigkeit verschiedener Kranker beziehen. M. wünscht vom rein psychiatrischen Standpunkt zu betonen, dass zwischen Geisteskrankheit und Geistesschwäche kein Unterschied bestehe, da letztere im Gegensatz zur physiologischen geistigen Beschränktheit ein pathologischer Zustand sei.

Herr Anstaltsdirector G. Oláh begrüsst die Neuerung, dass sich freiwillig meldende Kranke aufgenommen werden können; dies wird dem Renommée der Irrenanstalt nützen und die Vorurtheile gegen solche besiegen helfen. Wichtig sei auch die Neuerung, dass nicht jeder als geisteskrank internirte Kranke unter Curatell gestellt werde, da dies bei sich rasch abspielenden Psychosen überflüssig sei. Wichtig sei die successive Entlassung der Kranken; da jedoch nicht jeder Kranke zur Beaufsichtigung geeignete Angehörige habe, empfiehlt O. die probeweise Pflege ausserhalb der Anstalt, bei entsprechend unterwiesenen Laien, unter Controlle der Anstalt. Schliesslich wünscht O., dass die Irrenhausqualification in dem Sinne modificirt werde, dass jeder unbemittelte Nerven- und Geisteskranke — ohne Rücksicht auf die Gemeingefährlichkeit —, welcher in Folge seiner Krankheit der öffentlichen Versorgung bedarf, jedoch in einer Irrenanstalt am zweckentsprechendsten untergebracht ist, weil das freie Leben, Armenhaus- oder Gemeindeverpflegung ihm schädlich werden könnten, Anspruch auf Behandlung im Irrenhause habe.

Herr Dr. J. Fischer sieht den Schwerpunkt der Frage darin, dass eine genügend grosse Anzahl von Anstalten errichtet werde; F. wünscht zweierlei Anstalten: grosse Sammelanstalten für unheilbare, und kleinere für heilbare Geisteskranke.

Digitized by Google

Herr Dr. S. Telegdi wünscht, dass nur Fachleute mit psychiatrischer Vorbildung die neben Krankenhäusern bestehenden Irrenanstalten leiten können; die Leitung habe selbständig zu erfolgen. — Bei Ueberführung Geisteskranker in eine andere Anstalt sei stets der Vormund zu Rathe zu ziehen.

Herr Anstaltsdirector E. Konrad glaubt nicht, dass eine vollständige und erschöpfende Definition des Begriffes „Geisteskrankheit" zu geben sei; immerhin wäre der Begriff „geisteskrank" so zu umschreiben, wie dies im Schweizer Irrengesetzentwurfe erfolgte; dies hätte den praktischen Werth, dass man solchen Degenerirten und Decadenten gegenüber eine gesetzliche Handhabe bekäme, welche sich gegen die Insinuation, als ob sie geisteskrank wären, vertheidigen und dies auch die öffentliche Meinung glauben machen.

Herr Dr. H. Szigeti betont die Wichtigkeit der möglichst frühzeitigen Entmündigung vom bürgerlichen und strafrechtlichen Standpunkte; die Entmündigung soll anfangs nur für die Dauer eines Jahres gelten, und erst nach Ablauf des zweiten Jahres eine definitive werden.

Herr Primarius J. Salgó findet, dass die Irrenanstalten noch stets den Charakter einer Detentionsanstalt tragen; die Anstaltsärzte seien durch administrative Agenden derart in Anspruch genommen, dass ihre eigentliche ärztliche Thätigkeit in den Hintergrund gerückt werde. Da namentlich die Entlassung der Kranken ausschliesslich von den Aerzten abhängt, begrüsst er die Idee der „Externcommissionen" mit Freuden; in diesen hätten nebst Aerzten und Juristen auch Laien Platz zu finden, und diese Commission entscheide über sämmtliche Angelegenheiten der Kranken.

Herr Prof. Karl Lechner hält die Neuerung der freiwilligen Aufnahme für zweckentsprechend, und wünscht, dass diese auch auf die sog. Uebergangsformen ausgedehnt werde; namentlich wären Nerven- und Gemüthskranke, Alkoholiker und Epileptiker aufzunehmen.

Herr Primarius L. Epstein wünscht im Interesse der Kranken, dass, falls solche als „geheilt" entlassen werden, die Anstaltsdirection die Behörden hievon verständige, damit die Aufhebung der Vormundschaft von amtswegen erfolge. Dies sei namentlich wichtig für Unbemittelte, da solche Kranke weder die Mittel noch Kenntniss der einzuschlagenden Wege besitzen.

2. Herr Prof. Karl Lechner: **Moderne Principien in der Therapie der Geisteskrankheiten.**

In der modernen Psychiatrie dominiren nicht mehr die Bestrebungen, die Gesellschaft und Umgebung des Kranken zu schützen, sondern das Trachten, die Symptome zum schwinden zu bringen. Vortr. bespricht eingehend die Mittel der körperlichen und geistigen Diät: einerseits medicamentöse und andere physikalisch therapeutische Proceduren sowie die allgemein hygienischen Maassnahmen und Prophylaxe (wobei er sich entschieden gegen den selbst medicamentösen Gebrauch des Alkohols erklärt); andererseits die das seelische Gleichgewicht fördernden internen Einrichtungen der Heilanstalten, hierbei wird die Nothwendigkeit verschiedener Anstalten für einzelne Krankheitsformen (Epileptiker, Alkoholiker, verbrecherische Geisteskranke u. s. w.) hervorgehoben; auch der Fürsorge für die Familie während der Anstaltsbehandlung ihres Ernährers wird gedacht. — Eingehend bespricht Vortr. die Prophylaxe der Geisteskrankheiten: die gegen den Alkoholismus, die Syphilis, den Pauperismus gerichteten staatlichen und socialen Maassregeln, Ordnung der Prostitution, Errichtung von Asylen und Sanatorien für Trinker und Epileptiker.

Schliesslich beantragt Vortr., der Congress möge eine Commission entsenden, welche die diesbezüglichen Bestrebungen zu unterstützen und vom psychiatrischen Standpunkte zu leiten hätte. Hudovernig (Budapest).

(Fortsetzung folgt.)

Digitized by Google

V. Neurologische und psychiatrische Litteratur
vom 1. November bis 31. December 1902.

I. Anatomie. **Luzzatto**, Nervenzellenfärbung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 52. — **Weinberg**, Intercentralbrücke der Carnivoren. Anat. Anzeiger. XXII. Nr. 13. — **Probst**, Leitungsbahnen des Grosshirnstammes. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abth. Suppl.-Bd. — **Spitzka**, Encephalic anatomy of the races. Amer. Journ. of anat. II. Nr. 1. — **Soukhanoff** et **Czarnieck**, Cellules des cornes de la moelle chez les nouveau-nés. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 6. — **Held**, Hans, Graue und weisse Substanz. Archiv f. Anat. u. Phys. Anat. Abth. Heft 5 u. 6. — **Holl**, Menschliche Insel. Ebenda. — **Zingerle**, Insel des menschlichen Gehirnes. Ebenda — **Myers**, Chiasma. Ebenda. — **Schulz**, V., Innervation des Cucullaris. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. Heft 1 u. 2. — **Hatschek** und **Schlesinger**. Hirnstamm des Delphins. Arbeiten aus dem neurol. Instit. Wien. Heft 9. — **Karplus**, Australierhirn. Ebenda. — **Tsiminakis**, Hypertrophie des Gehirns. Ebenda. — **Tarasewitsch**, Thalamus opticus etc. Ebenda. — **Hatschek**, Haubenfaserung. Ebenda. — **Zuckerkandl**, Riechstrahlung von Dasypus. Ebenda. — **Obersteiner**, Lagerung der Pyramidenbahnen. Ebenda.

II. Physiologie. **Verworn**, Biogenhypothese. Jena, G. Fischer. 114 S. — **Schüller**, Nucleus caudatus des Hundes. Archiv f. die ges. Phys. XCI. — **Stefanowska**, La grande hypnose chez les grenouilles. Travaux du labor. de l'Instit. Solvay. V. Fasc. 2. — **Stransky**, Schmerzsinn, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XII. Heft 6. — **Münzer**, Neuronlehre. Neurol. Centralbl. Nr. 23. — **Grandis**, Propriétés électriques des nerfs et leur fonction. Arch. ital. de biol. XXXVIII. Fasc. 2. — **Merzbacher**, Durchschneidung der sensiblen Wurzeln. Archiv f. die ges. Phys. XCII. — **Levinsohn**, Grosshirnrinde und Pupille. Zeitschr. f. Augenheilk. Heft 5. — **Levinsohn**, Halssympathicus und Auge. Graefe's Archiv. LV. Heft 1. — **Schittenhelm**, Sensible und motorische Störungen und Localisationsvermögen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. Heft 5 u. 6. — **Gotch**, Electrical response of nerve. Journ. of Phys. XXVIII. Nr. 6. — **Kilvington**, Nerve cells after poisoning with venom of australian tiger-snake. Ebenda. — **Anderson**, Lesions and nerve-cells. Ebenda. — **Cohnheim**, Innervation der Verdauung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 52. — **Barth**, Innervation des Kehlkopfes. Fortschr. der Med. Nr. 31. — **Köster** und **Tschermak**, N. depressor als Reflexnerv der Aorta. Archiv f. d. ges. Phys. XCIII. Heft 1 u. 2. — **Babák**, Locomotorische Coordinationsfähigkeit im Rückenmark des Frosches. Ebenda. Heft 3 u. 4. — **d'Ormea**, Sulle modificazioni della circolazione cerebrale etc. Ferrara Bresciani. — **Oppenheimer**, Hautsinnesempfindungen. Archiv f. Anat. u. Phys. Phys. Abth. Suppl.-Bd. 2. Hälfte. — **Wertheimer**, Réflexes ganglionaires et anesthésie. Journ. de phys. et path. gén. Nr. 6. — **Socor**, Galvonophore neuromusculaire. Ebenda.

III. Pathologische Anatomie. **Dexler**, Pathologie und path. Anatomie des Nervensystems der Hausthiere. Ergebn. der allg. Path. u. path. Anat. VII. — **van Walsem**, Aufsägen des Schädels ohne Verletzung der Dura. Virchow's Archiv. CLXX. Heft 2. — **Kellner**, Porencephalie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XII. Heft 6. — **Anton**, Hypertrophie des Gehirns. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 50. — **Bruandet**, Distension des ventricules latéraux du cerveau de cobaye. Revue neurol. Nr. 23. — **Tarulli** e **Panichi**, Degenerazioni consecutive al taglio delle radici dorsali. Riv. di patol. nerv. e ment. VII. Fasc. 11.

IV. Nervenpathologie. Allgemeines: **Dejerine**, Chaire d'histoire de la médecine. Paris, Naud. 46 S. — **Mendel**, Kurt, Virchow's Bedeutung für Neurologie und Psychiatrie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 50. — **Barr**, Acute disease of nervous system. British med. Journ. Nr. 2186. — **Brouardel** et **Gilbert**, Maladies des nerfs périphériques, névroses etc. Paris, Baillière & Fils. 872 S. — **Patrick** and **Mix**, Nervous and mental diseases. X. Pract. med. series. — **v. Jauregg**, Erbliche Belastung. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 45. — **Wells**, Nervöse und psychische Störungen bei Nervenerkrankungen. Wiener med. Presse. Nr. 47 u. 48. — **Grunmach**, Röntgenstrahlen und Diagnostik. Deutsche Klinik. 68.—70. Lieferung. — **Terrien**, Nystagmus. Gaz. des hôp. Nr. 145. — Meningen: **Albrecht** und **Ghon**, Meningococcus intracellularis. Wiener klin. Wochenschrift. Nr. 46. — **Salomon**, Meningokokkensepticaemie. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 45. — **Seager**, The epidemic of cerebro-spinal meningitis. Lancet. 1. November. — **Schmid**, Lähmungen bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXIII. Heft 1 u. 2. — **Sinclaire**, Dysphasia and aphasia as initial symptom of tuberculous meningitis. British med. Journ. Nr. 2190. — **Cruchet**, Méningite tuberculeuse du bulbe. Revue neurol. Nr. 22. — Cerebrales: **Friedrich**, Hirnpathologie. Deutsche Zeitschrift für Chir. LXVII. — **Müller**, Eduard, Stirnhirn und Psyche. Allgemeine Zeitschrift für Psych. LIX. Heft 6. — **Durante**, Cerebral localisations. British med. Journ. Nr. 2189. — **Marburg**, Pathologie der grossen Hirngefässe. Wiener klin. Wochenschrift. Nr. 46. — **Batten**, Poliomyelitis and encephalitis. Lancet. 20. December. — **Bombicci**, Sull' encefalite emorrhagica.

Digitized by Google

Riv. sper. di fren. Fasc. 4. — **Pieraccini**, La scrittura a specchio. Riv. di patol. nerv. e ment. VII. Fasc. 12. — **Verger**, Stéréoagnosie. Revue neurol. Nr. 24. — **Clark**, Pseudo-hypertrophy following infantile cerebral hemiplegia. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 11. — **Osborne**, Unusual cerebral hemorrhage. Ebenda. — **Deineuville**, Hémianopsie homonyme. Journ. méd. de Bruxelles. Nr. 50. — **Goldmann**, Cerebrale Kinderlähmung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 51. — **Gallan**, Cerebrale Haemorrhagie. Spitalul. Nr. 21. — **Bennett**, Motor aphasia. British med. Journ. Nr. 2186. — **Schaffer**, Cerebrale Hemianästhesie. Neurol. Centralbl. Nr. 21. — **Kiroff**, Embolus arter. cerebr. etc. Medicinski napredak. Nr. 9. — **v. Halban** und **Infeld**, Hirnschenkelhaube. Arbeiten aus dem neurologischen Institut zu Wien. Heft 9. — **Ackermann**, Oculomotoriuslähmung durch basale Blutung. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. II. — **Schoeler**, Tuberculöse Erkrankung des Pons. Ebenda. — **Pascale**, Chirurgia cerebrale. Ann. di nevrol. Fasc. 5. — Hirntumore: **Oppenheim**, Geschwülste des Gehirns. 2. Aufl. Wien 1902, Hölder. 347 S. — **Barbacci**, Conglomerattuberkel im Hirn. Centralbl. f. allgemeine Path. u. path. Anat. Nr. 21. — **Edelheit**, Diagnostik der Hirntumoren. Wiener med. Presse. Nr. 50. — **Müller**, Eduard, Geschwülste des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. Heft 5 u. 6. — **Franke**, Echinococcus des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXVII. — **Mann**, Tumor der linken Centralwindungen nach Unfall. Aerztl. Sachv.-Ztg. Nr. 23. — **Mills**, Surgery of brain tumours. Philad. med. Journ. X. Nr. 22. — Hirnabscess: **Zalewski**, Pericerebraler Abscess nasalen Ursprunges. Przegląd lekarski. Nr. 51. — Kleinhirn: **Pagano**, Fonction du cervelet. Arch. ital. de biol. XXXVIII. Fasc. 2. — **Clarke**, Hereditary cerebellar ataxy. British med. Journ. Nr. 2186. — **Kreuzfuchs**, Oberfläche des Kleinhirns. Arbeiten aus dem neurol. Instit. Wien. Heft 9. — **Bolk**, Cerebellum der Säugethiere. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XII. Heft 5. — **Lannois** et **Paviot**, Atrophies du cervelet. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 6. — **Knapp**, Kleinhirnabscess. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLII. Heft 1. — Bulbärparalyse, Myasthenie: **Steindorff**, Präseniler Star bei angeborener Bulbärparalyse. Centralbl. f. Augenheilk. November. — **Breuer** und **Marburg**, Apoplectiforme Bulbärparalyse. Arbeiten aus dem neurol. Instit. Wien. Heft 9. — **Link**, Myasthenia gravis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. Heft 1 u. 2. — **Derendorf**, Myasthenia pseudoparal. acuta. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 51. — Rückenmark: **Schacherl**, Rückenmark der Plagiostomen. Arbeiten aus dem neurol. Instit. Wien. Heft 9. — **v. Leyden** und **Goldscheider**, Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. 2. Aufl. A. Hölder. 256 S. — **Obarrio**, Localizaciones medullares. Tesis, Buenos-Aires. — **Bikeles** und **Franke**, Localisation im Rückenmark. Medycyna Nr. 45. — **Boerner**, Fibrome des Halses und Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXVII. — **Outterson** and **Cantlie**, Complete paraplegia. British med. Journ. Nr. 2186. — **Schwalbe**, Poliomyelitis acuta infantum. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. XXXII. Heft 3. — **Collins**, Acute myelitis. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 12. — **Meyer**, Adolf, Transverse lesion etc. Ebenda. — **Sorge**, Patellarreflexe bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks. Virchow's Archiv. CLXX. Heft 3. — **Bálint**, Patellarreflexe bei Querschnittsmyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. Heft 1 u. 2. — **Strümpell**, Stichverletzung des Rückenmarks. Ebenda. — **Williamson**, Operative treatment of spinal tumours. Medic. chronicle. September. — **Henschen** und **Lennander**, Rückenmarkstumor mit Erfolg exstirpirt. Mitth. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir. X. Heft 5. — **Raymond**, Affections de la queue de cheval. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 6. — **Kattwinkel**, Acquirirte combinirte Strangsklerosen. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXV. Heft 1 u. 2. — Wirbelsäule: **Laurent**, Opérations pour spina bifida. Journ. méd. de Bruxelles. Nr. 49. — **Donetti**, Spondylose rhizomélique. Revue neurol. Nr. 22. — Multiple Sklerose: **Simpson**, Combined sclerosis of spinal cord. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 12. — Syringomyelie: **Michel**, Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Beitr. z. klin. Chir. XXXVI. Heft 2. — **Huismans**, Syringomyelie und Neuritis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 49. — **Gerber** und **Matzenauer**, Lepra und Syringomyelie. Arbeiten aus dem neurol. Instit. Wien. Heft 9. — **Ferrannini**, Metamerismo midollare nella siringomielia. Rif. med. Nr. 38 u. 39. — **Bregman**, Syringomyelie. Medycyna. Nr. 47 u. ff. — Tabes, Friedreich'sche Krankheit: **Gläser**, Tabes und Syphilis. Therap. Monatshefte, Heft 12. — **Arullani**, Tabe ed aortite. Rif. med. Nr. 31 u. 32. — **Sarbó**, Tabes unter den Arbeitern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. Heft 1 u. 2. — **Rhein**, Involuntary movements inlocomotor ataxia. Journ. of Amer. assoc. Nr. 26. — **Heitz** und **Lortat-Jacob**, Crises gastriques. Revue neurol. Nr. 24. — **Kollarits**, Reflexe bei Gesunden und bei Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXIII. Heft 1 u. 2. — **Edleston**, Friedreich's Ataxia. British med. Journ. Nr. 2186. — **Kouindjy**, Massage chez les tabétiques. Progr. méd. Nr. 48 u. ff. — **Nava**, Cura di Frenkel. Ann. di elettric. med. e terap. fis. Fasc. 9. — Reflexe: **Nonne**, Myotonische Convergenzträgheit. Neurol. Centralbl. Nr. 21. — **Strasburger**, Myotonische Pupillenbewegung. Ebenda. — **Saenger**, Myotonische Pupillenbewegung. Ebenda. Nr. 24. — **Piltz**, Paradoxe Pupillenreaction. Ebenda. Nr. 21 u. 22. — **Haskovec**, Réflexe pilomoteur. Revue neurol. Nr. 24. — **Pickett**, Infraspinatusreflex. Neurol. Centralbl. Nr. 24. — **Steiner**, Entgegnung hierauf. Ebenda. — **Pfanndler**. Schwinden

Digitized by Google

des Patellarreflexes bei Pneumonie. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 46. — **Oppenheim**, Hautreflexe an den unteren Extremitäten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XII. Heft 5 u. 6. — **Flörsheim**, Tibialisphänomen. Ebenda. — Krampf, Contractur: **Rosenthal**, M., Myotonia congenita. Inaug.-Diss. Berlin. — Lähmung peripherer Nerven: **Bernhardt**, M., Erkrankungen peripherischer Nerven. I. Theil. 2. Aufl. Wien 1902, Hölder. 545 S. — **Bruns**, Plexus- und Nervenstammlähmungen. Neurol. Centralbl. Nr. 22. — **Broadbent**, Paralysis of musles of the hand. British med. Journ. Nr. 2186. — **Biro**, Paralyse des M. serr. ant. major. Medycyna Nr. 47. — **Tautz**, Gaumensegellähmung. Inaug.-Diss. Leipzig. — **Auburtin** et **Babonneix**, Paralysies unilatérales du voile. Gaz. des hôp. Nr. 131. — **Panegrossi**, Diplegia facciale peripherica. Riv. sper. di fren. Fasc. 4. — Neuralgie: **Flatau**, Hemicranie. Centralbl. f. Nervenheilk. Nr. 155. — **Etinger**, Migränebehandlung. Spitalul. Nr. 20. — **Ehrmann**, Neuralgiforme Schmerzen bei Plattfuss. Wiener med. Presse. Nr. 50. — Neuritis, Pellagra, Lepra, Landry: **Krzysztalowicz**, Neurofibrom. Przegląd lekarski. Nr. 50. — **Pellegrino**, Neurofibromi multiplici. Gazz. degli osped. Nr. 138. — **Tertsch**, Neurom der Orbita. Graefe's Archiv. LV. Heft 1. — **Kredel** und **Beneke**, Ganglioneurome. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXVII. — **Schwenkenbecher**, Neuritis puerperalis traumatica. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXIV. Heft 5 u. 6. — **Faber**, Polynevritis alc. Hospitalstid. Nr. 54. — **v. Frankl-Hochwart**, Oculomotoriuslähmung auf neuritischer Basis. Arbeiten aus dem neurologischen Institut zu Wien. Heft 9. — **Lee**, Monocular neuritis. British med. Journ. 1. November. — **Jadassohn**, Prurigo und Neurodermitiden. Deutsche Praxis. Nr. 22 u. ff. — **Moyer**, Traumatism of peripher. nerves. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 17. — **Widal** et **Sourd**, Paral. ascendante. Gaz. des hôp. Nr. 147. — **Veneziani**, Lesio del nervo ulnare. Gazz. degli osped. 147. — **Bloch**, E., Affection des plexus brachialis. Wiener klin. Rundschau. Nr. 47. — **Collet**, Zona radiculaire du membre supérieur. Rev. neur. Nr. 22. — **Orlipski**, Ekzem im Gebiet des N. cutaneus brachii ext. Therap. Monatsh. Heft 11. — Muskelatrophie und Muskeldystrophie: **Pighini**, Amiotrofie di origine articolare. Riv. sper. di fren. Fasc. 4. — **Biancone**, Emiatrofia della lingua. Ebenda. — **Sawyer**, Muscular dystrophy. British med. Journ. Nr. 2186. — **Maggioni**, Pseudo-ipertrofia muscolare progr. Gazz. degli osped. e delle clin. Nr. 129. — Sympathicus, Basedow, Akromegalie, Myxödem, Tetanie, Sklerodermie, Raynaud: **Murray**, Exophthalmic goitre. Lancet. 13. December. — **Potts**, Exophthalmic goitre. Philad. med. Journ. X. Nr. 21. — **Campbell**, Graves' disease. British med. Journ. 1. November. — **Buiclin**, Akromegalie. Spitalul. Nr. 20. — **Bensen**. Schilddrüsenexstirpation bei Kaninchen. Virchow's Archiv. CLXX. Heft 2. — **Aalbertsberg**, Neuritis optica door het gebruik van schildklier. Weekbl. van het Nederl. Tijdsch. Nr. 22. — **Gaglio**, Hypophyse du cerveau chez les grenouilles. Archiv. ital. de biol. XXXVIII. Fasc. 2. — **Launois** et **Roy**, Gigantisme et infantilisme. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 6. — **Meige**, Le gigantisme. Archive gén. de méd. October. — **Hertzberger**, Schildklierfunctie etc. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. Nr. 24. — **Peters**, Kindertetanie. Russkij Wratsch. Nr. 43. — **Bertozzoli**, Tetania. Gazz. degli osped. Nr. 138. — **Gatzky**, Tetanie gastrischen Ursprungs. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXVII. — **Dekeyser**, Maladie de Raynaud. Journ. méd. de Bruxelles. Nr. 46. — **Cushing**, Treatment of Raynaud's disease. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 11. — Neurasthenie, Hysterie: **Abadie** et **Grenier de Cardenal**, Attaque convulsive de toux hystérique. Rev. de méd. Nr. 11. — **Richter**, E., Alopecia areata. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 52. — **Freund**, H., Tetanie und Krampfneurosen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 47. — **Braun** und **Fuchs**, Neurasthenisches Pulsphänomen. Centralbl. f. innere Med. Nr. 49. — **Freund**, Neurasthenische Neuralgieen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48. — **Jendrassik**, Antwort hierauf. Ebenda. — **Collet** et **Lépine**, Hystérie à forme de paral. génér. Rev. de méd. Nr. 12. — **Diller**, Fatal case of hysteria. Pennsylv. med. Journ. VI. Nr. 2. — **Mendel**, F., Acute circumscripte Oedem. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 48. — **Rosenberg**, Reflexneurosen der Nase. Heilkunde. Heft 11. — **König**, Gelenkneurosen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXVII. — **Schlüssler**, Leichte und schwere Neurosen. Ebenda. — **Faber**, Achylia gastrica-hysteri-hereditaer. Hospitalstidende. Nr. 48. — **Weinberger**, Physikalische Therapie der Neurasthenia sexualis. Zeitschrift für diätische und physikalische Therapie. Heft 8. — **Walker**, Mental symptoms of neurasthenia. Philadelphia med. Journ. X. Nr. 21. — **Hess**, Hysterisches Irresein. Psych.-neurol. Wochenschrift. Nr. 36. — **Buvat**, Hallucination dans l'hystérie. Gaz. des hôp. Nr. 133. — Chorea, Tic, Paramyoclonus: **Breitmann**, Veitstanz. Russkij Wratsch. Nr. 46. — **Mircoli**, Corea. Gazz. degli osped. e delle clin. Nr. 135. — **Rindfleisch**, Chorea mollis. Deutsche Zeitschrrift für Nervenheilkunde. XXIII. Heft 1 u. 2. — **Joliye**, Huntington's Chorea. British med. Journ. Nr. 2186. — **Rusk**, Huntington's Chorea. Amer. Journ. of insan. LIX. Nr. 1. — **Bruns**, Chorea electrica. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 51. — **Bertrand**, Paramyoclonus multiplex. Rev. de méd. Nr. 11. — Epilepsie: **Biro**, Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. Heft 1 u. 2. — **Moharrem Bey**, War Mohammed Epileptiker? Psych.-neurol. Wochenschrift. Nr. 33 u. 34. — **Decroly**, Convulsions de l'enfance. La policlin. Nr. 23. — **Strohmayer**, Epilepsie im Kindesalter. Altenburg, O. Bonde. 30 S. — **Lai**, Polidactilia ed epi-

Digitized by Google

lessia. Arch. di psich. XXIII. Fasc. 4. — **Besta**, Ipotermie negli epilettici. Riv. sper. di fren. Fasc. 4. — **Salaris**, Astasia-abasia in soggetti epilettici. Riv. di patol. nerv. e ment. VII. Fasc. 11. — **Zanoni**, Cura nell' epilessia. Gazz. degli osped. Nr. 141. — **Pándy**, Epilepsiebehandlung nach Richet-Toulouse. Psych.-neurol. Wochenschr. Nr. 37. — **Lien**, Cerebrinotherapie bei Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 50. — **Eulenburg**, Cerebrin bei Epilepsie. Ebenda. — **Meijers**, Epilepsie met cerebrinum. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. Nr. 23. — Tetanus: **Sadikow**, Gelatineinjection Ursache des Tetanus. Russkij Wratsch. Nr. 46. — **Vannini**, Ricambio materiale nel tetano. Rif. crit. di clin. med. Nr. 49 u. 50. — **Urriola**, Myopathie du tétanos. Progr. méd. Nr. 47. — **Hofmann**, F. B., Tetanus. Archiv f. d. ges. Phys. XCIII. Heft 5 u. 6. — **Wynter**, Tetanus treated with antitenac serum. Lancet. 15. November. — **Grober**, Tetanus chronicus. Mitth. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. X. Heft 5. — **Eigenbrodt**, Tetanus nach subcutaner Gelatineinjection. Ebenda. — **Martini**, Tetanus speriment. Gazz. degli osped. Nr. 144. — Vergiftungen: **Hock**, Tremor und Harnintoxication. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 52. — **Brabec**, Vergiftung mit Viperngift. Wiener med. Wochenschr. Nr. 44. — **Katzenstein**, Morphiumvergiftung im frühen Kindesalter. Münchener med. Wochenschr. Nr. 44. — **Hirschlaff**, Heilserum zur Bekämpfung der Morphiumvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 49 u. 50. — **Kobert**, Oxalsäurevergiftung. Centralbl. f. innere Med. Nr. 46. — **Knaut**, Strammoniumvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 51. — Alkoholismus: **Wilks**, Alkohol. Centralbl. f. Nervenheilk. Nr. 154. — **Thompson**, Alkohol. Ebenda. — **Broadbent**, Alcohol as medicine. Ebenda. — **Woodhead**, Alcoholism. Ebenda. — **Edmunds**, Alcoholic beverages. Ebenda. — **Gouldt**, Alcohol in surgery. Ebenda. — **Bramwell**, Alcoholism and suggestion. Ebenda. — **Ridge**, Temperance movement. Ebenda. — **Vacher**, Mortality from alcoholic excess. Ebenda. — **Kaljandzieff**, Wirkung alcoholischer Getränke. Medicinski napredak. Nr. 1. — **Crothers**, Alcoholic epilepsy. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 24. — **Hoppe**, Alcoholismus. Centralblatt für Nervenheilkunde. Nr. 154. — **Feldmann**, Acute Geistesstörung der Trinker. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 49. — Syphilis, Gonorrhoe: **Babinski** et **Nageotte**, Lésions syphilitiques des centres nerveux. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 6. — **Hendrix**, Hérédo-syphilis cérébrale tardive. La Policlinique. Nr. 22. — **Köbner**, Schädel- und Gehirnsyphilis. Archiv f. Dermat. u. Syph. LXIII. Heft 2 u. 3. — **Panichi**, Sifilis cerebr. Riv. sper. die fren. Fasc. 4. — **Bregman** und **Oderfeld**, Chirurgie der Hirnsyphilis. Mitth. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. X. Heft 3 u. 4. — Trauma: **Kalt**, Unfälle durch Elektricität. Corresp. f. Schweizer Aerzte. Nr. 22. — **Stenger**, Otitische Symptome der Basisfractur. Archiv f. klin. Chir. LXVIII. Heft 4. — **Haskovec**, Blutdruck bei traumatischer Neurose. Časopis lekarů českých. Nr. 50. — **Haug**, Traumatische Neurose. Aerztl. Sachv.-Zeitung. Nr. 23. — **Wolff**, Circulationsstörungen nach Unfall. Ebenda. Nr. 24. — Hereditäre Krankheiten: **Jendrassik**, Hereditäre Krankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. Heft 5 u. 6. — Varia: **Luce**, Adams-Stokes'scher Symptomencomplex. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXIV. Heft 3 u. 4. — **Wiggins**, Sleeping sickness. Lancet. 13. December. — **Marie**, P., Dysostose cléido-crânienne. Časopis lékařů českých. Nr. 46. — **Durante**, Achondroplasie. Revue méd. de la Suisse rom. Nr. 12. — **Merison**, Cardiac pain. Lancet. 29. November.

V. Psychologie. **Storch**, Localisationslehre in psychologischer Bedeutung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 44. — **Fuhrmann**, Das psychotische Moment. Leipzig, J. A. Barth. 95 S. — **Adler**, A., Energetik und Seelenthätigkeit. Neurol. Centralbl. Nr. 24. — **Schumann**, Analyse der Gesichtswahrnehmungen. Zeitschr. f. Psychol. XXX. Heft 4. — **Pick**, A., Psychologie der motorischen Apraxie. Neurol. Centralbl. Nr. 21. — **Wiersma**, Ebbinghaus'sche Combinationsmethode. Zeitschr. f. Psychol. XXX. Heft 3. — **Benedikt**, Biomechanisches Denken in der Medicin. Jena 1903, G. Fischer. 57 S. — **Kemsies**, Gedächtnissuntersuchung an Schülern. Vorträge im Verein f. Kinderpsychologie. II. Walther's Verlag. — **Hirschlaff**, Furcht der Kinder. Ebenda. — **Jessen**, Erziehung zur bildenden Kunst. Ebenda. — **Münch**, Seelenleben des Schulkindes. Ebenda. — **Strumpf**, Eigenartige sprachliche Entwickelung. Ebenda.

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Gilford**, Infantilism and senilism. British med. Journ. 1. November. — **Fuhrmann**, Das psychotische Element. Leipzig, Barth. 95 S. — **Vaschide** et **Vurpas**, L'image mentale morbide. Rev. de méd. Nr. 11 u. 12. — **Tomlinson**, Peculiar motor manifestations in the insane. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 11. — **Tonnini**, Correlazioni psichiche ed organiche etc. Riv. sper. di fren. Fasc. 4. — **Vogt**, Plethysmographische Untersuchungen bei Geisteskranken. Centralbl. f. Nervenheilk. Nr. 154. — **Ceni** e **Pini**, Tossicità del sangue negli alienati. Riv. sper. di fren. Fasc. 4. — **Lundborg**, Om sinnessjuka lärarinnor etc. Hygiea. Nr. 11. — **Wilmanns**, Psychosen der Landstreicher. Centralbl. f. Nervenheilk. Nr. 155. — **Oettinger**, Delusions, impulsive insanity etc. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 369. — **Athanassio**, Obsessions. Arch. de neurol. Nr. 84. — **Janet**, Obsessions et psychasthénie. Paris, F. Alcan. 764 S. — **Paris**, Idées délirantes. Arch. de neurol. Nr. 83. — **Ségias**, Hallucinations unilatérales. Ann. méd.-psych. Nr. 3. — **Viallon**, Suicide et folie. Ebenda. — **Rudolph**, Heufieber vom Standpunkt der Psych. Allg. Zeitschr. f.

Digitized by Google

Psych. LIX. Heft 6. — **Féré et Papin**, Etat criblé des aponévroses chez les dégénérés. Journ. de l'anat. Nr. 6 — **Pianetta**, Deformità all' arto superiore destro in un frenastenico. Arch. di psich. XXIII. Fasc. 6. — Angeborener Schwachsinn: **Bourneville et Boyer**, L'idiotie et le mensonge. Arch. de neurol. Nr. 83. — **Wizel**, Rechentalent bei Imbecillität. Medycyna. Nr. 48. — Sexuelles: **Löwenfeld**, Sexualleben und Nervenleiden. 3. Aufl. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 326 S. — **Loewy und Richter**, Castration und Stoffwechsel. Centralbl. f. Phys. Nr. 17. — **Näcke**, Homosexualität. Allg. Zeitschr. f. Psych. LIX. Heft 6. — **Puppe**, Sexuelle Perversität. Aerztl. Sachv.-Zeitung. Nr. 24. — **Dittmar**, Gassensche Apparate. Medicin. Woche. Nr. 44. — **Lewitt**, Yohimbin. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48. — **Tausig**, Yohimbin. Wiener med. Presse. Nr. 46. — Functionelle Psychosen: **Dide et Chenais**, Recherches urologiques et hématologiques dans la démence précoce. Ann. méd.-psych. Nr. 3. — **Rush Dunton**, Dementia praecox. Amer. Journ. of insan. LIX. Nr. 1. — **Dost**, Irresein nach Verheirathung. Allg. Zeitschr. f. Psych. LIX. Heft 6. — **Giessler**, Geisteskrankheit und Träume. Ebenda. — **Guiard et Clérambault**, Folie communiquée. Arch. de neurol. Nr. 83. — **Poirson**, Aliéné automutilateur. Ebenda. Nr. 84. — Progressive Paralyse: **Hansen und Heiberg**, Syphilis und generelle Parese. Archiv f. Dermatol. u. Syphil. LXIII. Heft 1. — **Kaes**, Pathol. Anat. der Dem. paral. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XII. Heft 5. — **Fürstner**, Pathologie der progr. Paralyse. Ebenda. — **Bleuler**, Halbseitiges Delirium (bei einem Paralytiker). Psych.-neurol. Wochenschr. Nr. 34. — Forensische Psychiatrie: **v. Schrenck-Notzing**, Kriminalpsychologische Studien. Leipzig, J. A. Barth. 207 S. — **Gowers**, Lunacy and the law. British med. Journ. Nr. 2186. — **Alberts**, Strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit. Schmidt's Jahrb. CCLXXVI. — **Garnier**, Protection de la fortune des malades dans les établissements d'aliénés. Ann. méd.-psych. Nr. 3. — **Boethke**, Sachverständige in Entmündigungssachen. Psych.-neurol. Wochensehr. Nr. 35. — **Mendel**, E., Zur forensischen Psychiatrie. Ebenda. — **Weygandt**, Erwiderung hierauf. Ebenda. — **Kühner**, Arzt vor Gericht: Psychische Insulte. Deutsche Med.-Zeitung Nr. 90. — **Pfausler**, Befangenheit der Anstaltsärzte als gerichtliche Sachverständige. Psych.-neurol. Wochenschr. Nr. 32. — **Puglia**, Unioni criminali semplici e responsabilità penale. Arch. di psich. XXIII. Fasc. 6. — **Placzek**, Forensische Beurtheilung frühzeitiger Onanie. Aerztl. Sachv.-Zeitung. Nr. 22. — **Perusini**, L'apparecchio passivo di masticazione nei delinquenti. Roma, Tipograf. delle Mantellate. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Öejerine**, Traitement des psycho-névroses par l'isolement. Revue neurol. Nr. 23. — **Tamburini**, Assistenza degli alienati in Italia. Riv. sper. di fren. Fasc. 4. — **Kalmus**, Irrenfürsorge in Böhmen. Psych.-neurol. Wochenschr. Nr. 32. — **Deiters**, Irrenwesen innerhalb des deutschen Sprachgebietes. Halle 1900, C. Marhold. 32 S. — **Starlinger**, Irrenwesen in Oesterreich. Psych.-neurol. Wochenschr. Nr. 38. — **Behr**, Familienpflege in Göttingen. Ebenda. Nr. 39. — **Hegar**, Behandlung der Obstipation der Geisteskranken. Die Krankenpflege. II. Heft 1.

VII. Therapie. **Grasset**, Traitement spécifique dans les maladies organiques des centres nerveux. Revue neurol. Nr. 23. — **Anders**, Treatment of nervous phenomena in chronic nephritis. Therap. Gaz. XVIII. Nr. 11. — **Bumke**, Paraldehyd und Skopolamin. Münchener med. Wochenschr. Nr. 47. — **Bumke**, Paraldehyd. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. XII. Heft 6. — **Weigl**, Dionin. Wiener klin. Rundschau. Nr. 48. — **Laquer**, B., Winterkuren im Hochgebirge. Neurol. Centralbl. Nr. 23. — **Bäumler**, Balneotherapie. Ther. der Gegenwart. Heft 11. — **Rutkowsky**, Feuchte elektrische Einpackungen. Russkij Wratsch. Nr. 42. — **Eulenburg**, Elektrotherapie. Therapie der Gegenwart. Heft 11. — **Macintyre**, Electro-therapeutic work. Glasgow med. Journ. LVIII. Nr. 5. — **Marigliano**, Terapia elettro-magnetica. Gazz. degli osped. e delle clin. Nr. 132. — **Bum**, Massage. Deutsche Klinik. 68.—70. Lieferung. — **Jacob**, P., Gymnastik. Ebenda. — **Determann**, Physikalische Therapie der Neurosen. Handbuch der physikalischen Therapie.

VI. Berichtigung.

Neurolog. Centralbl., S. 114, Zeile 15 v. o. muss es heissen: „Trigeminuskern" statt „Facialiskern".

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zweiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1903. 1. März. Nr. 5.

Inhalt. I. **Originalmittheilungen.** 1. Ueber den Acromialreflex, von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg. 2. Ueber den Carpometacarpalreflex, von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg. 3. Neue Beiträge zur Physiologie der Sehnenreflexe. Vorläufige Mittheilung, von Prof. Dr. **A. E. Sicherbak.** 4. Ueber Incontinentia vesicae und Lähmungserscheinungen an den Extremitäten bei Erweichungsherden in den subcorticalen Ganglien, von Dr. **August Homburger.** 5. Weitere Mittheilungen über die entwickelungsgeschichtlichen (myelogenetischen) Felder in der menschlichen Grosshirnrinde, von **Paul Flechsig.**

II. **Referate.** Anatomie. 1. Sulla presenza di nevroglia nella struttura dei plessi coroidei, per **Catòla.** 2. Il fascio di Pick, per **Ugolotti.** — Physiologie. 3. Importanza del calcio, che trovasi nella corteccia cerebrale, del **Sabbatini.** 4. Die Biogenhypothese, von **Verworn.** — Psychologie. 5. Die Grenzen der geistigen Gesundheit, von **Hoche.** 6. Das psychotische Moment, von **Fuhrmann.** — Pathologische Anatomie. 7. Le alterazioni della cellula nervosa nell' avvelenamento acuto e cronico da jodoformio, per **Gianì e Ligorio.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Die Pathologie und pathologische Anatomie des Nervensystems und der Sinnesorgane der Hausthiere, von **Dexler.** 9. Sur le diagnostic histologique de la rage chez le chien, par **Rabieux.** 10. Albinismus und Taubheit, von **Zimmermann.** 11. Die Hysterie im kindlichen und jugendlichen Alter, von **Bézy.** 12. Le syndrome psychasthénique de l'Akathisie, par **Raymond et Janet.** 13. Akathisie, von **Haškovec.** 14. Beitrag zur Lehre von der paroxysmalen Tachycardie, von **Maixner.** 15. La névrose d'angoisse, par **Hartenberg.** 16. L'obsession de la rougeur (Ereuthophobie), par **Claparède.** 17. Hysterie en ademhaling, door **Beyerman.** 18. Des troubles respiratoires en rapport avec les différents degrés d'une émotion pathologique, par **Vaschide et Marchand.** 19. Le vertige psychique, par **Vaschide et Vurpas.** 20. De l'anesthésie hystérique, son mécanisme psychique, par **Bernheim.** 21. Le bégaiement hystérique, par **Guillain.** 22. Aërophagie, Hoquet hystérique, par **Brouardel et Lortat-Jacob.** 23. Das Gesichtsfeld bei functionellen Nervenleiden, von **v. Reuss.** 24. Ueber das Verhalten des Rachenreflexes bei Hysterischen, von **Stursberg.** 25. Contribution à l'étude des paralysies psychiques, par **Hauser et Lortat-Jacob.** 26. De la cyphose hystéro-traumatique (Maladie de Brodie), par **Delèarde.** 27. Ueber hypophrenische Schmerzen und Neurose des Plexus coeliacus, von **Hoffmann.** 28. Ueber die Wechselbeziehungen der körperlichen und psychischen Störungen bei Hysterie, von **Tesdorpf.** 29. Ueber hysterisches Irresein, von **Hess.** 30. L'auto-représentation organique ou hallucination cénesthésique dans l'hystérie, par **Buvat.** 31. Zur Prognose und Therapie der schweren Neurosen, von **Oppenheim.** 32. Physikalische Therapie der Neurasthenie und Hysterie (incl. Schlaflosigkeit), von **Determann.** — Psychiatrie. 33. Contributo allo studio della illusione igrica, per **Ravenna e Montagnini.** 34. Per la diagnosi e la prognosi delle malattie mentali, per **Vedrani.** 35. Welchen Schutz bietet unsere Zeit den Geisteskranken? von **K. Mendel.** 36. Contributo allo studio della „frenosi maniaco-depressiva" e della „melancolia da involuzione", per **Lambranzi.** 37. Rapport in zake de gezinsreipleging van krankzinnigen, door **van Deventer, van Dale en Vos.** 38. Die familiäre Verpflegung der Kranksinnigen in Deutschland, von **Alt.**

III. **Aus den Gesellschaften.** II. Landescongress der ungarischen Irrenärzte. — Wissen-

Digitized by Google

schaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke.

IV. Mittheilung an den Herausgeber. Zur Frage von der Aetiologie der Syringomyelie, von Prof. M. Bernhardt in Berlin.

V. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber den Acromialreflex.[1]

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Die Untersuchung der Reflexe der oberen Extremität hat weitaus nicht jene Bedeutung für die Diagnostik erlangt, wie die Prüfung der Reflexe im Gebiet der unteren Gliedmaassen, und zwar hauptsächlich wegen ihrer Unbeständigkeit unter normalen Verhältnissen.[2] Demungeachtet treten in pathologischen Zuständen bei gesteigerter Reflexthätigkeit die Reflexe der oberen Extremitäten häufig mit Constanz auf und erscheinen mehr oder weniger lebhaft ausgesprochen. Sogar Reflexe, die gewöhnlich nicht unter normalen Verhältnissen beobachtet werden, treten unter pathologischen deutlich auf und können deshalb diagnostische Bedeutung gewinnen. Mit Rücksicht hierauf möchte ich auf einen Reflex aufmerksam machen, der in entsprechenden Fällen mittels des Percussionshammers durch Beklopfen des acromialen Theiles der Scapula und des Processus coracoideus sich hervorrufen lässt. Dieser Reflex besteht gewöhnlich aus einer leichten Flexionsbewegung des Vorderarms, wozu manchmal eine geringe Rotation der Hand nach innen und in einzelnen Fällen (bei hochgradiger Entwickelung des Reflexes) eine Flexionsbewegung der Finger sich hinzugesellt.

Bedingt ist der Reflex offenbar durch Contraction der Mm. coracobrachialis und biceps, dessen kurzer Kopf zusammen mit der Coracobrachialissehne vom Proc. coracoideus der Scapula herkommt, während der lange Kopf vom oberen Rande der Cavitas glenoidalis scapulae entspringt. In gewissen pathologischen Fällen, die mit hochgradiger Steigerung der Reflexthätigkeit einhergehen, kann der Reflex auch auf andere Muskelgruppen (z. B. die Fingerbeuger) sich erstrecken.

Dem anatomischen Verhalten nach handelt es sich um einen periostalen Reflex. Wie schon erwähnt, tritt er am öftesten hervor bei Steigerung der Reflexerregbarkeit, besonders bei organischen Hemiparesen und Hemiplegieen, sowie bei atrophischen Lähmungszuständen, die mit gesteigerter Reflexerregbarkeit einhergehen, wie z. B. bei amyotrophischer Lateralsklerose. Bei functionellen Hemiplegieen ist eine Steigerung des Reflexes gewöhnlich nicht zu beobachten.

Bei Prüfung des Reflexes ist zu beachten, dass Beklopfung des Acromion bei vielfacher Wiederholung manchmal deutliche Schmerzempfindung auslöst.

---

[1] Aus einem in den wissenschaftlichen Versammlungen der Klinik für Nerven- und Geisteskranke zu St. Petersburg im Jahre 1901 gehaltenen Vortrage.

[2] Die Litteratur über Reflexe der oberen Extremität findet sich u. a. zusammengestellt in der Arbeit von L. Mohr: „Die Physiologie der Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten." Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. 1901. Heft 2—4.

Digitized by Google

Aus diesem Grunde empfiehlt es sich, nicht unmittelbar das Acromion zu beklopfen, sondern den Percussionshammer durch das Plessimeter hindurch wirken zu lassen.

---

2. Ueber den Carpometacarpalreflex.[1]

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Unter den Reflexen, die bei hochgradiger Steigerung der reflectorischen Erregbarkeit an der oberen Extremität hervortreten, ist besonders einer beachtenswerth, der vor allem in Fällen von Hemiparesen und Hemiplegieen und überhaupt bei centralen Lähmungen der oberen Extremität zur Beobachtung kommt. Legt der Untersucher die der erkrankten Seite entsprechende Hand des Patienten auf die seinige mit dem Dorsum nach oben und frei herabhängenden zweiten und dritten Phalangen der Finger, und klopft er nun mit dem Percussionshammer auf den Carpus und die angrenzenden Theile des Metacarpus, zumal in deren lateralem Abschnitt, so erfolgen Flexionsbewegungen sämmtlicher Fingerphalangen mit Ausnahme des Daumens.

In Fällen von sehr lebhafter Steigerung der Reflexerregbarkeit ist die gleiche Flexionsbewegung der Fingerphalangen auch auslösbar durch mechanische Reizung anderer Theile der Hand und u. a. von den Sehnen der Flexoren aus. Allein die constanteste und charakteristischste reflectorische Flexionsbewegung der Fingerphalangen bei cerebralen organischen Lähmungen der Oberextremität ist nach meinen Beobachtungen der Carpometacarpalreflex, der in den eben angegebenen Fällen relativ selten vermisst wird.

Der in Rede stehende Reflex besteht in Uebertragung des Reizes von den Sehnen, die das Dorsum manus im Gebiete des Carpus und des Anfanges des Metacarpus bedecken und auf die Flexoren der Fingerphalangen übergehen. Dem entsprechend verläuft der hinzugehörige Reflexbogen in Höhe der 1. Brust- und der unteren Halswurzeln.

Das Auftreten des Carpometacarpalreflexes deutet also auf Affection des centralen motorischen Neurons oberhalb der Halsanschwellung. Am häufigsten findet man ihn in Fällen von organischen Hemiparesen und Hemiplegieen basalen, capsulären oder corticalen Ursprungs.

Bei der Wichtigkeit der Differentialdiagnose zwischen organischen und functionellen Paralysen und im Hinblick auf die relative Beschränktheit der Reflexe, die bei Lähmungen der oberen Extremität in diagnostischer Hinsicht in Frage kommen, glaube ich dem Carpometacarpalreflex eine gewisse diagnostische Bedeutung in der klinischen Pathologie des Nervensystems beimessen zu dürfen.

Der fragliche Reflex hat anscheinend eine gewisse Analogie mit dem Fuss-

---

[1] Aus einem in der wissenschaftlichen Versammlung der Klinik für Nerven- und Geisteskranke zu St. Petersburg im Jahre 1901 gehaltenen Vortrage.

Digitized by Google

sohlenreflex. Freilich wird der Carpometacarpalreflex durch Percussion der Gegend des Corpus und des angrenzenden Theils des Metacarpus hervorgerufen, erscheint demnach als Periostalreflex, nicht als Hautreflex.

[Aus dem Laboratorium der Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten in Warschau.]

3. Neue Beiträge zur Physiologie der Sehnenreflexe.[1]

[Vorläufige Mittheilung.]

Von Prof. Dr. **A. E. Stcherbak.**

Die Nervenendigungen des Periosts sind hauptsächlich zur Aufnahme der mechanischen Vibrationen bestimmt (Egger, Dejerine). Die Reizung dieser Endigungen vermittels Stimmgabelvibrationen soll der sogenannten Knochensensibilität zu Grunde liegen. Anderseits ist es bekannt, dass die mechanische Reizung der ebengenannten Endigungen eine wichtige Rolle spielt bei der Entstehung der Sehnenreflexe (Knochenreflex von Sternberg). Dies in Betracht nehmend, entschloss ich mich, die Wirkung der Vibrationen auf den Kniereflex zu untersuchen.

Die Experimente (35 an 16 Thieren) waren an Kaninchen mit Hülfe einer grossen Stimmgabel, die durch einen Elektromagnet in Action gesetzt wurde, ausgeführt. Die Stimmgabel wurde befestigt mittelst starker Schrauben auf einer metallischen Stütze, deren Vibrationen ich mich meistens bediente, indem ich den einen oder anderen Körpertheil des Thieres an den Rand der Stütze anlegte und anpresste.

Die Ergebnisse waren überraschende. Es zeigte sich, dass die locale Anwendung der Vibrationen in der Gegend des Kniegelenks ausgesprochene spastische Erscheinungen hervorrufen, welche bei einer gewissen Stärke und Dauer der Reizung streng an der gegebenen Extremität sich beschränken können. Man erhält eine einseitige Erhöhung des Kniereflexes, einen Knieklonus bei Percussion und passiven Bewegungen am Kniegelenk und spastisches Zittern. Alle diese Erscheinungen können auch bei Reizung der anderen Pfote hervorgerufen werden (Erhöhung des gekreuzten Reflexes). Der Knieklonus erreicht in manchen Fällen äusserste Grade und dauert viele Minuten, manchmal als spontan erscheinend.

Am meisten ist es auffallend, dass bei einer gewissen Dauer (z. B. 1 Stunde) des primären Reizes die spastischen Erscheinungen sehr lange sich offenbaren können, z. B. im Verlaufe von 36 Tagen nach dem Experiment. Ferner muss eine vom allgemeinen Gesichtspunkt sehr interessante Eigenthümlichkeit der künstlich vermittels der Vibrationen hervorgerufenen Erhöhung der reflectorischen Erregbarkeit notirt werden. Die spastischen Erscheinungen zeigen

---

[1] Mitgetheilt mit Thierdemonstrationen in der Sitzung der russischen medicinischen Gesellschaft an der Universität zu Warschau am 29. November 1902.

Digitized by Google

sich sogleich nach Beendigung der Experimente nur bei dauerhaftem und ununterbrochenem Reize. Gewöhnlich, um die spastischen Erscheinungen zu erwecken, werden besondere Methoden erfordert, nämlich, die passiven Bewegungen der hinteren Extremitäten; manchmal ist noch eine durchaus ruhige Lage des Thieres im Verlauf von einigen Minuten erforderlich. Je stärker die „primäre Ladung" war und je weniger Zeit vom Momente „der Ladung" des Kaninchens verflossen war, desto weniger sind passive Bewegungen erforderlich, um einen Klonus und überhaupt einen spastischen Zustand in der den Vibrationen unterworfenen Pfote hervorzubringen. Je schwächer der primäre Reiz und je mehr Zeit verläuft seit dem Momente der Reizung, desto mehr sind auch passive Bewegungen erforderlich. Wenn das Thier scheinbar zur Norm gelangt und sich sogar bei wiederholten passiven Bewegungen (50—500) keine spastischen Erscheinungen offenbaren, kann man den localen Klonus und die locale Erhöhung der Reflexe viele Tage nachher bei Anwendung derjenigen Methoden wieder hervorrufen, welche im allgemeinen die reflectorische Erregbarkeit erhöhen (elektrische und mechanische Reizung verschiedener sensibler Nerven u. s. w.), wobei aber eine durch solche Art entstandene Erhöhung gewöhnlich nicht lange dauert. Es bleibt doch hier eine der wichtigsten und zuverlässigsten Methoden für das Erwecken des latenten spastischen Zustandes — die passiven Bewegungen, nur muss deren Zahl bei den gegebenen Bedingungen eine viel grössere sein, z. B. 1000—1500. Nach einer solchen grossen Zahl passiver Bewegungen fängt das Thier, das völlig normal erschien, wieder an einen ausgesprochenen Knieklonus zu offenbaren. Einen ähnlichen, den spastischen Zustand erweckenden Einfluss kann auch eine dauernde ($^1/_2$—1 Stunde) unbewegliche Lage des an das Brett fixirten Thieres haben.

Hiernach erscheinen die Vibrationen in der That als specifische Reize für die tiefen Nervenendigungen, die während der Reflexe erregt werden. Zu gleicher Zeit sprechen die angeführten Experimente scheinbar zu Gunsten dessen, dass mit Hülfe der Vibrationen wir künstlich die reflectorischen Apparate sozusagen mit Nervenenergie „laden" können und künstlich auch ihre „Entladung" vermittelst passiver Bewegungen oder durch eine dauernde unbewegliche Lage des Thieres hervorzurufen im Stande sind. Diese Methode scheint eine Möglichkeit zu geben zum directen Studium der Processe der Anhäufung und allmählichen Ausgabe der Nervenenergie in das Centralnervensystem.

Die Durchschneidung des Rückenmarks oberhalb des Reflexbogens des Kniereflexes (in dem mittleren Dorsaltheil) giebt ebenfalls sehr interessante Resultate: Unter dem Einflusse der nach der Durchschneidung ausgeübten localen Vibrationen tritt eine dauerhafte einseitige Erhöhung des Kniereflexes ein, aber kein Klonus und kein spastisches Zittern wenigstens nach mehreren Hundert passiven Bewegungen.

Die Controlexperimente mit Vibrationen der Knochen des Unterschenkels, des Beckens, der Weichtheile des Oberschenkels und auch u. a. des Gefässnervenbündels (N. cruralis) gaben durchaus negative Resultate oder schwache

Digitized by Google

Entwickelung der spastischen Erscheinungen; das letztere nur in dem Falle, wenn die Vibrationen nahe am Kniegelenk angewandt wurden und deutlich sich auf das Gelenk erstreckten, z. B. bei Reizung der oberen Hälfte des Schenkelbeins. Die Controlexperimente wurden freilich auch dazu angestellt, um den Einfluss der Nebenfactoren auf die Reflexe auszuschliessen (dauernde unbewegliche Lage des Thieres, wiederholtes Reflexhervorrufen u. s. w.). Besondere Sorgfalt wurde auf die passiven Bewegungen verwendet, die an einem Controlkaninchen mehr als 4300 nacheinander ohne jeden Effect vollbracht waren, indem bei den „vibrirten" Thieren sogar einige Tage nach der Reizung mehrere Zehn oder Hunderte passiver Bewegungen genügten, um einen Klonus hervorzurufen.

Was die dauernde unbewegliche Lage des Thieres anbetrifft, so stellte sich heraus, das eine solche im Verlaufe von 2—3 Stunden bei einem normalen (nicht „vibrirten") Kaninchen gar keinen Effect erzeugt, indem das „vibrirte" Thier nach 30—45 Minuten deutliche spastische Erscheinungen offenbart.

Ganz anders verhält es sich bei sehr lange dauernder unbeweglicher Lage. In einem Falle nach 6stündl. Lage eines fest an das Brett fixirten Kaninchens wurden Symptome, völlig analog denjenigen, die sich nach den Vibrationen zeigen (spastisches Zittern, Erhöhung der Kniereflexe, directer und gekreuzter Knieklonus) beobachtet. Alle diese Symptome waren aber viel schwächer entwickelt.

Nun muss noch erwähnt werden, dass die Ladung des Thieres mit Vibrationen keinen wesentlichen Einfluss auf seinen allgemeinen Zustand und auf den Muskeltonus ausübt. Ungeachtet der deutlichen Erhöhung der Sehnenreflexe und des Vorhandenseins des Knieklonus bleibt nicht selten der Muskeltonus der entsprechenden Muskeln des Kaninchens ohne Veränderung (wie man es sonst beim Menschen bei der „functionellen Erhöhung der Reflexe" und bei dem „functionellen Klonus" beobachtet) oder er scheint sogar geschwächt.

In einer neuen Reihe von Experimenten wandte ich die Vibration auf der Wirbelsäule an in dem unteren Dorsaltheil und an Hals- und Kreuztheilen. Es stellte sich ein spastischer Zustand aller Muskelgruppen der beiden hinteren Pfoten ein, der besonders ausgesprochen bei der Localisation des Reizes in der unteren Dorsalpartie hervortritt. Nicht selten bleibt hier die „Ladung" sehr latent, so dass nach Verlauf einiger Tage nach dem Experimente sehr viele (1000—1500) passive Bewegungen erforderlich sind, um den Knieklonus und spastisches Zittern zu offenbaren. Ausser den gewöhnlichen spastischen Symptomen beobachtet man bei den Vibrationen der Wirbelsäule einen Klonus des Hüftgelenks.

Inmitten mehrerer Ergebnisse dieser Arbeit, bietet die Thatsache ein besonderes Interesse, dass in der Sphäre der niederen somatischen Apparate man mit Hülfe der Vibrationen Erscheinungen constatiren kann, die wir gewöhnt sind nur den höheren psychischen Apparaten zuzuschreiben. Nur die einmal hervorgebrachte Vibration genügt, um für lange Zeit eine Spur nach sich zu hinterlassen, die sich durch nichts offenbart — sie bleibt latent. Bei gewissen Bedingungen (z. B. mehrfache passive Bewegungen) manifestiren sich dennoch

Digitized by Google

die vorhergehenden Vibrationen in sehr ausgesprochenen spastischen Symptomen. In den angeführten Thatsachen wäre es unmöglich, keine völlige Analogie zu finden mit denjenigen Vorgängen, die im psychischen Apparate entstehen. Es ist ja bekannt, dass die einmal entstandene Vorstellung oder Emotion im psychischen Organe eine gewisse Spur hinterlässt, die sich im latenten Zustande lange Zeit befindet; später kann diese Spur sich in Folge der aus dem psychischen Associationsapparate kommenden „Reize" in sehr deutlicher Form wieder offenbaren.

Ich erstatte hier mit grösstem Vergnügen meinen herzlichsten Dank an den Assistenten meiner Klinik, Herrn Dr. M. J. Kaplan, für den Eifer, mit dem er an den Experimenten mir zu Hülfe kam.

[Aus dem städtischen Siechenhause zu Frankfurt a/M. (Oberarzt: Dr. August Knoblauch).]

4. Ueber Incontinentia vesicae und Lähmungserscheinungen an den Extremitäten bei Erweichungsherden in den subcorticalen Ganglien.

Von Dr. **August Homburger**,
I. Assistenzarzt.

Im vergangenen Jahre haben v. Czylharz und Marburg[1] an dem Material der Wiener I. med. Klinik und des Obersteiner'schen Instituts und unter ausführlicher Heranziehung der Litteratur neue Belege für die Ansicht Nothnagel's beigebracht, dass im Streifenhügel und Sehhügel Innervationscentren der Blase gelegen sind. Als ich die dort niedergelegten Fälle nach dem Gesichtspunkte der Unilateralität und Bilateralität der Läsion der genannten Hirntheile sichtete, stellte sich heraus, dass nur bilaterale Läsionen — in der erwähnten Arbeit handelt es sich meistens um Tumoren — zur dauernden Incontinenz führten, einseitige aber nicht. Die genannten Autoren haben dann vor einigen Wochen in einem neuen Aufsatze[2] selbst diese Consequenz deutlich gezogen.

In dem Ergebniss der Zusammenstellung sah ich in augenfälliger Weise eine Reihe von Beobachtungen bestätigt, die wir an unserem Material seit längerer Zeit angestellt hatten. In früheren Mittheilungen über den Babinski'schen Reflex[3] habe ich der Thatsache Erwähnung gethan, dass man die Dorsalflexion der grossen Zehe bei Erweichungsherden in den Stammganglien mit gleichzeitiger Läsion der directen corticalen Kapselfaserung oder ohne eine solche nicht findet. In 10 Fällen der letzteren Categorie zeigten sich Streifenhügel und Thalamus von einer grossen Zahl kleiner und kleinster Erweichungsherde durchsetzt; sechs Mal waren die Herde doppelseitig und in diesen Fällen bestand durch-

---

[1] Jahrbücher f. Psychiatrie. 1901.
[2] Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 31.
[3] Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 15 u. 1902. Nr. 4.

Digitized by Google

gängig dauernde Incontinenz der Blase. Wie besonders betont werden muss, hatte die Urinentleerung völlig den Typus der automatischen, genau so, wie L. R. Müller[1] ihn für die spinalen Läsionen beschrieben hat. In mehr minder gleichen Intervallen werden annähernd gleiche Mengen Urins entleert; immer bleibt Residualharn zurück; der Miction geht ein gewisses Gefühl von Harndrang voraus, aber sie erfolgt dann so schnell und unabwendbar, dass der Kranke die Urinflasche nicht mehr anlegen kann. Daneben besteht meist noch eine Zeit lang die Fähigkeit ab und zu auf Aufforderung willkürlich Urin zu entleeren; sie erlischt aber allmählich und zwar in manchen Fällen, bevor die später zu erwähnende Demenz eintritt, so dass auch andere noch nicht sicher gestellte Momente dabei in Betracht kommen müssen. Die Kranken sind bettlägerig und haben eine spastische Paraparese der Beine; dieselben werden steif gehalten und passive Bewegungen im Kniegelenk sind durch Spasmen behindert; die Bewegungen der Füsse sind frei; selbstständiges Aufrichten aus der Rückenlage ist unmöglich. Setzt man einen derartigen Kranken auf einen Stuhl, so streckt er die Beine steif vor sich hin, der Kopf wird auf die Brust gesenkt, der Rumpf nach vorne geneigt, und wenn man den Kranken nicht hält, so gleitet er vom Stuhle herunter, denn er sitzt nur auf den Tubera Ischii. Stellt man den Patienten auf den Boden, so steht er wie auf Stelzen und fällt sehr bald um; instinctiv werden die Schenkel leicht gespreizt zur Herstellung einer breiteren Basis, mit den Armen aber wird nach einem Stützpunkt gegriffen, oder wenn ein solcher nicht erreichbar ist, werden Balancierbewegungen ausgeführt; meist sind alle Bewegungen der oberen Extremitäten frei, aber ihre Ausübung geschieht mit verminderter Kraft und verminderter Sicherheit. Sämmtliche Sehnen- und Periostreflexe sind gesteigert, Fussklonus fehlt gewöhnlich oder ist nur angedeutet; Zwangslachen und Zwangsweinen sind meist, Hemichorea und Hemiathetose nur ausnahmsweise vorhanden.

So ist das Bild, dem als Sectionsbefund multiple Erweichungsherde im beiderseitigen Thalamus und Streifenhügel bei völligem Freisein der inneren Kapsel, des Centrum semiovale und der Rinde entsprechen. Es ist eine bemerkenswerthe, in der meist ziemlich gleichmässigen Ausbreitung der Arteriosklerose in den Arterien der Ganglien begründete Thatsache, dass dieselben fast regelmässig gemeinsam betroffen sind; daher war es uns noch nicht möglich, die Störungen zu beobachten, welche bei völlig isolirter Läsion des einen oder des anderen Körpers auftreten.

Im weiteren Verlaufe derartiger Fälle folgt nach Häufung der Insulte eine rapid fortschreitende Intelligenzverminderung bis zum gewöhnlichen Bilde der apathischen Demenz des Seniums, welche insofern auch die Erscheinungen der Blasenstörung verwischt, als dann das ohnehin dumpfe Gefühl des Harndranges die Schwelle des Bewusstseins nicht mehr überschreitet.

Bei denjenigen Kranken, die ihrer „Unreinheit“ wegen in die Anstalt kommen, sieht man natürlich nur die geschilderten Stadien; in seltenen Fällen

[1] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901.

Digitized by Google

aber war es möglich die Entwickelung zu verfolgen: ein apoplectischer Insult hinterlässt eine geringe Parese im einen Beine und Incontinentia vesicae; nach einigen Wochen geht die Parese zurück, und nur eine sorgfältige Prüfung deckt eine Differenz in der groben Kraft beider Beine und eine fragliche Steigerung des einen Kniephänomens auf neben leichter Unsicherheit bei Wendungen und sonstigen seltener ausgeführten Bewegungen; auch die Incontinenz geht zurück, wenigstens tagsüber hält sich der Kranke rein, er hat öfters Harndrang und muss sich beeilen, aber er erlernt die Anpassung; Nachts freilich erfolgt manchmal unfreiwilliger Urinabgang. Es vergeht eine Zeit subjectiven Wohlbefindens, nur hie und da verursacht ein Schwindelanfall mit vorübergehendem Schwächegefühl eine leichte Störung; trifft dann aber ein Mal ein etwas schwererer Insult die andere Seite, so nimmt mit einem Schlage das ganze Krankheitsbild einen viel ernsteren Charakter an: die Bewegungen beider Beine werden exquisit steif und unsicher, und die Incontinenz tritt von Neuem auf; die Lähmungserscheinungen bilden sich nicht mehr zurück, und die Blasenlähmung bleibt bestehen. Weitere Anfälle führen zu dem oben gekennzeichneten Zustand. Der ganze Symptomencomplex der sich zusammensetzt aus dauernder Incontinentia vesicae, den geschilderten Bewegungsstörungen, Zwangslachen und Zwangsweinen, bei fehlendem Babinski und fehlendem Tibialisphänomen erlaubt nach unserer Erfahrung die Diagnose: multiple Erweichungsherde im Inneren der beiderseitigen subcorticalen Ganglien; umgekehrt lassen die übrigen Symptome den Schluss zu, dass die gleichzeitig bestehende Blasenstörung eine dauernde sein wird.

Es muss betont werden, dass kleinere Erweichungsherde, welche dicht unter der Decke der Ganglien liegen, diese Erscheinung nicht machen; es ist auch hinreichend bekannt, dass man ganz unvermuthet derart gelegene Herde antrifft; auch genügt es nicht zur Production des Symptomenbildes, dass neben kleinen oberflächlichen Defecten noch im Inneren eines Thalamus oder Streifenhügels Erweichungen vorhanden sind. Hierfür ein Beispiel. Bei einem 57jähr. Manne der nach wiederholten Attacken leichte Unsicherheit beider Beine aber keine Blasenstörungen gehabt hatte, ergab die Section: Am oberen Rande des rechten Corpus striatum ein kleiner Defect, innere Kapsel und Thalamus frei; unter der Decke des linken Thalamus eine flache Cyste, in seinem Inneren mehrere kleine Erweichungsherde, innere Kapsel und Streifenhügel frei.

Für die localistische Bedeutung des Corpus striatum und Thalamus opticus ergeben sich demnach folgende Gesichtspunkte:

1. Einseitige Erweichungsherde führen zur vorübergehenden Incontinenz, dauernd vermehrtem Harndrang und gelegentlichen nächtlichen Secessus inscii.

2. Beiderseitige Erweichungsherde haben dauernde Incontinenz zur Folge, welche sich im wesentlichen nicht von der spinalen unterscheidet.

3. Die subcorticale Blaseninnervation ist also bilateral.

4. Oberflächlich gelegene Läsionen führen nicht zur Incontinenz.

5. Mit der doppelseitigen Erweichung der genannten Ganglien gehen wohl charakterisirte Störungen der Statik und Lähmungserscheinungen einher, welche

Digitized by Google

erheblich von dem Bilde derjenigen abweichen, die nach Läsionen der corticalen Kapselfaserung entstehen.

Leider stellten die vier bisher auch mikroskopisch untersuchten Fälle keine geeigneten Objecte zum Studium der secundären Degenerationen dar; denn die Marchi-Methode ergab keine Resultate, weil die Läsionen durchweg schon zu alt waren, die Weigert'sche Markscheidenfärbung aber lieferte nur schwer zu beurtheilende Ergebnisse, die erst bei einem grösseren Materiale Verwerthung finden können.

---

5. Weitere Mittheilungen über die entwickelungsgeschichtlichen (myelogenetischen) Felder in der menschlichen Grosshirnrinde.

Von **Paul Flechsig.**

In einem Vortrag auf dem internationalen Physiologencongress zu Turin [1] über die entwickelungsgeschichtlichen Rindenfelder habe ich auf Grund fortgesetzter Untersuchungen meine Mittheilungen in diesem Centralblatte 1898 Nr. 21 in mehreren wichtigen Beziehungen ergänzt bezw. modificirt. Mittlerweile hat sich mein Material um weitere 6 Entwickelungsstufen vergrössert, so dass ich nunmehr an insgesammt 52 Schnittserien fötaler und kindlicher Gehirne alle wichtigen Einzelphasen des Ummarkungsprocesses in der menschlichen Gehirnrinde überblicken zu können glaube. Der Zuwachs an Untersuchungsmaterial macht wiederum einige Zusätze zu meinen früheren Angaben nöthig.

1. Was die Zahl der entwickelungsgeschichtlichen Felder anbelangt, so habe ich sie 1898 provisorisch auf 40 angegeben, 1901 auf 36 [2], da es sich herausgestellt hatte, dass einige jener Felder zusammenzulegen seien. Ob die Zahl 36 als die definitive anzusehen ist, vermag ich gegenwärtig noch nicht endgültig zu entscheiden. Wesentliche Veränderungen sind indess nicht zu erwarten; auch die von mir 1901 zum ersten Mal gegebenen Grenzlinien (die Abbildungen von 1898 lassen dieselben vollständig unberücksichtigt) scheinen mir kaum einer wesentlichen Correctur zu bedürfen. Immerhin haben meine neueren Untersuchungen einige Differenzirungen ergeben, welche mir zwar bereits früher aufgefallen waren, deren typische bezw. gesetzmässige Natur ich indess Mangels genügenden Materials nicht festzustellen vermochte.

a) In der ersten Parietalwindung habe ich bisher nur zwei Felder unterschieden. In Wirklichkeit sind deren drei vorhanden. Sie enthält an ihrer Aussenfläche, meist im Sulcus interparietalis versteckt, ein Gebiet, welches sich durch sehr frühzeitige Entwickelung der Markscheiden auszeichnet, so dass man es zu den (späten) Primordialgebieten stellen muss. Ich werde es in der Folge

---

[1] Vergl. Lancet. 1901. 19. October.

[2] Die Nummern von 1898 sind zum Theil falsch, also unbrauchbar!

Digitized by Google

mit Nr. 14 bezeichnen. Bei allen annähernd reif geborenen Früchten sind hier bis tief in die Rinde hinein markhaltige Faserbündel nachweisbar. An einer nach Weigert-Pal gefärbten horizontalen Schnittserie (einer 54 cm langen todtgeborenen Frucht entnommen, deren Gehirn ausserordentlich weit in der Markentwickelung fortgeschritten war) tritt das Feld Nr. 14 schon makroskopisch durch blaue Färbung des Markes hervor. In der Regel ist dies bei Neugeborenen nicht der Fall; der Markgehalt ist noch zu gering, um sich makroskopisch geltend zu machen; erst bei etwa 4 Wochen alten reifgeborenen Kindern ist die Markbildung regelmässig soweit gediehen, dass man die Grenzen genau feststellen und individuelle Variationen in der Grösse und Lage des Feldes erkennen kann. Hier zeigt es sich, dass es im Mittel etwa den 10. Theil der ersten Parietalwindung bildet. Nach aussen ist es begrenzt vom Gyrus angularis, so dass ich es Gyrus supraangularis nennen will. Mitunter bildet es für sich eine Uebergangswindung, mitunter liegt es breit und langgestreckt der Aussenfläche der 1. Parietalwindung an. Nach vorn wird es begrenzt von der Randzone der oberen hinteren Centralwindung (Region der unteren Extremitäten), welche ich 1898 mit Nr. 18 [1], 1901 mit Nr. 16 bezeichnet habe — und welcher ich hinfort wieder die Nr. 18 ertheilen werde. Nach hinten und aussen ist Nr. 14 umgeben von dem Feld, welches 1898 mit Nr. 26, 1901 mit Nr. 22 bezeichnet ist und das nach hinten an die 1. Occipitalwindung heranreicht. — Der Gyrus supraangularis hat in Bezug auf Grösse und Anordnung der Nervenfasern (s. u.) eine auffallende Aehnlichkeit mit dem Gyrus subangularis, welchen ich bereits 1895 unterschieden und in „Gehirn und Seele“ abgebildet habe. Beide erhalten auch annähernd gleichzeitig Markscheiden.

Die Frage, ob der Gyrus supraangularis einen Stabkranzantheil erhält, hat mich eingehend beschäftigt, ohne dass ich zu einem positiven Resultat hätte gelangen können. Man gewinnt schon an reifen Neugeborenen den Eindruck, dass vom Mark der hinteren Centralwindung aus einzelne markhaltige Fasern nach rückwärts gegen den Gyrus supraangularis ziehen.

Von Stabkranzbündeln kann man schon wegen der geringen Zahl der Elemente nicht sprechen, auch mischen sich Fibrae arcuatae der hinteren Centralwindung bei, so dass nur vereinzelte Projectionsfasern darin enthalten sein könnten. Dagegen tritt schon frühzeitig ein schon makroskopisch sichtbares Bündel hervor, welches radiär in der Richtung zum Stabkranz des hinteren Gyrus fornicatus verläuft, so dass man bei oberflächlicher Untersuchung den Eindruck gewinnt, als ob es mit dem Stabkranz zusammen hinge. Lückenlose Schnittreihen zeigen mit aller Deutlichkeit, dass es sich um ein Balkenbündel handelt, welches durch seine frühzeitige Entwickelung um so mehr auffällt, als es im Balkenkörper zwischen den Balkenbündeln des Gyrus angularis liegt, welche — als zum Terminalgebiet Nr. 36 gehörig — sich ungemein spät entwickeln bezw.

[1] In Folge variabeler Lage des Sulcus calloso-marginalis reicht mitunter (wenn dieser Sulcus ungewöhnlich weit nach vorn in die Mantelkante einschneidet) noch das (alte) Feld Nr. 1 bis in die 1. Parietalwindung (Praecuneus) herein; die letztere enthält dann sogar vier entwickelungsgeschichtliche Rindenfelder.

Digitized by Google

mit Mark umhüllen. Dieses Balkenbündel von Nr. 14 ist von verschiedenen Autoren (v. Monakow, Vogt) fälschlich als Stabkranzbündel gedeutet worden und bildet einen jener zahlreichen „Beweise" gegen meine Theorie der Associationscentren, welche sich bei sorgfältiger Untersuchung lediglich als Täuschungen erweisen.

b) Der obere (vordere) Theil der 1. Occipitalwindung, welcher u. a. auch den oberen Abschnitt des Cuneus bildet, ist von mir früher mit zur Sehsphäre gerechnet worden (1898 habe ich letztere als 5, ersteren als 5*a* bezeichnet). Schon 1901 habe ich beide von einander getrennt, und die primäre Sehsphäre (Gebiet des Vicq d'Azyr'schen Streifens) mit Nr. 4, ersteren mit Nr. 8 bezeichnet. Nr. 8 verhält sich entwickelungsgeschichtlich, histologisch u. s. w. wesentlich anders als Nr. 4, beide stossen auch nicht direct aneinander, sondern sind durch einen schmalen Rindenstreifen späterer Entwickelung getrennt. Die primäre Sehstrahlung mündet nur in Nr. 4 ein. Fast gleichzeitig mit Nr. 8 werden Nervenfasern in einem Rindengebiete markhaltig, welches die primäre Sehsphäre aussen hinten umgiebt (äussere Polregion), und welchem ich 1901 die Nr. 17 gegeben habe (1898 ist es nicht besonders markirt); nach neueren Befunden entwickelt es sich zum Theil früher, so dass es theilweise eine andere Nummer erhalten muss. Die Gegend der Sehsphäre differenzirt sich also entwickelungsgeschichtlich weit feiner, als ich es anfangs angegeben habe. Es bedarf zur Erkenntniss dieser Verhältnisse zahlreicher Früchte, welche dicht vor der intrauterinen Reife stehen.

2. Was die Reihenfolge in der Entwickelung der Felder anlangt, so erscheint mir besonders der nachfolgende Befund wichtig. Ich habe bisher den Centralwindungen die Nr. 1 ertheilt, der Riechsphäre Nr. 2, weil an allen untersuchten Individuen erstere in Bezug auf die Markentwickelung in der Rinde weiter fortgeschritten erschienen als letztere. Es standen mir hierbei Föten zu Gebote von 38, 39, 40, 42 cm. Mehrere 36 und 35 cm lange liessen überhaupt noch nicht Mark in irgend einem Rindenbezirk erkennen. In der letzten Zeit habe ich das Gehirn eines 34 cm langen Fötus untersucht, welches sich durch eine unverhältnissmässig weit fortgeschrittene Entwickelung der cerebralen Faserzüge auszeichnet. Hier ist der Tractus olfactorius zum kleinen Theil markhaltig, und einzelne markhaltige Fasern treten in die Rinde des Uncus und in die Lamina perforata anterior dicht am Beginn der Fossa Sylvii ein. Die Rinde des Uncus enthält hier also bereits Mark. Die Rinde der Centralwindungen dagegen ist noch marklos; es lässt sich zwar ein etwa 100 Fasern zählendes markhaltiges Bündel nachweisen, welches vom Globus pallidus gegen die Centralwindungen emporzieht; die Fasern verlieren aber auf meinen Präparaten etwa 1—2 mm entfernt von der Rinde die Markscheiden. Handelt es sich hier nicht um einen ausnahmsweisen Befund, so würden in der Riechsphäre früher voll entwickelte Nervenfasern zu finden sein als in den Centralwindungen. Dieser Befund würde harmoniren mit der bereits früher von mir mitgetheilten Thatsache, das die Ganglienzellen der Riechsphäre zuerst von allen Rindenzellen des Menschen ihre definitive Gestalt erlangen. Hiernach müssten also die Riechsphäre als Nr. 1,

Digitized by Google

die Centralwindungen als Nr. 2 bezeichnet werden, was ja mit Rücksicht z. B. auf Edinger's bekannte vergleichend-anatomische Befunde auch befriedigender erscheinen würde. Es scheint mir indess, bevor ich die Aenderung in der Nummerirung vornehme, zweckmässig bezw. nothwendig, zunächst an einem grösseren Material festzustellen, ob es sich um ein gesetzmässiges Verhalten handelt. Jedenfalls schreiten die Centralwindungen nach Beginn der Markbildung viel rascher in ihrer Entwickelung vorwärts als die Riechsphäre — was vielleicht mit functionellen Verhältnissen zusammenhängt. Auch erhalten einzelne Theile der Riechsphäre sicher später Markscheiden, als grosse Abschnitte der Centralwindungen, so dass die Frage der Priorität noch nicht als vollständig geklärt betrachtet werden kann. — Die Entwickelung des Tractus olfactorius bietet überhaupt noch manches Interessante. Man gewinnt an etwa 32 bis 34 cm langen Föten direct den Eindruck, dass viel mehr Fasern (als nackte Axencylinder) angelegt werden, als schliesslich Mark erhalten. Es geht etwa im 7. Monat eine Rückbildung vor sich. Bei einem 43 cm langen Fötus fand ich nur noch ein (centrales) Bündel (Riechantheil der vorderen Commissur?) marklos, den Rest markhaltig.

3. Anordnung und Verlaufsweise der frühzeitig markhaltigen Rindenfasern zeigen in den verschiedenen Rindenfeldern charakteristische Unterschiede, so dass man insbesondere einen motorischen und sensiblen Typus deutlich unterscheiden kann. Ersterer ist an der vorderen Centralwindung, letzterer an der hinteren, der temporalen Querwindung u. s. w. besonders schön ausgeprägt. Im Gyrus supra- und subangularis findet sich keiner von beiden Typen; die Fasern zeigen hier eine besondere (radiäre) Anordnung, welche zwar gewisse Anklänge an den motorischen Typus zeigt, doch auch deutliche Abweichungen davon (Balkenfasertypus?). Für die Frage nach den Ursprungsgebieten motorischer Leitungen erscheinen mir diese Befunde nicht unwesentlich.

4. Bereits früher (1901) habe ich darauf hingewiesen, dass jedem sensiblen (centripetalen) Faserzug der Centralorgane ein motorischer entsprechen dürfte. Auch das Projectionssystem der Hirnrinde setzt sich allem Anschein nach durchgehends aus solchen „conjugirten Strangpaaren" zusammen. Taststrahlung und Pyramidenbahn, primäre und secundäre Sehstrahlung u. s. w. repräsentiren derartige Complexe. Hörstrahlung und Türk'sche Bündel, vorderer Sehhügelstiel und Arnold'sche Bündel sind ihrem Verlauf nach ebenfalls hierher zu rechnen. Die Einwände, welche man hiergegen etwa aus Dejerine's Angaben über die corticalen Ursprünge der Arnold'schen und Türk'schen Bündel herleiten könnte, erweisen sich als unerheblich, da ich auf Grund ausgedehnter Studien über secundäre Degenerationen mich überzeugt habe, dass Dejerine's Angaben über die Herkunft der Arnold'schen Bündel aus dem Operculum und der Türk'schen Bündel aus 2. und 3. Schläfenwindung durchaus unzuverlässig sind.

5. Die Verfolgung der Markentwickelung in den Grosshirnwindungen gewährt wichtige Aufschlüsse über die Ursachen des gesetzmässigen Nacheinanders, in welchem sich die Furchen der Grosshirnoberfläche

Digitized by Google

bilden. Die Furchen innerhalb oder am Rande der Primordialgebiete bilden sich sehr früh, die Furchen innerhalb der Terminalgebiete zuletzt. Die Succession wird also zum guten Theil wenigstens bedingt durch die inneren Entwickelungsverhältnisse der Grosshirnlappen. Nur hat man, um diese Beziehungen auf ihre Gesetzmässigkeit zu prüfen, sorgfältig zwischen transitorischen und dauernden Furchen zu unterscheiden.[1] Eine gewisse Ausnahmestellung nimmt die Fossa Sylvii ein, schon in so fern als sie von einer ausserordentlich grossen Zahl von myelogenetischen Rindenfeldern (mindestens 11) umgeben ist, und zwar sowohl von Primordial- als von Intermediärgebieten und selbst einem den Terminalgebieten nahestehenden Feld. Im Gegensatz hierzu liegen die Centralfurche, die Fissura calcarina, die Fissura hippocampi je innerhalb eines Rindenfeldes, so dass man hier geradezu von Sinnesfurchen, d. h. Furchen, welche der Vergrösserung je einer Sinnessphäre dienen, sprechen kann. Sie entstehen, wie bekannt, alle besonders früh. Charakteristisch ist das Verhalten verschiedener Abschnitte des Sulcus interparietalis. Zuerst entsteht der vorderste, der hinteren Centralwindung (altes Feld Nr. 1) anliegende Theil, hiernach der hinterste, das Feld Nr. 8 nach aussen begrenzende, zuletzt der mittlere zwischen Feld 14 (neu) und 34 liegende Abschnitt. Von der 1. Temporalfurche entwickelt sich zuerst der Feld Nr. 5 (1901 — Hörsphäre) begrenzende Theil, beträchtlich später der zwischen Nr. 18 (1901) und 36 verlaufende. Es gilt also der Satz: „Wo frühreifende Rindenbezirke, da frühe Furchen". An Schnittserien gewinnt man hierbei unmittelbar den Eindruck, dass die Stabkranzbündel da, wo sie sehr mächtig auftreten (Taststrahlung der Centralwindungen, Sehstrahlung) die Rinde geradezu vor sich her treiben, und dass überall, wo frühreifende Stabkranzbündel sich finden, auch früh die Furchung bezw. die Anlage von Windungen hervortritt. Da ein dichter Stabkranz nur an einzelne Stellen der Rinde herantritt, so müssen schon hierdurch genuine Differenzen in der Furchung verschiedener Rindegebiete entstehen. Auffällig ist im Gegensatz hierzu das späte Auftreten von Furchen da wo zahlreiche und mächtige lange Associationsbündel (welche sich spät entwickeln) und späte Balkenbündel mit der Rinde sich verbinden: meine Rindenfelder Nr. 35 und 36 — 1901 = 40 und 38—1898. Hiernach kann an dem Bestehen eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen der felderweisen Entwickelung der Rinde, den myelogenetischen Rindenfeldern — und der Bildungszeit der definitiven Furchen bezw. der dauernden Windungen kaum ein Zweifel aufkommen — ein Gesichtspunkt, welcher bisher in der Theorie der Furchenbildung völlig ausser Acht gelassen worden, aber zweifellos fundamentaler Natur ist.

[1] Ich verweise in dieser Beziehung besonders auf das Werk von Retzius (Bd. II des Menschenhirns), welches in mustergültiger Weise die Geschichte der Hirnfurchung darstellt und insbesondere auch Hinweise auf späte transitorische Furchen enthält. Ich stütze mich hier, was die äusseren Gestaltungsverhältnisse betrifft, ganz wesentlich auf die Angaben von Retzius.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Sulla presenza di nevroglia nella struttura dei plessi coroidei,** per G. Catòla. (Riv. di patol. nerv. e mentale. 1902. Nr. 9.)

Verf. untersuchte mit der Weigert'schen Methode die Plexus chorioidei und fand zwei Arten von Neurogliafasern: 1. solche, die longitudinal verlaufen, 2. mehr quer verlaufende, die um die Blutgefässe herum ringförmig gelagert sind.

In Folge dessen unterscheidet Verf. drei Schichten: die Epithelschicht, die Neuroglia und die Bindegewebs- und Gefässschicht. Die beiden ersten sind Reste vom ursprünglichen Gehirngewebe, die dritte stammt von der Pia mater und ihren Fortsätzen in die Ventrikel. Die Arachnoidea nimmt an dem Bau der Plexus keinen Antheil. Valentin.

---

2) **Il fascio di Pick,** per F. Ugolotti. (Riv. di patol. nerv. e mentale. 1902. Nr. 9.)

Bei der Untersuchung von 26 Hemiplegikern, deren Leiden durch Erweichung, Blutungen oder Geschwülste verursacht waren, und die alle jüngeren Datums waren, so dass die Färbung nach Marchi noch gelang, fand Verf. 3 Mal das Pick'sche Bündel.

Auf der dem Hirnherd entgegengesetzten Seite fand sich am oberen Ende der Pyramidenkreuzung etwas nach innen und vorn von der Substantia gelatinosa Rolandii und zwischen den Maschen der Formatio reticularis eine Masse degenerirter Fasern, die deutlich aus vier Bündeln mit je etwa 20—30 Fasern bestanden. Weiter nach oben entfernen sich die Bündel allmählich voneinander, nehmen stellenweise einen schrägen Verlauf nach innen und dorsalwärts und verlieren dabei nach und nach an Faserreichthum. In der Höhe des Acusticuskerns ist das Pick'sche Bündel auf drei Fasermassen beschränkt, von denen die eine nach innen und dorsal vom sensorischen Kern des IX. liegt, die andere nach aussen vom Solitärbündel in der von der unteren Acusticuswurzel eingenommenen Zone. Die dritte befindet sich nach innen vom Corpus restiforme und unter den Striae acusticae der Cochleariswurzel des VIII. Die Bündel sind hier nur auf wenige Fasern beschränkt und bis zum unteren Theil der Brücke zu verfolgen, von da an ist keine Spur mehr von ihnen nachzuweisen. Während ihres ganzen Verlaufs bleiben sie auf der dem Hirnherd entgegengesetzten Seite.

Gleichzeitig beobachtete Verf. in der zuletzt genannten Schnittebene, wie einzelne Fasern aus der degenerirten Pyramidenbahn sich ablösen und nach verschiedenen Richtungen verlaufen, hauptsächlich aber gegen die graue Masse derselben Seite des Bulbus. Andere wenige kreuzen die Mittellinie.

Was die Bedeutung des Pick'schen Bündels betrifft, so glaubt Verf., dass es sich hier um eine Heterotopie von Fasern der Pyramidenbahn handelt, nämlich um eine oberhalb der gewöhnlichen stattfindende Kreuzung. Valentin.

Physiologie.

3) **Importanza del calcio, che trovasi nella corteccia cerebrale,** del L. Sabbatini. (Riv. sperim. di freniatria e med. leg. XXVII. 1901.)

In der experimentellen Studie an Hunden zeigt Verf., wie das Calcium eine depressorische Wirkung auf die Nervenelemente der Grosshirnrinde ausübt. Er suchte nach Freilegung der sensomotorischen Zone die minimale elektrische Reiz-

Digitized by Google

stärke auf, um eine Extremität zur Thätigkeit zu bringen. Brachte er auf den betreffenden Rindenabschnitt einen Cubikcentimeter einer 0,26 % $CaCl_2$-Lösung, so musste er den Reiz beträchtlich verstärken, um denselben motorischen Effect zu erhalten. Wenn er umgekehrt das normaliter in der Gehirnrinde befindliche Ca durch Application des Natriumsalzes eines Oxalats oder mit Hülfe alkalischer Seifen band, so zeigte sich eine bedeutende Steigerung der Erregbarkeit, die in den meisten Fällen zu epileptischen Krämpfen führte. Die entstandenen Krämpfe konnten durch Auftragung von Ca-Lösung wieder coupirt werden und die zahlenmässig festzustellende erhöhte Erregbarkeit der Hirnrinde ebenfalls auf dieselbe Weise herabgesetzt werden.

Die Ergebnisse seiner Untersuchungen will Verf. auf die Praxis überführen und beabsichtigt, das Blut Epileptischer auf Ca-Gehalt zu prüfen und event. durch Ca-Darreichung therapeutisch vorzugehen.

Dass das $CaCl_2$ direct auf die Gehirnrinde aufgepinselt, so wenig direct die Substanz schädigen soll, hat Ref. überrascht, doch vor der deutlichen Sprache der in den Protocollen angegebenen Zahlen muss die Kritik schweigen.

Merzbacher (Strassburg i/E.).

---

4) Die Biogenhypothese, von Max Verworn. (Jena 1903, G. Fischer. 114 S.)

Verf. hat vor 7 Jahren den Begriff und das Wort Biogen geprägt; der Abschnitt seiner „allgemeinen Physiologie", der diesem gewidmet war, hat indes anscheinend doch nicht die gebührende Beachtung gefunden, so dass die weitere Entwickelung und der Ausbau der Biogenhypothese im wesentlichen ihm und seinen Schülern vorbehalten geblieben ist. Das vorliegende Buch bringt nun in zusammenhängender Darstellung den heutigen Standpunkt des Verf.'s und zugleich den Beweis dafür, wie fruchtbar für das physiologische Denken und Arbeiten eine glückliche Hypothese werden kann.

Verf. geht aus von einer Betrachtung über die Wirkungsweise der Enzyme, von denen er die Annahme entwickelt, dass sie nach dem Princip der Katalysatoren arbeiten, d. h. durch Bildung von labilen Zwischenproducten, die immer zerfallen und von neuem wieder entstehen; er schreibt ihnen auch die Fähigkeit zu, complicirtere Synthesen zu vermitteln, und kommt dadurch zu dem wichtigen Begriff eines Stoffwechsels im einzelnen Molecül. Er führt aus, wie schon bei Hermann und nach ihm bei einer ganzen Reihe von Physiologen sich ein solcher Gedanke angebahnt hat, den er schliesslich dahin formulirt, dass im Mittelpunkte des Stoffwechsels eine höchst complicirte labile Verbindung steht, die durch ihren Aufbau und Zerfall die sämmtlichen Stoffwechselprocesse unterhält. Für diese wohl auch als „lebendiges Eiweiss" bezeichnete Verbindung hat er das Wort Biogen vorgeschlagen, er spricht also nicht mehr von Eiweissmolecülen, sondern von Biogenmolecülen. Die Studien über die speciellen Eigenschaften dieses Biogenmolecüls knüpfen zum grössten Theil an das wichtige Experiment des strychninvergifteten Frosches an, dessen Rückenmark durch Durchspülung mit verschieden zusammengesetzten Flüssigkeiten unter genau controlirbare Bedingungen gesetzt wird. Sie führen Verf. zu der Anschauung, dass das Biogenmolecül eine sehr complexe stickstoffhaltige Kohlenstoffverbindung ist und um einen Benzolring als Kern verschiedene Seitenketten hat; die einen derselben sind stickstoff- oder vielleicht eisenhaltig und dienen als Receptoren für den Sauerstoff, während andere Kohlenstoffketten von Aldehydnatur darstellen und das Brennmaterial für die oxydative Dissociation des Molecüls liefern; bei dieser Dissociation geht Sauerstoff von der Receptorenkette an die Aldehydgruppe über und tritt mit dem Kohlenstoffatom derselben als Kohlensäure aus. Seine ausserordentliche Labilität erhält das Biogenmolecül erst durch die intramoleculare Einfügung des Sauerstoffs. — Mit dieser functionellen Dissociation, der eine fast ebenso rasche Restitution des

Digitized by Google

Biogenrestes durch Sauerstoffaufnahme an einer als Oxydase wirkenden anderen Seitenkette parallel geht, sind die wesentlichen energetischen Leistungen der lebendigen Substanz verknüpft. Daneben geht andauernd in geringem Umfange und unabhängig von der functionellen Beanspruchung ein destructiver Zerfall einher, der mit Stickstoffausscheidung verbunden ist. Die Neubildung von Biogenmolecülen, d. h. das Wachsen der lebendigen Substanz erfolgt unter Mithülfe schon vorhandener Biogenmolecüle durch Polymerisation der einzelnen Atomgruppen, die bei Gelegenheit in die einfachen Grundmolecüle wieder auseinander brechen. Das Rohmaterial und die Bausteine hierzu in der passenden Form liefern in erster Linie die von aussen aufgenommenen Stoffe (Nahrung und Sauerstoff), deren Zubereitung im Wesentlichen die Enzyme besorgen. Für Zeiten des Mangels sind daneben noch Reservevorräthe von Sauerstoff und Nahrung in der Zelle vorhanden, letztere stets in bedeutend grösserer Menge als ersterer. Innerhalb der Zelle ist das Biogen in der Grundsubstanz des Protoplasmas zu suchen; die geformten Einlagerungen bilden die Nahrungsdepots; die Festigkeit, mit der der Reservesauerstoff in seinen Depots chemisch gebunden ist, nimmt mit steigender Temperatur ab.

Der Werth dieser Hypothese erhellt aus der Anwendnng auf die Theorie der Reize. Eine ganze Anzahl zweifelhafter oder strittiger Punkte rücken dadurch in neue Beleuchtung. Ein Reiz ist jetzt jede Veränderung der äusseren Bedingungen, die eine Störung des Biogengleichgewichts, des „Biotonus" zur Folge hat; die Erregbarkeit ist die Fähigkeit der lebendigen Substanz, auf Reize mit einer Beschleunigung des Stoffwechsels im Biogenmolecül zu antworten. Die Veränderungen desselben können sowohl die dissimilatorische als die assimilatorische Phase betreffen, die Grösse des Reizerfolges wird jedesmal abhängig sein von der Zahl der in der Zeiteinheit zerfallenden Biogenmolecüle, und diese wieder ihrerseits von der Veränderung ihres Labilitätsgrades, der Geschwindigkeit der restitutiven Processe, der Zahl der restitutionsfähigen Biogenreste und der Bedingungen für die Ausbreitung des Reizerfolges. Alle diese verschiedenen Möglichkeiten geben der Forschung Handhaben zur immer weiter gehenden Differenzirung des einfachen Erregungsvorganges. So kann Verf. ausser der Lähmung durch ein Narcoticum schon zwei gesonderte Lähmungstypen, und zwar nicht nur theoretisch, sondern auch experimentell deutlich unterscheiden: die eine, auf aufgehobener Labilität des Biogenmolecüls, die andere auf mangelndem Ersatz desselben beruhend; erstere charakterisirt durch allmähliche Erhöhung der Reizschwelle, letztere durch den Wechsel von Erregbarkeit und immer länger werdenden Pausen von Unerregbarkeit. Noch bei einer ganzen Anzahl anderer Fragen, so der nach der Selbststeuerung des Stoffwechsels, der Quelle der Muskelkraft, den rhythmischen Lebensvorgängen u. a. erweist sich die Biogenhypothese als Arbeitshypothese von grösster Wichtigkeit, die nicht nur zu neuen Fragestellungen führt, sondern auch, was noch wichtiger ist, den Weg zur experimentellen Entscheidung derselben zeigt. Wenn es richtig ist, was Verf. sagt, dass der Werth einer Idee sich weniger danach richtet, ob sie eine ewige Wahrheit enthält, als nach ihrer Fruchtbarkeit, so kann man wohl voraussagen, dass der Werth der Biogenhypothese ein dauernd zunehmender sein wird. Der Fragen, an denen sie sich zu messen haben wird, sind ja übergenug, sie kann aber, wie wir glauben, denselben zuversichtlich entgegensehen; die Geschichte der Hypothese, auf deren Schultern sie ruht, der von der ringförmigen Bindung der Atome im Benzolkern, kann ihr eine Gewähr dafür bieten.

Die klare, auch die complicirtesten Verhältnisse mit Leichtigkeit durchdringende Darstellung, die alle Arbeiten des Verf.'s auszeichnet, sei auch hier besonders hervorgehoben.

H. Haenel (Dresden).

Digitized by Google

Psychologie.

5) Die Grenzen der geistigen Gesundheit, von A. Hoche. (Halle 1903, C. Marhold. 22 S.)

Zu seiner Antrittsvorlesung in Freiburg i/Br. hat sich Verf. dieses immer von neuem interessante Thema gewählt, das gerade im öffentlichen Vortrag gar nicht oft genug behandelt werden kann. Er geht aus von den Schwierigkeiten, die nur zu oft dem forensischen Gutachter erwachsen, wenn er Fragen beantworten soll, die dem durch seine Wissenschaft gegebenen Maassstabe sich entziehen. Bei der vorliegenden Frage sucht der Nichtfachmann und das Publicum die Schwierigkeit meist an einer falschen Stelle; ihr Interesse ist meist in erster Linie und einseitig auf das Inhaltliche der Störung gerichtet. Der Psychiater lenkt sein Augenmerk auf andere Dinge; er wird einmal nach quantitativen Unterschieden suchen, eine Herabsetzung der geistigen Functionen nachzuweisen suchen, wenn auch hier die Grenze oft am allerschwersten scharf zu ziehen ist. Anders bei qualitativen Merkmalen: Zur Unterscheidung des gewöhnlichen Irrthums von der Wahnidee ist das erste, untrügliche Zeichen die Möglichkeit oder Unmöglichkeit der Correctur durch Augenschein, Erfahrung, Wahrscheinlichkeit, Logik, kurz durch das Urtheil. Diese Uncorrigirbarkeit einer Vorstellung auf logischem Wege beruht nicht in erster Linie auf verstandesmässigen Vorgängen, sondern in einer Gefühlsbetonung, die die Vorstellung untrennbar begleitet. Ein zweites Merkmal ist in der Art der Entstehung einer Vorstellung gegeben: am einfachsten liegt die Sache, wenn sie sich direct auf Sinnestäuschungen krankhafter Art zurückführen lässt, schwieriger schon, wenn sie auf dem Boden einer krankhaften Stimmungslage entstanden ist. Das Gemeinsame dabei ist, dass die Wahnidee, nur ihren eigenen Gesetzen gehorchend, aus veränderten Bedingungen des Denkorgans entsteht und dadurch der Berichtigung durch die sonstigen Erfahrungen des Individuums unzugänglich ist. Daraus folgt auch die beherrschende Stellung, die sie im Bewusstsein einnimmt, und das Fehlen der Einsicht des Betreffenden in das Abnorme der Vorstellung. — Nach kurzer Behandlung der Frage nach dem „moralischen Schwachsinn" kommt Verf. noch auf die Zwangszustände zu sprechen; die Frage, ob derartige Kranke als geisteskrank im Sinne der Fragestellung zu betrachten seien, beantwortet er dahin, dass, solange das Bewusstsein des Individuums der isolirten Functionsstörung objectiv und kritisch gegenübersteht, von einer „Geistesstörung" nicht geredet werden könne.

Zum Schluss heisst es, dass für eine strenge Definition des Begriffes der geistigen Krankheit noch keine sicheren Handhaben zu gewinnen gewesen sind; die Feststellung einer einzelnen Abweichung, eines einzelnen Symptoms genügt dem Psychiater niemals; nur die Analyse der ganzen geistigen Persönlichkeit kann zur Diagnose der Geisteskrankheit führen.

Dem Vortrag wäre in Laienkreisen weiteste Verbreitung zu wünschen; er könnte da viel Gutes stiften. H. Haenel (Dresden).

---

6) Das psychotische Moment, von Dr. M. Fuhrmann. (Leipzig 1903. Joh. Ambr. Barth. 93 S.)

Verf. beginnt damit, dass er die Idee des Fortschritts oder der zunehmenden Entartung der Menschheit über Bord wirft, und zwar mit Argumenten, die, wie er selbst gesteht, „völlig im Subjectiven wurzeln". Die Idee des Fortschritts ist nach ihm nur ein bequemes Ruhekissen für alle die Naturen, die ihren Gott im Himmel verloren und ihn in der Menschheit wiedergefunden haben. Weiter führt er eine „Thatsache" der Statistik an, dass die Zahl der Geisteskrankheiten, Selbstmorde und Verbrechen bei den Kulturvölkern fast überall dauernd die gleiche

Digitized by Google

ist. — Ziehen u. A. finden, ebenfalls aus der Statistik, eine Zunahme der Geisteskrankheiten — und folgert daraus ein „Gesetz von der Constanz des psychotischen Moments“: Sowohl das Verbrechen wie die Psychose sind in ihrer Entstehung von allen äusserlichen Momenten unbeeinflusst; die Geisteskrankheit ist ein durchaus auf Endogenesis beruhender Process. Ueberraschen muss es, wenn als wichtiger Beweis für diesen Satz sofort angeführt wird, dass eine ganze Anzahl belasteter Individuen den Krieg von 1870/71 mit allen seinen Strapazen vorzüglich überstanden, nach beendetem Kriege aber rasch und unaufhaltsam fortschreitend erkrankten. Das psychotische Moment ist so alt wie die Menschheit — „bereits Kain war ein Mörder!“ — und überall, wenn auch in latenter Form, vorhanden; wo eine Psychose entsteht, kommt nur das bisher latente psychotische Moment zur Entfaltung. Die causa vera „jeder“ Geistesalienation ist die Heredität. Die Frage nach der Aetiologie der Psychosen ist also ein a priori völlig unfruchtbares Studium, die einzig aussichtsvolle Arbeit ist die der Genealogie. Der im Zusammenhang damit ausgesprochene Wunsch nach genauer Erforschung und möglichst vollkommener psychologischer Analyse unserer Psychotiker vor der Psychose wird allerdings in dieser Form ein „frommer“ bleiben müssen: bei „unseren Psychotikern“ dürfte es dann für solche Forschungen schon zu spät sein, es müsste denn sein, dass Verf. eine „psychologische Analyse“ aus der Anamnese vorzunehmen sich getraute. Die Ausführungen, die über die allmählichen Uebergänge vom Normalen ins Abnorme handeln, bieten an sich nichts neues; neu ist dann allerdings die Schlussfolgerung, die in jedem seltsamen faux pas, einer merkwürdigen Heirath, einer criminellen That eine Aeusserung des allgegenwärtigen „psychotischen Moments“ erblickt. — Schwer verständlich ist es, wie Verf. trotz seiner hohen Einschätzung des hereditären und congenitalen Momentes gegenüber der Lehre von den Degenerationszeichen eine so tiefe Verachtung hegt, dass er das Haruspicium der alten Römer im Vergleich zu ihr eine exacte Wissenschaft nennt.

Das „natürliche System der Psychosen“, das Verf. auf dieser Grundlage aufstellt, kennt vier grosse Gruppen: Grenzfälle, Psychopathen, Psychotiker und Paranoiker; in dieser Reihenfolge soll die fortschreitende Entfernung vom Normalen ausgedrückt sein. Die Paralyse erklärt er so lange für eine endogene Psychose, als das Gegentheil, d. h. besonders die syphilitische Aetiologie, nicht stricte erwiesen ist. Die schärfste Zurückweisung verdient aber die Art und Weise, wie der Alkoholismus und mit ihm der Morphinismus u. ähnl. abgethan werden. Da diese natürlich am wenigsten in das Schema von der Endogenesis aller Psychosen passen, so wird ohne weiteres erklärt, dass „Alkoholisten Psychopathen sind, die kraft ihrer psychischen Disposition trinken müssen“, und daran anknüpfend eine Kritik der Antialkoholbewegung vom Zaune gebrochen, die in Kraftausdrücken das stärkste leistet. „Beschränkte Fanatiker, schwachsinnige Ehrgeizige, Leute mit angeborenem Talent zum Queruliren, störrische Ideenreiter, psychologische Schwächlinge“ u. s. w., das sind nach des Verf.'s Ansicht die Männer, die den Alkoholismus bekämpfen. Ebenso dürfte der die Thatsachen einfach auf den Kopf stellende Satz, dass „die Delirien durchaus nicht beim Potator strenuus, sondern im Gegentheil mit Vorliebe beim alkoholintoleranten Psychopathen nach geringer Intoxication auftreten“, selbst durch den Wunsch, die Hypothese zu bestätigen, nicht zu rechtfertigen sein. — Die Behandlung der übrigen Krankheitsformen ist zum mindesten als oberflächlich zu bezeichnen, wenn auch Verf. mit weiser Beschränkung selbst von vornherein nicht den Anspruch auf Vollkommenheit erhebt.

Auf Grund dieser seiner Anschauungen malt sich Verf. eine „Zukunftspsychiatrie“ aus, die zwar erst logischer Weise unverhüllten therapeutischen Pessimismus und Nihilismus predigt, dann aber die „moderne Bettbehandlung

Digitized by Google

und andere krankhafte Auswüchse moderner psychiatrischer Therapeutik" nur auf das „vernünftige" Maass reducirt wissen will und schliesslich das Heil in der Erziehung der Kranken zur Arbeit erblickt. Dieses Zukunftsideal dürfte schon in der Gegenwart verschiedentlich erreicht sein, wenn auch nicht mit dem Erfolge, dass, wie Verf. hofft, die Kranken dadurch alle zu „fröhlichen, mit ihrem Schicksal ausgesöhnten Menschen" gemacht sind. Ins Phantastische geht schliesslich die Abschweifung des Verf.'s auf das Gebiet der Criminalreform. Er unterscheidet 1. dauernd, 2. vorübergehend Geisteskranke und 3. normalpsychologische Criminelle; die letzteren theilen sich wieder in „heilbare und unheilbare" (sc. Normalpsychologische). Beide werden nach Regelung der ersten criminellen That am besten entmündigt und Irrenanstalten zur Beobachtung überwiesen. Der Jurist hat bei der ganzen Behandlung crimineller Verhältnisse als Nichtsachverständiger auf den ihm eigentlich gebührenden untergeordneten Platz herabzusteigen.

Die genauere Besprechung des letzten Kapitels „speculative Psychiatrie" glauben wir uns sparen zu können; es kommt auf den Gedanken der Präformation alles psychischen Geschehens, die Widerlegung der Idee des Fortschritts und des ganzen „evolutionistischen Optimismus" in etwas veränderter Form zurück.

H. Haenel (Dresden).

Pathologische Anatomie.

7) **Le alterazioni della cellula nervosa nell' avvelenamento acuto e cronico da jodoformio,** per R. Giani e E. Ligorio. (Riv. di patol. nerv. e mentale. 1902. Nr. 9.)

Durch subcutane Injectionen einer Emulsion von Jodoform und Glycerin oder Olivenöl vergifteten Verff. Kaninchen. Sie benutzten zu ihren Versuchen erwachsene Thiere, da jüngere dem Gift weit besser widerstehen. Zur acuten Vergiftung wurde die dreifache tödtliche Minimaldosis injicirt. Die Thiere starben nach 30—40 Stunden. Die chronische Vergiftung erfolgte durch Darreichung des 4. oder 5. Theils der tödtlichen Minimaldosis an drei oder vier aufeinanderfolgenden Tagen. Die Thiere überlebten die Einführung des Giftes um 45 bis 60 Tage.

Die Untersuchung der Nervenzellen nach den üblichen Methoden ergab bei der acuten Vergiftung Chromatolyse in allen Theilen des Cerebrospinalsystems, am ausgesprochensten in den Spinalganglien, in denen gesunde Zellen nicht mehr anzutreffen waren und bei denen jede einzelne Zelle sich in allen ihren Theilen erkrankt zeigte. Auch der Kern wurde von der Vergiftung mitbetroffen und verlor daher seine regelmässige Form.

Bei der chronischen Vergiftung hingegen zeigten sich einige Zellen gleichfalls schwer erkrankt, während daneben vielfach andere anzutreffen waren, die ein völlig normales Verhalten darboten.

Valentin.

Pathologie des Nervensystems.

8) **Die Pathologie und pathologische Anatomie des Nervensystems und der Sinnesorgane der Hausthiere,** von H. Dexler. (Ergebnisse der allg. Pathol. u. path. Anatomie des Menschen u. der Thiere. VII. 1900.)

In der Form eines umfassenden Essays hat Verf. die Ergebnisse aller Arbeiten zusammengestellt, welche vom Jahre 1895—1901 exclusive über die Pathologie des Nervensystems und der Sinnesorgane der Hausthiere erschienen sind. Die Thatsache, dass in der Litteraturübersicht 330 Nummern zusammengestellt werden konnten, beweist, dass auf diesem Gebiete, das bis in die neueste Zeit recht stiefmütterlich behandelt worden ist, viel gearbeitet wurde. Als Einleitung zu

Digitized by Google

dem eigentlichen Thema giebt der Autor ein Referat über die wesentlichsten gehirnanatomischen Thatsachen, welche in den letzten Jahren neu gefunden wurden. In dem Capitel über die allgemeine Pathologie des Nervensystems geht der Autor besonders der Frage nach, wie weit man bei der bisherigen Kenntniss der thierischen Psyche berechtigt sei, Psychosen bei denselben zu diagnosticiren. Den bisherigen Mittheilungen über psychische Erkrankungen steht er sehr skeptisch gegenüber. Die den Seelenäusserungen des Menschen analogen Functionen nehmen in der absteigenden Thierreihe ungemein rasch ab und sind selbst in den höheren Thierordnungen nur mehr rudimentär vorhanden. Er kommt dabei zu folgendem Schluss:

„Wenn wir also die Möglichkeit nicht ganz negiren wollen, dass bei unseren Hausthieren psychische Störungen vorkommen können, so glaube ich doch für eine beträchtliche Zurückhaltung in ihrer Diagnostik eintreten zu sollen, weil zur Zeit die zur Beweisführung der Existenz thierischer Psychosen dienenden Momente noch zu sehr durch unscharfe, dehnbare Definitionen belastet sind."

Den grössten Raum der Arbeit nimmt die specielle Pathologie des Nervensystems ein. Hier behandelt er zuerst die allgemeinen Erkrankungen und an zweiter Stelle die localen Erkrankungen des Nervensystems. Der zweite Abschnitt über die localen Erkrankungen ist wieder in drei Capitel gesondert:

1. Krankheiten der peripherischen Nerven,
2. Krankheiten des Rückenmarks,
3. Krankheiten des Gehirns.

Ueberall ist die Lectüre dieser sehr dankenswerthen Arbeit wegen der anschaulichen Darstellung und des flüssigen Stieles eine anregende. Einen ganz besonderen Reiz verleiht ihr aber die Thatsache, dass der Autor selbst bei vielen Capiteln, wie z. B. bei denjenigen über die Meningitis cerebrospinalis epidemica und die nervöse Staupe der Hunde, wichtige Beiträge geliefert hat.

Max Bielschowsky (Berlin).

---

9) **Sur le diagnostic histologique de la rage chez le chien,** per A. Rabieux. (Journal de méd. vét. et de zoo-technie. 1902. S. 703.)

Zur Zeit gehören die Untersuchungen über die Schnelldiagnose der Wuth zu den actuellsten Themen. Das Bestreben, den zuweilen so verhängnissvollen Consequenzen eines Irrthums in der Feststellung dieser Krankheit nach Thunlichkeit auszuweichen, hat in der neuesten Zeit eine eigene Litteratur geschaffen, in der sich Gegner und Anhänger der verschiedenen Methoden im lebhaften Widerstreit befinden.

Einer der hervorragensten Verfechter der von van Gehuchten, Néllis und Babès angegebenen Richtung ist Rabieux. Seine bekannten, mit den Resultaten von Hébrant, Carlos Franco, Cuillé, Vallé u. A. übereinstimmenden Ergebnisse sind in folgenden Sätzen zusammengefasst: Bei an Wuth verendeten Thieren waren die Néllis-van Gehuchten'schen Anomalieen stets mehr oder weniger ausgeprägt zugegen (37 Fälle). Bei getödteten, wuthkranken Thieren fehlten sie zuweilen (11 Mal unter 29 Fällen). Sie waren hingegen in 17 untersuchten, rabies-ähnlichen Erkrankungen niemals zugegen.

In fünf neuen Untersuchungen, die stets durch das Impfexperiment controlirt wurden, ergab das klinische wie anatomische Examen der betreffenden Thiere keine oder nur ungenügende Anhaltspunkte, die histologische Untersuchung dagegen ein verlässliches Resultat.

Die ganglionären Anomalien waren in drei durch nachträgliche Inventation bewiesenen Fällen deutlich ausgeprägt, in den beiden anderen fehlten sie. Hier-

Digitized by Google

durch erfährt die erste der oben angeführten Thesen zweifellos eine weitere Begründung. Dexler (Prag).

---

10) **Albinismus und Taubheit,** von Zimmermann. (Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilk. 1902. S. 529.)

Verf. hat die Statistik mit Albinismus combinirter angeborener Taubheit der Hunde und Katzen um einen neuen Fall bereichert.

Es handelte sich um einen weissen Foxterrier, der trotz auffallender Intelligenz nicht auf seinen Namen oder einen Pfiff zu reagiren lernte. Die ganze Haut war mit Ausnahme einiger schwarzer Flecken am Kopfe und Nacken pigmentlos; die Iris lichtblau. Das Tapetum erschien gelblichroth, ventral von der Papille braunroth. Das Ohrenspiel war sehr lebhaft, aber falsch. Hautempfindung, Gesichts-, Geschmacks- und Geruchssinn, die Functionen der inneren Organe, Körperbewegung u.s.w. vollständig normal.

Das Thier war vollständig taub. Es percipirt weder Pfeifen, Schreien oder Läuten, nicht das Miauen junger Katzen oder das Winseln junger Hunde. Als einmal im Wartezimmer ein anwesender Hund einen neuhinzugekommenen anbellte, fielen alle Hunde in das Gebell ein; nur das in Frage stehende Thier blieb still. Es gab überhaupt nur selten einen Laut von sich. Seine Stimme glich eher einem Heulen als einem Bellen.

Als ein complicirendes Moment war ein leichter Strabismus vorhanden, für dessen Zustandekommen Verf. mit Wahrscheinlichkeit einen Zusammenhang mit der Taubheit und mit einem angeborenen Stellungsfehler annimmt. Schliesslich wird noch auf die relative Häufigkeit des beschriebenen Erscheinungscomplexes unter sorgfältiger Bedachtnahme auf die einschlägige Litteratur hingewiesen. Eine anatomische Untersuchung konnte nicht vorgenommen werden.

Dexler (Prag).

---

11) **Die Hysterie im kindlichen und jugendlichen Alter,** von Dr. P. Bézy, a. o. Professor an der Kinderklinik der Universität Toulouse, unter Mitwirkung von Dr. V. Bibent. Deutsche Uebersetzung von Dr. H. Brodtmann. (Berlin 1902, Vogel & Kreienbrink. 236 Seiten.)

Es ist nicht ganz leicht, sich in dem vorliegenden Buche zurechtzufinden, ein Nachtheil, der dadurch noch fühlbarer wird, dass ein Inhaltsverzeichniss fehlt. Ein kurzes Capitel über die Begriffsbestimmung und Grenzen der Hysterie bildet die Einleitung, sodann kommt ein längerer Abschnitt, welcher die historischen Daten über die Frage der Kinderhysterie enthält. Dies sehr eingehende Capitel bringt schon Berichte über Hysterie bei Kindern aus dem Jahre 1730 (Hoffmann). Es folgt sodann eine „allgemeine Beschreibung der Hysterie" in der frühesten Kindheit, in der späteren Kindheit und in der Jugendzeit. Einen Theil der in frühester Kindheit auftretenden Krämpfe glaubt Verf. der Hysterie zuschreiben zu müssen, räth allerdings in dieser Beziehung zur Vorsicht (Verdauungsapparat). Die specielle Beschreibung der einzelnen Krankheitserscheinungen ist einem weiteren Capitel vorbehalten. Von besonders bemerkenswerthen Zeichen werden hier besprochen: die Choreaformen, der hysterische Husten, das Stottern und die „kleinen Tics". Mit Pitres rechnet Verf. letztere zur Hysterie. Auch bei Kindern kommen die hysterischen Bauchtumoren (Contractur der Bauchmuskeln) vor. Einen solchen Fall aus der eigenen Praxis berichtet Verf., bei welchem erst unmittelbar vor der Operation die Natur des Leidens erkannt wurde, als der Tumor in der Narcose verschwand, „worauf der betreffende Chirurg von der Operation Abstand nahm", wie der Verf. treuherzig hinzusetzt. — Die krampflosen Formen sowie die psychischen Störungen der kindlichen Hysterie und schliesslich

Digitized by Google

diejenigen Formen, welche organische, dem Kindesalter eigenthümliche Leiden vortäuschen, werden besonders für sich abgehandelt. Viele Krankheitsbilder, z. B. die Astasie-Abasie, die hysterische Skoliose und andere sind dabei viel zu kurz weggekommen und bei weitem zu oberflächlich behandelt. Auch wird man dem Verf. hier nicht in allen Einzelheiten beistimmen können: z. B. darin nicht, dass die hysterische Wirbelsäulendeformität immer plötzlich und ungestüm auftritt u. s. w. Nach Besprechung des gemeinsamen Vorkommens von kindlicher Hysterie und anderen, organischen und functionellen Krankheiten folgt ein wieder grösserer Abschnitt, der sich mit der Diagnose beschäftigt. Auch hier folgt Verf. der Eintheilung in Krampfformen und in krampflose Formen. Ausser dem hysterischen und epileptischen Krampfanfall kennt Verf. noch einen sogen. „nervösen Krampfanfall", welcher im frühen Kindesalter auftritt. Gemeint sind gewisse Arten reflectorischer Krämpfe bei dem Bestehen von Eingeweidewürmern u. dergl. Die differentialdiagnostischen Notizen zwischen den hysterischen und epileptischen Krämpfen sind bei weitem nicht erschöpfend. Auch in den der „Aetiologie" gewidmeten Seiten sind manche wesentliche Punkte nicht genügend in den Vordergrund gerückt und zu kurz behandelt, so der verderbliche Einfluss nervöser Eltern auf ihre nervösen Kinder u. s. w. Allerdings berücksichtigt Verf. jenen Punkt in praxi in vollem Maasse, wie er dies in dem letzten Capitel „Behandlung" zeigt. Ein chronologisch geordnetes Litteraturverzeichniss beschliesst die Arbeit.

Wie wir dies schon oben an einzelnen Beispielen erläutert haben, haben wir an dem Buche abgesehen von der geringen Uebersichtlichkeit besonders den Mangel einer Vertiefung in den Gegenstand auszusetzen. Verf. hat die einzelnen Capitel lange nicht breit und eingehend genug durchgearbeitet. Dies gilt vorzüglich von dem symptomatologischen und diagnostischen Theil. Um noch ein Beispiel herauszugreifen, so thut Verf. die ja gewiss seltene hysterische Taubheit der Kinder mit den Worten ab: „Die hysterische Taubheit wird durch die Untersuchung des Gehörorgans klargestellt werden." Der erste Theil des Buches ist viel eingehender bearbeitet.

Was die im Allgemeinen klare und fliessende Uebersetzung angeht, so sind uns hier einige Ungenauigkeiten aufgefallen: S. 136 heisst es bei den epileptischen Krämpfen: „Es giebt nichts, was dem leidenschaftsvollen Gebärdenspiel gleichen könnte." Der wirkliche Sinn ist offenbar der dem undeutschen Wortlaut entgegengesetzte: d. h. die epileptischen Anfälle zeigen kein leidenschaftsvolles Gebärdenspiel (wie die hysterischen). An anderen Stellen spricht der Uebersetzer von dem „Axthieb" anscheinend der Falte unterhalb des Rippenbogens.

Die Ausstattung und der Druck des Buches sind anerkennenswerth und gut.

Paul Schuster (Berlin).

---

12) **Le syndrome psychasthénique de l'Akathisie**, par Raymond et Janet. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1902. Nr. 3.)

Die Verff. beschreiben 2 Fälle von krankhaftem Mangel centraler Willenserregungen, welcher sich zuerst in dem Beruf, den beide Patienten ausüben (sog. Aboulie professionelle) zeigt. Er geht einher mit Angst, Herzklopfen und Unfähigkeit zu irgend einer Handlung, die zuerst eng mit ihrer Profession zusammenhängt, später aber sie unfähig macht, irgend eine beliebige Handlung selbständig vorzunehmen.

Der eine, ein 42jähr. Mann, hatte schon als Kind Krämpfe gehabt, welche eine Contractur im linken Fusse zurückliessen. Er war Juwelier und hatte den besten Willen zu arbeiten. Sobald er sich aber an seinem Arbeitstische niederliess, wurde er verlegen, glaubte sich seines Fusses wegen beobachtet. Er bekam dann Angst, Unruhe, aufsteigende Hitze, und verdarb die Stücke, die er ausbessern sollte. Er verlor deswegen immer wieder seine Stellung. Er liess sich im

Digitized by Google

33. Jahre, da sich auch Gehstörungen eingestellt hatten, das linke Bein abnehmen, aber es war zu spät. Er hatte wegen der Furcht vor der Arbeit auch den Willen zu arbeiten verloren, sank immer tiefer, der Alkohol gesellte sich hinzu, und er kam zuletzt in die Salpêtrière.

Aehnlich erging es einem 30jähr. Mädchen, uneheliches Kind, bildete sich mit 20 Jahren als Lehrerin aus. Anfänglich ging es gut, bis sich allmählich, ehe sie anfing zu unterrichten, ein Herzklopfen, Angst, Hitzegefühl und eine Trübung der Intelligenz einstellten. Später kam Schlaflosigkeit und Appetitmangel hinzu. Sie gab ihren Beruf auf, ging in ein Kloster. Eine Weile ging alles gut, bis sich dieselben Erscheinungen wieder einstellten. Ebenso ging es ihr bei anderen Berufsarten. In 8 Jahren hat sie nicht weniger als 30 Stellungen gehabt.

Beide Fälle haben manches gemeinsame mit einem dritten, welchen Haškovec in der Société de neurologie im November 1901 vorgestellt hat und zwar unter dem Namen „Akathisie" (Unfähigkeit zu sitzen). Es handelte sich um einen Mann, der die eben beschriebenen Erscheinungen bekam, sobald er in Gegenwart anderer Leute längere Zeit auf einem Stuhle sass.

Die Verff. verallgemeinern diese „Akathisie" auf die beiden vorliegenden Fälle und besprechen ihre Zugehörigkeit zur Hysterie, indem sie die Akathisie in Analogie zur Astasie-Abasie setzen. Ernst Bloch (Kattowitz).

---

13) **Akathisie**, von Dr. L. Haškovec. (Archiv. bohèm. de méd. clin. 1902. S. 193.)

Zwei Beobachtungen: Hysterie und Neurasthenie. Der 40jähr. Hysteriker konnte nicht ruhig sitzen bleiben. Niedergesessen sprang er nach einigen Minuten von dem Sessel auf, um sich sofort mit grossem Rucke abermals niederzusetzen. Das wiederholte sich fast regelmässig so, dass der Patient nur im Herumgehen examinirt werden konnte; zugleich litt er auch an einer typischen Astasie ohne Abasie. — Der 54jähr. Neurastheniker klagte über unüberwindliche Bewegungen, die er beim Sitzen machen müsse: es werfe ihn in die Höhe; er müsse sich oft an dem Tische anhalten, um sitzen bleiben zu können. Nach 2 Monaten verbesserte sich sein Zustand gänzlich und auch die eigenthümlichen Erscheinungen beim Sitzen hörten auf. — Verf. stellt dieses Phänomen in eine Kategorie mit Astasie und Abasie und giebt ihm die etymologische Benennung Akathisie (*ακαθίσω*: ich setze mich nieder). Pelnár (Prag).

---

14) **Beitrag zur Lehre von der paroxysmalen Tachycardie**, von E. Maixner. (Sborník klinický. III. S. 361.)

Die paroxysmale Tachycardie ist weder auf eine Dilatation des Herzens, noch auf eine Erkrankung des Vagus oder Sympathicus zurückzuführen, sondern ist eine Neurose sui generis. Diese Behauptung wird folgenderweise gestützt: die Kranken zeigen in der Regel eine nervöse Prädisposition, und die paroxysmale Tachycardie wechselt bei ihnen nicht selten mit Migräne und Epilepsie ab; die paroxysmale Tachycardie beginnt in ganz ähnlicher Weise paroxysmal wie manche andere Neurose, und zwar Migräne, Epilepsie, Asthma bronchiale, Tetanie, Neuralgie; jeder Anfall der paroxysmalen Tachycardie wird von exquisit nervösen Symptomen begleitet: Aura, Erbrechen, Herabsetzung des Blutdruckes, Polyurie, Parästhesieen, Muskelstarre, vasomotorischen Erscheinungen; die paroxysmale Tachycardie hat eine entschiedene Aehnlichkeit mit nervöser Herzschwäche, deren Charakter als Neurose feststeht; die paroxysmale Tachycardie kommt häufig bei pathologischen Processen im Rückenmark vor. Den Sitz der paroxysmalen Tachycardie verlegt Verf. in die herzregulirenden Centren im verlängerten Mark. Die Thätigkeit des acceleratorischen Centrums ist eine explosionsartige; unter physio-

Digitized by Google

logischen Verhältnissen folgt auf eine jede Explosion eine gewisse Pause der Unthätigkeit; Verf. stellt sich nun vor, dass bei der paroxysmalen Tachycardie die Explosionen 2—3—4 Mal so rasch aufeinander folgen, dass quasi die physiologische Systole in 2—3—4 kürzere Systolen zerfällt.

Gustav Mühlstein (Prag).

---

15) **La névrose d'angoisse**, par P. Hartenberg. (Revue de Médecine. 1901. S. 464, 612 u. 678.)

Ausführliche Abhandlung über die von S. Freud unter der Bezeichnung „Angstneurose" aufgestellte besondere Form der Neurasthenie. Die Arbeit enthält mehrere ganz interessante Krankengeschichten, aber nichts wesentlich Neues. Mit Recht wird die völlig einseitige und übertriebene Angabe Freud's, wonach die Ursache der Angstneurose stets in unbefriedigten sexuellen Erregungen liegen solle (!), zurückgewiesen. Die eigenen theoretischen Anschauungen des Verf.'s sind aber ebenfalls höchst zweifelhafter Natur. Denn er hält die Angstneurose, deren klinische Eigenart er anerkennt, für eine Krankheit des Sympathicus.

Strümpell (Erlangen).

---

16) **L'obsession de la rougeur (Ereuthophobie)**, par Ed. Claparède. (Arch. de psychol. de la Suisse Romande. I. 1902.)

Den 40, in kurzen Auszügen wiedergegebenen Fällen, die bisher in der Litteratur über das Krankheitsbild der Erröthungsangst niedergelegt sind, fügt Verf. einen neuen an, der die Genese der Störung sehr klar erkennen lässt, der auf sehr einfache Weise, durch das einfache, ausführliche Geständniss dem Arzte gegenüber, genas, und an den eine eingehende Erörterung über die Psychogenese dieser Störung sich anschliesst. Es ergiebt sich daraus, dass das Gefühl der Scham hierbei oft eine grössere Rolle spielt als man bisher beachtet hat; diesem Element, das in demselben Sinne wirkt wie das Erröthen selbst, verdankt die Ereuthophobie ihren speciellen Charakter. Die Theorie von James und Lange von der körperlichen Grundlage der Gemüthsbewegungen lässt sich mit dieser Thatsache der Verstärkung des Phänomens durch die Wechselwirkung von Erröthen und Scham sehr gut vereinigen. Verf. betont, dass Erörterungen über das Wesen der Störung, ob die Vasodilatation oder der Affect oder die Angst vor den Folgen oder was sonst das Primäre sei, im allgemeinen fruchtlos seien, und dass nur das genaue Nachforschen nach der Psychogenese im einzelnen Falle hier Aufklärung schaffen könne. Dann stellt sich heraus, dass der Weg, auf dem die Krankheit sich entwickelt, ein sehr verschiedenartiger sein kann. Eine grosse Rolle spielt sicher die Heredität, die in 83% der Fälle nachweisbar war; 95% der Kranken waren notorische Neuropathen; das männliche Geschlecht ist bevorzugt. — Der beschriebene Fall zeigt, dass man die Prognose nie ganz schlecht stellen darf, auch wenn die Intensität der Störung schon bis zu Suicidgedanken gestiegen ist. Verf. erinnert bei der Heilung durch einfaches Geständniss, die in seinem Falle zu Stande kam, an die Theorie von Breuer und Freud des „Abreagierens", der „psycho-kathartischen Methode" der Behandlung mancher, speciell hysterischer Seelenstörungen.

H. Haenel (Dresden).

---

17) **Hysterie en ademhaling**, door Dr. Beyerman. (Geneesk. bladen. 1901. Nr. 7.)

Verf. warnt vor der psychologischen Auffassung der Hysterie, sucht aber die Erklärung der Erkrankung in einem anatomischen Substrat. Wie bekannt, hat Verf. gefunden, dass die Rindenfelder, die er andeutete als Nr. 12 und 16,

Digitized by Google

bei Reizung einen Tonus bezw. Beschleunigung der Respiration verursachen. Unter gewöhnlichen Umständen zeigen Hysterische einen gewöhnlichen Athemtypus; wenn sie sich aber nicht wohl fühlen und ein Anfall droht, sehen wir einen schnelleren Rhythmus und erhöhte Frequenz: diese Störungen bringt Verf. in Verbindung mit den oben beschriebenen Feldchen in dem Fuss der 2. Frontalwindung; breitet der Reiz sich noch weiter aus, dann treten auch Jackson'sche Anfälle auf, was aber zugleich aus den anatomischen Verhältnissen in der Hirnrinde folgt. Wie bekannt, stehen Emotionen in genauester Verbindung mit der Respiration: ob nun aber die Emotion oder die Aenderung in dem Athemtypus die primäre Veränderung verursachen, lässt sich nicht ohne weiteres annehmen, sicher ist aber, dass man in Folge dieses Zusammenhangs im Stande ist, die Emotion durch Einwirkung auf die Respiration zu beeinflussen. Gelingt es, solch einen Patienten dazu zu bewegen, in einem anfangenden Anfall regelmässig tief zu inspiriren, so legt sich der Anfall.

Verf. sieht eine Befestigung seiner Ansichten in den Ausführungen von Janet, der in seinem „Cas du rythme de Cheyne-Stoke's dans l'hystérie: Influence de l'activité cérébrale sur la respiration" zu denselben Folgerungen kommt als Verf., auf experimentellem Wege.

Einige hinzugefügte photographische Curven, welche von Thierexperimenten und Hysterischen in und ausser der Narcose stammen, erhöhen den Werth der Arbeit. TenCate (Rotterdam).

---

18) **Des troubles respiratoires en rapport avec les différents degrés d'une émotion pathologique**, par N. Vaschide et L. Marchand. (Revue de médecine. 1901. S. 733.)

Graphische Untersuchungen über die Veränderungen der Respiration bei den ängstlichen Erregungszuständen eines Geisteskranken. Die Aenderungen in der Tiefe und Anzahl der Athemzüge treten auf den mitgetheilten Curven deutlich hervor. Zwischen dem Eintritt des psychischen Erregungszustandes und der merkbaren Aenderung liegt ein messbares, ziemlich grosses Zeitintervall von der Dauer etwa $^1/_2$—1 Secunde. Dieser Zeitraum wird um so grösser, je stärker die eintretende psychische Erregung ist. Strümpell (Erlangen).

---

19) **Le vertige psychique**, par Vaschide et Vurpas. (Revue de médecine. 1902. S. 480.)

Die Verff. betonen mit Recht, dass zahlreiche sogen. „Schwindelzustände" bei Nervösen mit der eigentlichen Schwindelempfindung nichts zu thun haben, sondern als rein psychische Zustände (Angstzustände u. dergl.) aufzufassen sind.
Strümpell (Erlangen).

---

20) **De l'anesthésie hystérique, son mécanisme psychique**, par Prof. Bernheim (Nancy). (Revue de médecine. 1901. S. 193.)

Lesenswerthe Abhandlung über das Wesen der hysterischen Anästhesie. Verf. erörtert ausführlich, dass die hysterische Anästhesie einen rein psychischen Ursprung hat. Die sensiblen Eindrücke werden zweifellos aufgenommen und gelangen auch zum Bewusstsein. Allein die vorhandene Vorstellung der Anästhesie hemmt die Empfindung und löscht sie sofort wieder aus. Die hysterische Anästhesie ist ihrem Wesen nach mit der künstlich durch Suggestion erzeugten Anästhesie völlig identisch. Jede hysterische Anästhesie kann psychotherapeutisch beeinflusst, unter Umständen sofort beseitigt werden. Die Entstehung der hysterischen Anästhesie durch Autosuggestion schliesst sich oft an leichte organische

Digitized by Google

(vasomotorische) Veränderungen oder auch an vorübergehende organische Anästhesie an. Mit Recht betont Verf., wie oft die hysterischen Anästhesieen erst bei der ärztlichen Untersuchung (durch unbeabsichtigte, aber leicht erklärliche Suggestion) entstehen. Ref. hat ebenfalls schon wiederholt betont, dass insbesondere die häufigen hysterischen Anästhesieen der Unfallkranken fast immer erst durch die ärztliche Untersuchung hervorgerufen werden. Die von Charcot gelehrte Häufigkeit der hysterischen Hemianästhesie und die von Charcot aufgestellten klinischen Regeln über die Art ihrer Symptome beruhen sicher grösstentheils auf der gleichmässigen, suggestivwirkenden Art der vorgenommenen Untersuchung. Wenn Verf. aber angiebt, dass Niemand vor seiner (Bernheim's) ersten Veröffentlichung im Jahre 1886 auch nur eine Ahnung von dem psychischen Ursprung der hysterischen Anästhesie gehabt hat, so darf Ref. wohl hervorheben, dass er schon 1883 diese Anschauung völlig klar ausgesprochen hat.

Strümpell (Erlangen).

---

21) **Le bégaiement hystérique**, par G. Guillain. (Revue de médecine. 1901. S. 897.)

Verf. berichtet über einen 48jähr. Mann, der 2 Tage nach einem Fall eine Lähmung aller vier Extremitäten und starke Sprachstörung bekam. Die Lähmungen verschwanden nach 2 Monaten; die Sprachstörung blieb bestehen. Sie war charakterisirt theils durch echtes Stottern, theils durch Auslassen von Worten und undeutliche Articulation. Eine analoge Störung zeigte sich auch beim Schreiben. Die Beweglichkeit der Zunge war herabgesetzt. Sonstige Zeichen von Hysterie waren nicht vorhanden. Trotz etwa 5jähr. Dauer blieb der Zustand unverändert. (Die Diagnose „hysterisches Stottern" erscheint dem Ref. nicht hinreichend begründet zu sein, zumal bei dem Pat. auch deutliche Gedächtnisstörungen nachgewiesen wurden.) Im Anschluss an seine eigene Beobachtung giebt Verf. eine ziemlich vollständige Uebersicht der bisherigen Arbeiten über das hysterische Stottern.

Strümpell (Erlangen).

---

22) **Aërophagie, Hoquet hystérique**, par Brouardel et Lortat-Jacob. (Gazette des hôpitaux. 1902. S. 1191.)

44jähriger Mann, der Anamnese nach „Frater nosocomialis" sucht Spitalsbehandlung wegen intensiven, seit 2 Tagen bestehenden Singultus. Dies Symptom schwindet, wenn die Aufmerksamkeit des Pat. abgelenkt wird, verstärkt sich auf psychische Einflüsse hin. Zwischen je zwei Singultuskrämpfen typisches Luftschlucken. Linksseitige Hemianästhesie; Gesichtsfeldeinschränkung. Anlegen von points de feu in der Magengrube. Sogleich Heilung.

Pilcz (Wien).

---

23) **Das Gesichtsfeld bei functionellen Nervenleiden**, von Prof. Dr. A. R. v. Reuss in Wien. (Leipzig u. Wien 1902, F. Deuticke. 119 S.)

Im ersten Theile der umfangreichen Arbeit giebt Verf. in abgekürzter Form die Krankengeschichten der 85 von ihm untersuchten Fälle wieder, von denen nur 7 nichttraumatischen Ursprungs waren. Von diesen 7 zeigten 2 das Bild der Schreckneurosen, die übrigen betrafen Fälle von Hysterie und Neurasthenie. Bei den in den letzten 4 Jahren behandelten Patienten wurde bei der Gesichtsfeldaufnahme ausnahmslos nach Ermüdungssymptomen (Spiralen) gesucht, die bei den 53 Fällen 40 Mal vorhanden waren und nur in 13 Fällen fehlten.

Nachdem Verf. im „allgemeinen" Theil seiner Arbeit die verschiedenen Gesichtsfeldanomalieen bei Hysterie und Neurasthenie und ihre Mischformen genau besprochen hat, beschäftigt er sich in dem „speciellen" Theil zuerst in Kürze mit

Digitized by Google

den Fällen älteren Datums, bei welchen die Ermüdungserscheinungen nur zufällig gefunden wurden, dann aber ausführlich mit den 53 Fällen, bei denen nach Ermüdungssymptomen gesucht wurde.

Der Augenspiegelbefund war, 5 Fälle ausgenommen, ausnahmslos normal. Bei 20 Personen war herabgesetzte Sehschärfe vorhanden. Was das Wesen der Ermüdungsgesichtsfelder anbetrifft, so schliesst sich Verf. der Ansicht Simon's an, dass es sich um eine Ermüdung der Psyche und eine grosse Erschöpfbarkeit des Centralnervensystems handelt, wie sie der Neurasthenie zukommt. Bei Gesunden wurden Ermüdungszeichen nicht gefunden. Ob der Grad des Grundleidens mit dem Grade der perimetrischen Veränderungen im geraden Verhältnisse steht, konnte bisher nicht beobachtet werden. Bei der Complicirtheit der „Ermüdungsspiralen" kann man wohl den Verdacht auf Simulation ausschliessen.

Fritz Mendel.

---

24) **Ueber das Verhalten des Rachenreflexes bei Hysterischen**, von Dr. H. Stursberg. Aus der medicinischen Klinik in Bonn. (Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 15.)

An der Hand eines Materials von 123 Fällen von Hysterie (83 Frauen und 40 Männer) konnte Verf. feststellen, dass der Rachenreflex bei diesem Leiden nicht häufiger fehlt, als dies bei Gesunden der Fall ist. In 67,4% der Fälle war die Reflexerregbarkeit der Rachengebilde eine normale, in 19,5% war sie herabgesetzt und fehlte nur bei 11,3%. Auch hatte die Schwere des Leidens auf das Fehlen dieses Reflexes gar keinen Einfluss.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

25) **Contribution à l'étude des paralysies psychiques**, par G. Hauser et L. Lortat-Jacob. (Revue de médecine. 1901. S. 995.)

Mittheilung einiger Fälle traumatisch-hysterischer Lähmungen an der Hand, die sich dadurch auszeichnen, dass nur gewisse Bewegungen, insbesondere die Fingerbeugung gelähmt war, während die Streckung der Finger keine Störung zeigte. Auch die Anästhesie bezog sich in einem Falle nur auf die drei ersten Finger und einen Theil des vierten. Derartige „dissociirte" Lähmungen sind bei der Hysterie seltener, als die totalen Handlähmungen. Uebrigens erfolgte in allen Fällen durch eine geeignete Psychotherapie rasche Heilung.

Strümpell (Erlangen).

---

26) **De la cyphose hystéro-traumatique (Maladie de Brodie)**, par Deléarde. (Gazette des hôpitaux. 1902. S. 749.)

19jähr. Mann wird durch einen schweren Holzblock, der ihm auf die Lendengegend fällt, zu Boden geschleudert. Bewusstseinsverlust. Heftige Kreuzschmerzen. Nach einigen Tagen kann Patient wieder gehen, bietet aber eine hochgradige Kyphose, welche den aufrechten Gang unmöglich macht. Andauernd Schmerzen. Pat. bleibt nahezu ein Jahr in diesem Zustande, arbeitsunfähig. Stat. praesens: Keine Blasen-Mastdarmstörungen, Motilität der Extremitäten intact. Concentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Pharyngealreflex erloschen. Hauthyperästhesie beiderseits neben dem Kreuzbein.

Spray von Aethylchlorid auf die hyperästhetischen Zonen. Epidurale Injection von 2 ccm einer 1% Cocainlösung. 20 Minuten später verlässt Pat. das Spital, geheilt von seiner Kyphose.

Verf. erörtert ausserdem im allgemeinen das fragliche Krankheitsbild, besonders in differentialdiagnostischer Hinsicht.

Pilcz (Wien).

Digitized by Google

27) Ueber hypophrenische Schmerzen und Neurose des Plexus coeliacus, von Prof. F. A. Hoffmann in Leipzig. (Münchener med. Wochenschrift. 1902. Nr. 7.)

Verf. versteht unter hypophrenischen Schmerzen solche, welche von den unter dem Zwerchfell liegenden Organen ausgehen. Sie treten sowohl als Druck- wie auch als spontane Schmerzen auf, und zwar erstere unter dem Proc. xyphoideus, hinten auf und neben der Wirbelsäule, Gallenblase, Niere, Ileocoecalpunkt, während die spontanen praktisch wichtiger sind und sich als umschriebene, kolikartige und ausstrahlende geltend machen. Letztere finden sich unter den hypophrenischen Organen am seltensten bei der Milz, weniger selten am Magen und Pankreas und am häufigsten an der Leber. Vermuthlich kommen unter den subdiaphragmatischen Schmerzen auch solche vor, welche einer Neurose am Plexus coeliacus angehören. Sie strahlen von der Oberbauch- nach der Unterbauchgegend und nur selten in die Geschlechtstheile oder Beine aus. Nach hinten betreffen sie die Glutäen und die Sacralgegend. Ausserdem kommen dabei Störungen der Darm- und Urinfunction (Polyurie und Schafkoth) vor. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

28) Ueber die Wechselbeziehungen der körperlichen und psychischen Störungen bei Hysterie, von Dr. Paul Tesdorpf in München. (Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 2.)

Verf. nimmt an, dass es sich bei den hysterischen Störungen, welche im Anschluss an körperliche und psychische Erschütterungen auftreten, im Wesentlichen um Dissociationsvorgänge handelt, unter deren Einfluss ein Theil jener Wirkungen ausfällt oder abgeschwächt wird, welche beim normalen Menschen zu Stande kommen. Hierdurch erlangen die scheinbar unzweckmässigen und unverständlichen Handlungen der Hysterischen den Charakter des gesetzlich Geregelten. Der inconstante und unharmonische Charakter der Hysterischen ist das Resultat eines längere Zeit hindurch vorhanden gewesenen hysterischen Zustandes, d. h. einer länger dauernden psychischen und körperlichen Dissociation. Von diesem Gesichtspunkte aus gelingt es auch bei vielen Hysterischen durch geeignete Behandlung rechtzeitig zu helfen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

29) Ueber hysterisches Irresein, von Ed. Hess. (Psych.-neur. Wochenschr. 1902. Nr. 36.)

Unter 1729 (882 Männer, 847 Frauen) Aufnahmen in Stephansfeld fand Verf. nur 12 (1 Mann, 11 Frauen) Kranke, die an hysterischem Irresein im Sinne Kräpelin's litten.

Hysterische Symptome, die bei allen einfachen Seelenstörungen vorkommen können, und die nach Kräpelin und Nissl nichts mit dem hysterischen Irresein zu thun haben, fanden sich in grosser Menge bei der Melancholie des Rückbildungsalters, die von anderen Psychiatern vielfach als Hystero-Melancholie diagnosticirt würde. Solche Symptome (hypochondrische Beschwerden, Uebertreibung, Verstelluug, Hyper- und Parästhesieen, Globus und Clavus, Ovarie, Krämpfe, jäher Stimmungswechsel u. dergl.) traten erst mit der Erkrankung auf. Ferner ist die Dementia praecox durch zahlreiche hysterieähnliche Symptome ausgezeichnet. Hysterische Dämmer- oder Stuporzustände, wie sie Ganser und Raecke beschrieben haben, sah er nie trotz reichlichen Zugangs aus Straf- und Untersuchungshaft.

Eine Einigung über die schwebenden Fragen wäre vielleicht durch Beseitigung des Wortes „hysterisch" zu erzielen; bestimmte Vorschläge macht Verf. nicht.

Schliesslich berichtet Verf. kurz über die litterarischen Arbeiten aus der

Digitized by Google

letzten Zeit, welche die gynäkologische Behandlung der Hysterischen betreffen. Dass Verf. ihr gegenüber eine ablehnende Stellung einnimmt, braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden. Ernst Schultze (Andernach).

30) **L'auto-représentation organique ou hallucination cénesthésique dans l'hystérie**, par Buvat. (Gazette des hôpitaux. 1902. S. 1305.)

29jährige, erblich belastete Frauensperson. Bewegte Vergangenheit, mit 14 Jahren gelegentlich eines Verhältnisses mit einem Pharmaceuten Morphinistin, später Prostituirte, wiederholt criminell. „Dégénérescence mentale avec morphinomanie." Selbstmordneigung. Zahlreiche typische Stigmen. In den zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen hypnotischen Sitzungen berichtet Patientin, nach entsprechender Hinlenkung ihrer Aufmerksamkeit, über Lage, Bau, Aussehen ihrer Abdominal- und Thoraxorgane. Sogar bis zu einem gewissen Grade histologische Einzelheiten weiss Patientin über ihre Eingeweide im hypnotischen Schlafe zu erzählen. Ref. muss offen gestehen, dass er sich weniger über die anatomische „Clairvoyence" dieses hysterischen Individuums wundert, als darüber, dass man es für der Mühe Werth fand, diesen Fall überhaupt zu publiciren.

Pilcz (Wien).

31) **Zur Prognose und Therapie der schweren Neurosen**, von H. Oppenheim. (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. III. 1902. Halle, Marhold.)

Psychotherapie ist nach Verf. das Grundprincip in der Behandlung der schweren Neurosen. Aber nicht jene im landläufigen Sinne; denn neben der psychischen Beeinflussung wird der ganze moderne Apparat der Electro-Mechano- und Hydrotherapie im geeigneten Momente herangezogen, um diese zu verstärken, andererseits aber auch um selbständige Indicationen zu erfüllen.

Dies besonders bei langdauernder Inactivität der Musculatur, bei Erschlaffung derselben, wo neben ausgiebiger Ernährung die Gymnastik eine Rolle spielt, des weiteren bei den Algieen und Phobieen, wo das Moment der Ablenkung häufig der heilende Factor ist.

Die Durchführung dieser Therapie wird in der bekannt klaren und übersichtlichen Weise an fünf Beispielen (Akinesia algera, Zwangsdenken, Monophobie und Monoalgie sowie neurasthenischem Kopfschmerz) gezeigt.

Wer freilich über ein so tiefes Verständniss von dem Wesen der Krankheiten verfügt und mit solcher Meisterschaft die Individualität des Kranken zu ergründen versteht und zudem die grosse Erfahrung zur Seite hat wie Verf., dem wird um die Prognose selbst so schwerer Fälle wie der vorliegenden nicht bangen. Allein auch der Praktiker wird, wenn er die Rathschläge des Autors befolgt, seine Fälle schwerer Neurosen günstiger beeinflussen und die Prognose leicht bessern können. Otto Marburg (Wien).

32) **Physikalische Therapie der Neurasthenie und Hysterie (incl. Schlaflosigkeit)**, von Determann. (Aus dem Handbuch der physikalischen Therapie. Herausgegeben von Goldscheider und Jacob.)

Nach einleitenden Bemerkungen über die Diagnose der Neurasthenie und Hysterie wendet sich Verf. zuerst zur prophylaktischen Behandlung jener Zustände. Erziehung, und zwar solche durch das von der erwachsenen Umgebung gegebene Beispiel, Aufenthalt im Freien und vernünftige Schulhygiene sind prophylaktisch sehr wichtig. Bei der Behandlung der Neurasthenie trennt Verf. die Formen mit erhöhter Reizbarkeit von denjenigen mit allgemeiner Schwäche. Wenn auch bei beiden Formen im Allgemeinen die gleichen Arten

Digitized by Google

therapeutischer Maassnahmen Anwendung finden („Höhen- und Seeklima, Hydrotherapie, Massage, Elektricität u.s w."), so weiss Verf. doch auch Grund seiner reichen Erfahrung für jede jener beiden Hauptformen der Neurasthenie die genannten Behandlungsmethoden zu specificiren. So z. B. sollen Neurastheniker mit erhöhter Reizbarkeit nicht über 1000 m hoch geschickt werden, während im allgemeinen Neurastheniker mit vorherrschender Schwäche gerade im Gegentheil durch das anregende ausgesprochene Höhenklima über 1000 m günstig beeinflusst werden. Es soll nicht vergessen werden darauf hinzuweisen, dass Verf. auch mit dem Luftbad (von dessen zweckentsprechender Einrichtung und nicht allzu schwerer Anlegbarkeit sich Ref. persönlich überzeugen konnte) gute Erfolge gehabt hat. Für eine grosse Anzahl klinischer Einzelformen der Neurasthenie, die abnormen Kopfempfindungen, das Ohrensausen, Schwindel, Schlaflosigkeit, die Spinalirritation, Herz- und Gefässneurosen, nervöse Dyspepsie, nervöse Verstopfung u.s.w. werden besonders specialisirte physikalische Heilmethoden angegeben. Neu war dem Ref. die Behandlung neuralgiformer Schmerzen am Kopf oder am Gesicht mit einer 5—20% Cocainlösung oder Chloroform unter Zuhülfenahme der Diffussionselektrode.

Die Behandlung der so häufigen spastischen Obstipation ist auffälligerweise etwas stiefmütterlich von dem Verf. bedacht worden.

Auch bei der Behandlung der Hysterie ist die Darstellung eine derartige, dass nicht die einzelnen Behandlungsmethoden, welche ja im grossen und ganzen die nämlichen sind wie bei der Neurasthenie, zum Ausgangspunkt der Besprechung gemacht werden, sondern eine derartige, dass die einzelnen, am häufigsten bei der Hysterie beobachteten klinischen Symptome durchgegangen werden. Dabei vergisst Verf. nicht zu betonen, dass gerade bei der Hysterie jeder Fall seinen „Specialcharakter" hat, und dass die psychische Therapie in letzter Linie das Ausschlaggebende ist. Aus dem grossen Gebiet der klinischen Einzelerscheinungen und deren Behandlung sei hier nur herausgegriffen die Oppenheim'sche Behandlung hysterischer Neuralgieen: An einer beliebigen Körperstelle lässt man den faradischen Pinsel so stark einwirken, bis ein an der Stelle der Neuralgie applicirter Nadelstich durch das Ueberwiegen jenes durch den elektrischen Strom erzeugten Schmerzes nicht mehr als Schmerz gefühlt wird.

Am Schluss seiner Auseinandersetzungen bespricht Verf. noch die fast stets bei Hysterischen und Neurasthenischen erforderliche ärztliche Tageseintheilung, die Weir-Mitchell'sche Kur und die Isolirung des Kranken.

Der Hauptvorzug der dankenswerthen Arbeit des Verf.'s liegt darin, dass der Leser leicht die verschiedenen Behandlungsarten irgend eines ihn gerade interessirenden Symptomes findet, sowie darin, dass die Darstellung selbst eine streng wissenschaftliche ist und sich der gerade auf dem Gebiete der physikalischen Heilmethoden so häufigen Uebertreibungen zu gunsten irgend einer „Panacee" enthält.

Paul Schuster (Berlin).

Psychiatrie.

33) **Contributo allo studio della illusione igrica**, per Ettore Ravenna e T. Montagnini. (Rivista di patol. nerv. e mentale. 1902. Nr. 9.)

Bei einer an Paranoia leidenden Patientin beobachteten die Verff. neben Sinnestäuschungen anderer Art, dass die Patientin oft darüber klagte, dass ihre Kleider, ihr Bett oder andere Gegenstände, mit denen ihr Körper in Berührung kam, nass waren, und dass sie dies durch ihre Verfolger veranlasst meinte.

Eine solche Störung des „hygrischen Sinnes" ist bereits mehrfach beobachtet und wird von Tambroni auf eine Erkrankung des Hippocampus zurückgeführt. Die Verff. fanden auch in der That, während das Gehirn sonst nichts Patho-

Digitized by Google

logisches zeigte, in dieser Windung Pigmentdegenerationen und andere Arten des Zerfalls der Nervenzellen sowie umschriebene Herde von Neurogliawucherung, in deren Mitte sich sehr reichlich Glycogenkörner fanden. Valentin.

---

34) Per la diagnosi e la prognosi delle malattie mentali, per Alberto Vedrani. (Giorn. di psichiatr. clin. XXX. Nr. 2 u. 3.)

Ob Infectionspsychosen und solche der Erschöpfung streng zu trennen sind, ist heute noch eine umstrittene Frage. Verf. verneint dies und meint, dass die betreffenden Diagnosen sich zumeist auf Gegenwart oder Fehlen unmittelbarer Zeichen einer Infection oder schwerer Erschöpfung stützen müssten, ferner auf die Gleichheit der klinischen Zeichen mit anderen Infections- und Erschöpfungspsychosen sowie auf das Verschiedensein der Symptome Geisteskrankheiten anderen Ursprungs gegenüber.

In den von ihm beschriebenen Fällen handelte es sich um eine Psychose entstanden während der Genesung von einer Diphtherie und bei gleichzeitigem Bestehen einer schweren körperlichen Erschöpfung. Es war diese die erste Erscheinung eines manisch-depressiven Irreseins, das bald heilte und sich erst nach 8 Jahren wiederholte. Der zweite Fall betraf eine in den ersten Tagen eines Typhus entstandene Psychose mit typischer psychomotorischer Hemmung. Sie war das erste Zeichen eines circulären Irreseins. Im dritten war in den ersten Tagen nach einem kurzen Rückfall von Typhus ein leichter Zustand von Katatonie eingetreten und nach 5 Monaten geheilt. Hier lag eine wirkliche Infectionspsychose vor. Der letzte Kranke bekam während einer Fieberperiode in Folge einer Phlegmone 20 Tage nach Eintritt der ersten Temperaturerhöhung maniakalische Anfälle und Zeichen einer allgemeinen Paralyse. Auch hier bestand eine wahre Infectionspsychose. Valentin.

---

35) Welchen Schutz bietet unsere Zeit den Geisteskranken? Von Dr. Kurt Mendel. (Berliner Klinik. 1902. September.)

Verf. giebt einen Ueberblick über den Schutz, welchen unsere Zeit den Geisteskranken und Geistesschwachen bietet sowie über das, was die Cultur früherer Epochen für jene Klasse von Kranken gethan hat.

Nach einer dementsprechenden geschichtlichen Uebersicht beschäftigt sich Verf. zunächst mit der strafrechtlichen Seite der Irrenfrage, indem er den Schutz, welchen das Strafgesetzbuch (§§ 51, 80, 81 u.s.w.) den geistig Erkrankten gewährt, des näheren bespricht.

In dem Abschnitt, welcher den civilrechtlichen Verhältnissen gewidmet ist, werden die Begriffe der Pflegschaft, der Entmündigung und der Begriff der Geschäftsfähigkeit erörtert. Es wird auseinandergesetzt, wie viel Rechte der Entmündigte, wie viel der unter Pflegschaft Gestellte noch hat, welche Verpflichtungen dem Vormund, dem Pfleger erwachsen sowie schliesslich für welche Zustände jener und für welche Fälle dieser Modus der staatlichen Irrenfürsorge Platz zu greifen hat. Die entsprechenden Paragraphen des B.G.B. sind dabei jedes Mal citirt. Ganz besondere Berücksichtigung finden in diesem Abschnitte die durch das Vorliegen von Trunksucht geschaffenen Verhältnisse. Die kleinen Fehler, welche vom Standpunkt des Arztes aus dem Trunksuchts-Entmündigungsparagraphen noch anhaften (besonders die Nichtanwendbarkeit dieses Paragraphen auf Morphinisten und Cocainisten) werden vom Verf. beleuchtet.

Im weiteren Verlauf seines Aufsatzes spricht der Verf. sodann von den gesetzlichen Bestimmungen, welche sich mit geistig abnormen Kindern beschäftigen. Die Fürsorge des Staates gerade in diesem Punkte ist eine enorm wichtige, da aus der Zahl der geistig Zurückgebliebenen sich ein grosser Theil aller Criminellen

Digitized by Google

recrutirt. Hier sollen die Hülfsschulen und die Anstalten für fürsorgebedürftige Kinder sowie die Institution des Schularztes Hülfe schaffen. Eine andere Etappe, in welcher die geistige Minderwerthigkeit sich oft entpuppt, gleichsam eine Feuerprobe für die Psyche bildet bei uns der Militärdienst. Manche Imbecillität tritt hier in Erscheinung und wird hier zuerst erkannt.

Die Bestimmungen zur Aufnahme und Entlassung von Geisteskranken in Irrenanstalten ist der Gegenstand, mit dem sich die weiterfolgenden Seiten befassen. Die sämmtlichen, die Aufnahme u.s.w. in eine Anstalt regelnden Bestimmungen finden sich in der Anweisung vom 26./3. 1901. Die genannte Anweisung bestimmt auch die Anzahl der Patienten, welche einem einzelnen Arzt in seiner Privatanstalt unterstellt sein dürfen, beschäftigt sich mit der Qualification des Pflegepersonals und mit der Revision der Privatanstalten durch den Kreisarzt. Zu bemängeln ist in der ganzen Anweisung wohl nur die Vorschrift der Anzeige jeder Krankenaufnahme an die Polizeibehörde, da durch diese Anzeige dem Kranken bisweilen Schaden zugefügt wird. Die Fürsorge unseres modernen Staates für die Geisteskranken macht es begreiflich, wieso die öffentlichen Anstalten von Patienten überfüllt sind. Mit Rücksicht auf jene Ueberfüllung sorgt die Behörde auch für die ausserhalb der Anstalt lebenden Irren. Das Gesetz vom 2. Juli 1891 verpflichtet die Ortsarmenbehörden zur Unterstützung von „hülfsbedürftigen" Deutschen, und ausserdem sind in diesem Sinne noch eine Reihe einzelner provinzialer, vom Regierungspräsidenten erlassener Bestimmungen wirksam. Schon der Mangel einer vollen Einheitlichkeit in den Bestimmungen zum Schutze der ausser den Anstalten lebenden Geisteskranken zeigt, dass hier noch manches zu wünschen und für die Zukunft zu ändern bleibt. Es kommen für die Unterbringung jener externen Kranken entweder das System „Gheel" oder das System „Dalldorf", „Herzberge" u.s.w. (Unterbringung in der Nähe einer Anstalt bei alten Anstaltspflegern u.s.w.) in Betracht. Beide Systeme haben ihr Gutes und sind zu empfehlen.

Zum Schluss seiner Arbeit plädirt Verf. für das Zustandekommen der Erlenmeyer'schen „Centralbehörde für das Irrenwesen" oder einer ähnlichen, die Irrenpflege centralisirenden Einrichtung. Paul Schuster (Berlin).

---

36) **Contributo allo studio della „frenosi maniaco-depressiva" e della „melancolia da involuzione"**, per Ruggiero Lambranzi. (Giorn. di psichiatr. clin. XXX. Nr. 2 u. 3.)

Auf Grund der Kräpelin'schen Lehre von der Einheit des manisch-depressiven Irreseins unterzieht Verf. das Material der Anstalt von Brescia im Zeitraum 1895—1901 einer Untersuchung über diese Frage. Mit der Diagnose „Manie" wurden in dem genannten Zeitabschnitt 173 Personen aufgenommen, 99 Frauen und 74 Männer. Von diesen waren 48 bereits früher einmal in Behandlung gewesen, 37 recidivirten ein Mal im Zeitraum der Untersuchung, 15 mehrere Male mit Manie, so dass die Diagnose „periodische Psychose" gestellt werden musste, 5 mehrere Male mit melancholischen Zuständen, so dass es sich bei ihnen also um circuläres Irresein handelte. Von den übrigen bleiben nach Ausscheiden der zweifelhaften und derjenigen Fälle, bei denen die Diagnose in Alkoholismus, Epilepsie, Hysterie u.s.w. geändert werden musste, noch 12 übrig, die als reine Manie betrachtet werden mussten. Ebenso waren unter 148 an Melancholie leidenden Kranken 27 bereits früher behandelt, 34 hatten ein Recidiv, 5 eine periodische und 4 die circuläre Form des Irreseins. So bleiben auch von diesen nur 19 Fälle übrig, die als reine Melancholie bezeichnet werden können. Das ist in Hinsicht auf den kurzen Zeitraum der Beobachtungen immerhin eine recht kleine Zahl.

Die Frage, ob nach dem klinischen Verlauf oder der Dauer des Anfalles der weitere Verlauf des Leidens vorauszusehen ist, verneint Verf.

Digitized Google

Verf. bespricht darauf die gemischten Formen von manisch-depressivem Irresein und betont ihre relative Häufigkeit bei der genannten Psychose und die oft schwere Unterscheidung von anderen Zuständen, besonders von der Dementia praecox.

Auch betreffs der eigentlichen Melancholie als Involutionspsychose stellt sich Verf. auf den Standpunkt Kräpelin's. Seine Kranken befanden sich alle im vorgeschrittenen Lebensalter zwischen 40 und 62 Jahren, es waren mehr Männer als Frauen, Recidive oder Rückfälle kamen zuweilen, wenn auch nicht sehr häufig zur Beobachtung. Die erbliche Belastung war nur in einem Drittel der Beobachtungen nachweisbar, die auslösenden Ursachen waren verschiedenartige, aber stets schwächender Natur. Der Beginn war im Allgemeinen ein subacuter, zuweilen recht langsamer, Zeichen der physischen Involution waren sehr deutlich in 65% der Fälle, fehlten gänzlich nur in 20%. Neben der einfach depressiven Form fanden sich mannigfache Wahnerscheinungen, selten aber Hallucinationen und Bewusstseinstrübungen. Die Wahnideeen waren verschiedener Art, besonders aber solche der Verschuldung, der Verdammung, oder es waren hypochondrische Ideeen und Beraubungs-, Verfolgungs-, manchmal auch Verkleinerungs- und Negationswahn. Gemeinsam war ihnen stets ein Zustand der Angst, es fehlte psychomotorische Hemmung.

Es ist also die Melancholie, wie ja auch Kräpelin lehrt, eine dem reifen und dem Greisenalter eigenthümliche Erkrankung, die sicher mit der Involution in Zusammenhang gebracht werden kann. Sie unterscheidet sich durch das Fehlen motorischer Hemmungen von ähnlichen Krankheitszuständen, ebenso durch die Möglichkeit der Heilung, der Besserung und von Recidiven. Hinsichtlich des Uebergangs in Demenz ist die Prognose eine zweifelhafte. Valentin.

---

37) **Rapport in sake de gezinsverpleging van krankzinnigen**, door Dr. van Deventer, Dr. van Dale en Dr. W. Vos. (Psych. en neur. bladen. 1902. Nr. 3 u. 4.)

Die Untersuchungen haben die folgenden Schlüsse ergeben:

1. Die Pflege in der Familie muss gegenwärtig angesehen werden als ein integrirender Theil der Irrenpflege, als ein therapeutisches Agens. Die Leitung soll beim Director der Einrichtung, wovon die Familienpflege ein Untertheil ist, beruhen.

2. Familien- und Anstaltspflege müssen sich in der Weise ergänzen, dass die Familienpflege rund um die Anstalt ausgeübt wird.

3. Mit dieser Anstalt wird eine draussen absonderlich gelegene Anstalt gemeint, oder eine Anstalt in der Nähe eines Dorfes oder einer kleinen Stadt.

4. Auch im Interesse der Familienpflege sollte das Irrengesetz in Holland geändert werden.

5. Es sollte die Unterbringung in der Familienpflege und eine Rückkehr in die Anstalt ohne besondere Bestimmungen möglich gemacht werden. Jede Ueberführung sollte allein auf medicinische Gründe hin erfolgen. Gegentheilige Bestimmungen können allein nur nachtheilig wirken.

6. Unter Aufsicht der höheren Autoritäten sollte jede Unterbringung und Entlassung unter Verantwortlichkeit des Directors stattfinden. Dieser letztere sollte im Namen der Anstalt mit dem Hospes den Pflegecontract abschliessen.

7. Abgesehen von den Vortheilen der Familienpflege für den Patienten ist diese auch aus finanziellen Gründen sehr zu empfehlen, nicht allein bei Armen-, sondern auch bei Kassenpatienten.

8. Bei dem Bau der neuen Anstalten sollte immer einer organisirenden Familienpflege Rechnung getragen werden.

Digitized by Google

9. Die Familienpflege kann auch benutzt werden für eine bequemere Eheschliessung der geeigneten Pfleger, wodurch die Anstalt die guten Pfleger behält und diese ein gutes Auskommen haben. TenCate (Rotterdam).

---

38) **Die familiäre Verpflegung der Kranksinnigen in Deutschland,** von Konrad Alt. (Halle a/S. 1903, Carl Marhold. 40 S.)

Aus dem Vortrage des unentwegten Kämpfers für die familiäre Verpflegung der Geisteskranken ist zunächst als ein geschichtlich interessanter Beitrag zu entnehmen, dass bereits im Jahre 1529 der Magistrat der Stadt Nürnberg einen geisteskranken Glaser, welcher seine Mutter getödtet hatte, aus dem „Loch" im Thurme einer Familie zur verantwortlichen Pflege gegeben hat. Im grösseren Maassstabe wurde die Familienpflege im Jahre 1764 in der Nähe von Bremen durch einen vormals holländischen Militärarzt Dr. Engelken eingeführt. Erst in den 60er Jahren des vergangenen Jahrhunderts wurden von einigen grösseren Anstalten kleinere Versuche gemacht, doch ohne nachhaltigen Erfolg. Erst nachdem Wahrendorff eine mustergültige Familienpflege geschaffen hatte und Sander-Dalldorf gleichfalls nach dieser Richtung hin gute Erfolge erzielt hatte, folgten diesem Beispiele eine grosse Anzahl der deutschen Anstalten, wie Bunzlau, Eichberg, Kortau, Allenberg, Zwiefalten, Hildburghausen, Königslutter. Die vom Verf. geleitete Anstalt Uchtspringe nahm vor allen Dingen die Pflegerfamilien in Anspruch. Die hier erzielten Erfolge waren die Veranlassung, dass vom Provinziallandtag der Provinz Sachsen beschlossen wurde, zwei Landesasyle mit je 150 stationären Betten zu errichten, von wo aus die Kranken in die Familien der benachbarten Familie abgegeben werden sollten. Das Städtchen Jerichow wurde als Sitz des vorwiegend weiblichen Landesasyls gewählt und es befanden sich bereits, nachdem am 15. October 1900 ein provisorisches Asyl mit 20 Betten eröffnet wurde, Ende December 1901 45 Kranke in Familienpflege. Die Erfolge waren durchweg als gute zu verzeichnen.

Es sei noch darauf hingewiesen, dass Verf. durch diesen Aufsatz in unseren Sprachgebrauch das Wort Kranksinn wieder einführt, ein Wort, welches bei unseren niederländischen Sprachverwandten in allgemeiner Anwendung geblieben ist und bei uns in Deutschland in alten Zeiten ebenfalls in Brauch gewesen ist. Da dieses Wort verständlich ist und nicht so unzart wie die jetzt gebräuchlichen, ist die Empfehlung Alt's auf Wiedereinführung dieses Wortes nur zu unterstützen.

Ascher (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

II. Landesconcgress der ungarischen Irrenärzte.

(Schluss.)

3. Herr Anstaltsdirector Dr. Gustáv Oláh: **Allgemeine Grundprincipien der Irrenbehandlung.**

In dem Maasse, in welchem die herumvagirenden desocialisirten Elemente in abstechenden Gegensatz gerathen mit der fortschreitenden Entwickelung der übrigen Factoren des Staatslebens, verlangen jene Elemente eine „Erledigung", welche in wachsender Unterbringung grosser Massen von „verdorbenen Fällen" besteht, deren lebenslängliche Verköstigung ärmeren Staaten unerschwingliche Kosten aufbürden wird. Es wäre an der Zeit, darüber nachzudenken, ob die Zahl der desocialisirten Geisteskranken nicht durch Präventivmaassregeln vermindert werden könnte. Vortr. ist der Ansicht, dass die Entwickelung der modernen Anstaltstherapie Hoffnung giebt, einen grossen Theil jener „verdorbenen Fälle" auf relativ-socialem

Digitized by Google

Niveau zu erhalten und plaidirt warm für die Ausmerzung aller jener Umstände, welche einer rechtzeitigen Inangriffnahme der Behandlung im Wege stehen, bespricht sodann der Reihe nach die in den letzten Jahren aufgetauchten Methoden der psychiatrischen Therapie, verlangt, dass über die modernen hygienischen Einrichtungen beim Bau einer Anstalt den Anforderungen der Hygiene des Gemüthes nicht vergessen werde. Was in einer geburtshülflichen Klinik die Sepsis, das ist für eine Irrenanstalt die Zusammenpferchung social nicht zusammengehöriger Elemente. Die Hauptaufgaben der öffentlichen Irrenfürsorge fasst Vortr. in folgende Punkte zusammen: 1. Sociale Prophylaxis, 2. das Erhalten der chronischen Kranken auf relativ-gesellschaftsfähigem Niveau, 3. die Möglichkeit des frühzeitigen Eingreifens bei acuten Fällen. In den Anstalten selbst: 1. Specialisirung des ärztlichen Dienstes, 2. öffentliche Ordinationen, 3. Familienpflege im Anschluss an die Anstalt. Autoreferat.

Herr J. Salgó schliesst sich den Ausführungen O.'s an und der Präsident dankt dem Vortr. für seinen interessanten Vortrag.

II. Sitzung am 26. October 1902, Nachmittags.

4. Herr Prof. E. Emil Moravcsik: **Die Unterbringung irrer Verbrecher.**

Vortr. betont den wichtigen und principiellen Unterschied zwischen den verbrecherischen Irren und den irren Verbrechern, und giebt eine kurze Uebersicht der bei Unterbringung der irren Verbrecher gebräuchlichen Maassnahmen und Auffassungen in den verschiedenen Staaten. Die Unterbringung kann nach drei Grundsätzen erfolgen: 1. in speciellen Centralanstalten, 2. in Irrenanstalten, und zwar a) gemeinsam mit den übrigen Kranken, b) von diesen abgesondert, in separaten Abtheilungen oder Gebäuden, 3. in Adnexanstalten, errichtet im Anschlusse an Detentionsanstalten. Vortr. weist nach, dass selbst diejenigen für eine gewisse Separation sind, welche sich einer vollkommenen Abschliessung verbrecherischer Irren gegenüber ablehnend verhalten. Vortr. hält die im Anschlusse an Detentionsanstalten errichteten, jedoch vollkommen separirten, den psychiatrischen Principien entsprechend eingerichteten Beobachts- und Irrenheilanstalten für die geeignetsten, jedoch unter der Bedingung, dass der Leiter derselben ein Psychiater sei, welcher in Fachfragen vollständig unabhängig vorgehen könne. In diesen Anstalten seien sowohl auf Geisteskrankheit zu prüfende Untersuchungshäftlinge, als auch geisteskrank gewordene Sträflinge zu interniren. Die letzteren hätten bis zur Genesung, bezw. Ablauf der Strafe daselbst zu verbleiben. — Schliesslich schildert Vortr. die im Anschluss an das Budapester Sammelgefangenhaus errichtete Beobachtungs- und Heilanstalt, ihre Einrichtung, Organisation, und äussert sich anerkennend über ihre Wirksamkeit.

An der Discussion betheiligen sich die Herren H. Szigeti und K. Molnár. Ersterer erklärt sich für die separaten Irrenanstalten und missbilligt die heutige Administration, wonach der Häftling nach abgeschlossener Beobachtung wieder in das Gefangenhaus gebracht und erst nach richterlicher Feststellung der Geisteskrankheit neuerdings der Heilanstalt übergeben wird.

In seinem Schlussworte betont Prof. Moravcsik, dass die Beobachtung im Sinne der bestehenden Ministerialverordnungen und des Strafrechtes nur 2 Monate währen kann; Grund dieser Verfügung liegt darin, dass die vom Sachverständigen constatirte Geisteskrankheit noch der richterlichen Feststellung bedarf. In Fällen von ausgesprochener Geisteskrankheit kann der Kranke auf Vorschlag des Anstaltsleiters auch weiterhin in derselben belassen werden, falls das Gericht nicht gegentheilig verfügt.

5. Herr Eugen Konrád: **Rechtsschutz der Geisteskranken.**

Vortr. beschäftigt sich auf Grund des Entwurfes des ungarischen allgemeinen bürgerlichen Gesetzbuches mit den Fragen des Rechtsschutzes der persönlichen

Digitized by Google

Freiheit Geisteskranker, mit ihrem Eherecht und den verschiedenen Graden der Geschäftsfähigkeit.

Vom Standpunkte des Schutzes der persönlichen Freiheit hält Vortr. die einfache richterliche Feststellung der Geisteskrankheit für ungenügend; die Untersuchung sei auch darauf auszudehnen, ob die Internirung in einer Irrenanstalt auch nöthig sei, und wünscht auch, dass die zeitliche Gültigkeit der richterlichen Entscheidung festgestellt werde, wodurch die Irrenanstalt quasi ein richterliches Mandat erhält, den Geisteskranken während einer bestimmten Zeit in der Anstalt zu behalten. — Vortr. begrüsst das Bestreben des Entwurfes, den Geisteskranken gewisse Rechte zu wahren, indem er graduelle Unterschiede der privatrechtlichen Geschäftsfähigkeit bestimmt, betont jedoch, dass die in demselben vorgeschriebenen Erscheinungstypen psychiatrisch unrichtig seien, wodurch die Thätigkeit der Sachverständigen erschwert werden wird. — Das ungarische Eherecht geht im Rechtsschutze der Geisteskranken zu weit, da die Geisteskrankheit als Scheidungsgrund nicht anerkannt wird. Gerechter und den praktischen Bedürfnissen mehr entsprechend sei der deutsche Standpunkt, welcher die Scheidung dort ermöglicht, wo die seelische Gemeinschaft aufhört. Die Psychiatrie als Specialwissenschaft ist bereits in der Lage, die Unmöglichkeit seelischer Gemeinschaft und die Unheilbarkeit positiv feststellen zu können.

An der Discussion betheiligt sich der Vertreter des Justizministeriums, Ministerialsecretär Dr. B. Szászy, welcher den Standpunkt des Entwurfes vertritt.

6. Herr Dr. Karl Décsi: **Die Wärterfrage.** (Der Vortrag wird in der „Psychiatrisch-neurologischen Wochenschrift" in extenso erscheinen.)

Dem Vortrage folgt ein lebhafter Gedankenaustausch, an welchem sich die Herren Oláh, Salgó, Molnár, Fischer, Telegdi, Epstein, Raisz und Décsi betheiligen.

III. Sitzung am 27. October 1902, Vormittags.

7. Herr Primarius Jakob Salgó: **Die sexuellen Perversitäten.**

Ein historischer Rückblick eröffnet den Vortrag, mit welchem nachgewiesen wird, dass die perversen Offenbarungen des geschlechtlichen Lebens keine Folge der heutigen decadenten Weltanschauung seien, sondern sich gleichzeitig mit dem Geschlechtstrieb entwickelt haben. Die geschlechtliche Perversität blühte schon in den ältesten Zeiten, im hochgebildeten Rom und Griechenland ebenso wie bei den ungebildeten Völkern Afrikas. Seit man sich mit dieser Frage wissenschaftlich beschäftigt, beginnt sie in Aerzte- und Juristenkreisen Bürgerrecht zu geniessen.

Sich ausschliesslich vom ärztlichen Standpunkte mit der Frage beschäftigend, weist Vortr. darauf hin, dass einzelne ärztliche Fachleute die sexuellen Perversitäten unter dem Namen der „Psychopathia sexualis" zusammenfassten, und sie als Offenbarungen eines pathologischen Geisteszustandes darstellten. Vortr. leugnet, dass die bei einzelnen Perversen nachweisbaren Stigmata unbedingt Zeichen eines pathologischen Geisteszustandes seien. Es giebt viele Perverse, bei denen keine Degenerationszeichen auffindbar sind. Nichts beweise besser, dass die Homosexualität keine angeborene Inversion sei, als der Umstand, dass nicht nur bei einzelnen Individuen, sondern bei ganzen Völkern neben Homosexualität auch heterosexueller Verkehr bestand. Daraus folgt, dass die Homosexualität, wie auch andere Perversitäten, nur das sind, was Hoche als „Reizhunger" bezeichnete, welcher verschiedene äussere Ursachen haben kann. Sowohl die mangelnde Gelegenheit zur normalen Befriedigung des Geschlechtstriebes kann ihn hervorrufen, als auch der Umstand, dass der normale geschlechtliche Verkehr die gewünschte Sensation nicht mehr hervorzubringen vermag.

Was die geistigen und somatischen Degenerationszeichen betrifft, welche man

Digitized by Google

bei Perversen so häufig antrifft, so kennen wir deren pathologischen Werth gar nicht. Wir haben keine Beweise dafür, inwiefern diese Stigmata mit der nervösen Degeneration zusammenhängen und als Ausfluss solcher zu betrachten seien.

Mit alldem will Vortr. keinesfalls beweisen, dass sexuelle Perversitäten bei Geisteskranken nicht vorkommen können; wir wissen aus Erfahrung, dass im Symptomencomplexe so mancher Psychosen sexuelle Perversitäten vorkommen. Doch kann Perversität allein weder als Geisteskrankheit, noch als pathognomisches Zeichen einer solchen betrachtet werden. Wenn die Perversität einen Theil des Symptomencomplexes einer Psychose bilde, so sind es charakteristischere Zeichen, welche die Geisteskrankheit erkennen lassen, und eben diese lassen die Perversität als pathologisch erkennen.

Sich mit der juristischen Seite der Frage beschäftigend, weist Vortr. nach, dass die strafrechtlichen Bestimmungen höchst lückenhaft seien. Das ungarische Strafrecht straft bloss die Homosexualität zwischen Männern, ferner die Nekro- und Zoophilie; die beiden letzteren sind fast ausschliesslich Offenbarungen eines kranken Geisteszustandes, daher als solche nicht strafbar; diese straft unser Strafrecht, nicht aber viele andere Perversitäten, z. B. homosexuellen Verkehr zwischen Weibern, welcher ebenso strafbar wäre wie derjenige der Männer.

Will die Gesellschaft die Perversitäten mit Grund und Recht bestrafen, so kann dies nicht vom Standpunkt der Moral oder Sitte geschehen, sondern nur dann und dort, wann und wo damit gegen das Interesse der Gesellschaft gesündigt wird. Die sexuellen Perversitäten sündigen gegen ein Cardinalinteresse der Gesellschaft: gegen die Propagation. Und wenn das Gesetz thatsächlich gegen dieses Verbrechen vorgehen will, so müssen diese Perversitäten des legitimen Geschlechtslebens ebenso gestraft werden, wie diejenigen des illegitimen, und es ist klar, dass man dann zwischen Perversitäten keinen Unterschied machen darf.

In seinen Schlussfolgerungen concludirt Vortr. dahin, dass — nachdem die Gesetzgebung aller Staaten diejenigen Perversitäten, welche gegen das Cardinalinteresse der Gesellschaft, gegen die Propagation gerichtet sind, nicht strafen kann, und nachdem derartige Handlungen, wenn sie die Gesundheit Anderer schädigen, bedrohen oder gegen die öffentliche Moral verstossen, schon im Strafrechte vorgesehen sind — gegen die Perversitäten gerichtete specielle strafrechtliche Verfügungen überflüssig seien.

8. Herr Dr. Izidor Baumgarten: **Die sexuellen Perversitäten vom psychiatrischem und strafrechtlichem Standpunkte.**

Eingangs bemerkt Vortr., er wolle sich bloss mit dem Theile der Frage beschäftigen, welcher sich auf den widernatürlichen geschlechtlichen Verkehr zwischen Männern (den sog. Uranismus) bezieht, und zwar nur von dem Standpunkte, ob eine Abänderung der hierauf bezüglichen Bestimmungen des Strafgesetzbuches motivirt erscheint. Die hierauf bezügliche Gesetzgebung europäischer Staaten lässt sich in zwei Categorien eintheilen. Zur einen gehören die germanischen und slavischen, zur anderen die romanischen und einige Orientländer. Die ersteren bestrafen den homosexuellen Verkehr unbedingt, die letzteren nur in dem Falle, wenn durch denselben die öffentliche Sittlichkeit verletzt oder bei Ausübung desselben Gewalt angewendet oder jugendliche Individuen verführt werden. Das ungarische Strafrecht hat sich dem System des deutschen Codex angeschlossen. In den letzten Dezennien hat die Psychiatrie dem fraglichen widernatürlichen Geschlechtsverkehr ein besonderes Interesse zugewendet, welchen namhafte Psychiater als die Folge eines krankhaften Instinctes bezeichnen, und daher nicht für strafbar halten. Durch eine so entschiedene Stellungnahme der Wissenschaft gelangten die auf Bestrafung des widernatürlichen geschlechtlichen Verkehrs gerichteten Bestrebungen in ein neues Stadium, und auch der Criminalist kann sich der Erwägung dieser Resultate psychiatrischer Forschungen nicht entziehen. Diese Auf-

Digitized by Google

gabe ist um so schwerer, da der Mangel einer auf solider naturwissenschaftlicher Basis errichteten Theorie nur durch entgegengesetzte oder einander kreuzende Hypothesen ersetzt wird.

Mögen auch die Psychiater in der Erklärung dieser räthselhaften Erscheinung noch so sehr divergirender Ansicht sein: darin stimmen fast alle überein, dass die homosexuelle Neigung nicht bloss angeboren, sondern durch Angewöhnen, Suggestion, Einfluss der Umgebung u. s. w. erworben, bezw. überpflanzt sein kann. Und gerade dieser Umstand weist in überzeugender Weise auf die Nothwendigkeit staatlicher Präventivmaassregeln; die Gefahr der Infection führt zur Pflicht der Präventive. Selbst diejenigen Gelehrten, welche den widernatürlichen geschlechtlichen Verkehr auf einen krankhaft entarteten Instinct zurückführen, halten ihn keinesfalls für die Folge einer solchen Psychose, welche die freie Entschliessungsfähigkeit ausschliessen würde.

Die den Anforderungen der Psychiatrie erwiesene weitestgehende Nachgiebigkeit kann nur soviel anerkennen, dass der Uranist betreffs Art der Befriedigung in seiner Entschliessungsfreiheit gehindert sei, insofern ihn seine Zwangsvorstellungen im Verkehr mit dem anderen Geschlechte behindern; er ist jedoch nicht zum homosexuellen Verkehr gezwungen.

Auch vom normalen Menschen wird die Zügelung des geschlechtlichen Instinctes und die Zurückhaltung von dessen rechtswidriger Befriedigung gefordert, daher kann auch die angeborene perverse Neigung nicht das Privilegium besitzen, sich zum Schaden Anderer Geltung verschaffen zu dürfen. Es ist zwar wahr, dass dem normalen Menschen die Befriedigung seines Geschlechtstriebes nicht unbedingt entzogen ist, da er in derselben bloss beschränkt ist; demgegenüber muss sich der Uranist — falls es sich bei ihm thatsächlich um eine pathologische Erscheinung handelt — in seinen krankhaften Zustand hineinfinden und solchen Genüssen entsagen, welche ihm durch die Natur seiner Krankheit entzogen sind.

Vortr. schildert hierauf die Gefahren, welche durch Ueberpflanzung dieser Erscheinung die körperliche und ethische Intactheit ganzer Generationen bedrohen, und verweist namentlich auf die bedauernswerthen Folgen einer Männerprostitution; schliesslich vertritt er die Ansicht, dass eine Abänderung oder Aufhebung der diesbezüglichen Bestimmungen des Strafgesetzbuches nicht begründet erscheint.

Discussion über die Vorträge Salgó's und Baumgarten's.

Herr J. Fischer schliesst sich den Ausführungen S.'s an, glaubt jedoch, dass der Uranismus meist angeboren ist. Gleich B. fordert auch er die Abstinenz der Homosexuellen, hält die Strafe jedoch für nicht begründet, wenn ein Urning seiner Neigung mit Einwilligung des anderen fröhnt.

Herr H. Szigeti erkennt an, dass der angeborene Homosexuelle nicht geisteskrank sei, immerhin ist seine psychische Fähigkeit in puncto Geschlechtsleben gestört; er handelt in Folge eines inneren Zwanges, wodurch ihm seine Handlung normal erscheint: aus diesem Grunde ist er nicht strafbar. — Gegen die mit erworbener Homosexualität Behafteten, bei denen die Ursache des Triebes in den verschiedensten Ursachen wurzeln kann, sei das Gesetz in voller Strenge anzuwenden. Sz. erörtert hierauf die Unterschiede in den Erscheinungen und Manifestationen der angeborenen und erworbenen Homosexualität; der wirkliche, geborene Urning benutzt zur Befriedigung seiner Gelüste nie geschlechts-unreife Jünglinge, wendet auch nie Gewalt an, jedoch handelt er unter dem Zwange eines angeborenen pathologischen Zustandes: sein Gebahren sei daher nicht gemeingefährlich, weshalb seine Internirung in einer Irrenanstalt unnöthig erscheint. Die Strafverfügungen (§ 241) sind daher beizubehalten; um jedoch der ungerechten Bestrafung der geborenen Homosexuellen vorzubeugen, sei deren Geisteszustand stets durch einen Sachverständigen zu untersuchen.

Digitized by Google

Herr J. Salgó dankt Herrn Baumgarten im Namen des Congresses für seine eingehende und umfassende Studie.

9. Herr Prof. Karl Schaffer: **Weitere Daten zur Rindentopographie der Paralyse.**

Vortr. macht Mittheilung von fünf weiteren Fällen von Paralyse, welche in Bezug auf die Markscheidendegenerationen der Hirnrinde untersucht wurden. Eine zusammenfassende Mittheilung aller Untersuchungen wird Vortr. nach Abschluss der noch im Gange befindlichen s. Z. geben.

10. Herr Docent Arthur v. Sarbó: **Die Rolle des Achillessehnenreflexes bei progressiver Paralyse.**

Mittheilung der auf die Paralytiker bezüglichen Daten, wie sie Vortr. in seiner Broschüre „Achillessehnenreflex und seine klinische Bedeutung" darstellte. Nach seinen Untersuchungen fehlte der Reflex bei 900 Nervenkranken in 109 Fällen, und zwar bei Alkoholismus, Poliomyelitis, Tabes und progressiver Paralyse, d. h. bei solchen Nervenkrankheiten, bei welchen eine anatomische Veränderung mit Recht anzunehmen ist. Speciell bei der progressiven Paralyse ist der Reflex bei einigen Fällen normal, bei sehr vielen Fällen äusserst lebhaft, und bei 31 % fehlt derselbe; letzteres kann auch vor Schwinden des Kniephänomens eintreten. Vortr. betont die Wichtigkeit des Verhaltens dieses Reflexes als differential-diagnostisches Mittel; das Verhalten desselben sei stets zu untersuchen.

Discussion:

Herr Docent J. Donáth schliesst sich den Ausführungen S.'s an, dass nämlich verschiedene Variationen vorkommen. Entgegen der Ansicht französischer Autoren, wonach das Schwinden des Achillessehnenreflexes dem Westphal'schen Zeichen vorangehe, fand D. Fälle, in welchen bei fehlendem Kniephänomen der Achillessehnenreflex auslösbar war. Es hängt dies ab vom Sitze der Läsion.

Herr Prof. K. Schaffer schliesst sich auf Grund klinischer Erfahrungen den Ausführungen des Vortr. an. Gegenüber D. bemerkt er, dass das eventuell frühere Ausbleiben des Kniereflexes vom Sitze der anatomischen Veränderungen abhängt. In den von ihm histologisch untersuchten Material war der Krankheitsprocess überwiegend im lumbosacralen, seltener im lumbodorsalen Segment, daher sei auch das Ausbleiben des Kniephänomens häufiger.

Im Schlusswort betont v. Sarbó, dass er das geschilderte Verhalten nicht als Regel aufstellen wollte; Cardinalpunkt seiner Ausführungen sei: fehlender Achillessehnenreflex allein weist weder auf Tabes noch auf Paralyse, doch bei Bestand eines anderen Symptoms kann er ausschlaggebend sein; der Achillessehnenreflex habe demnach dieselbe Bedeutung wie das Kniephänomen.

11. Herr Docent Julius Donáth: **Durch Spiritismus hervorgerufene Hystero-epilepsie.**

Der Vortrag erscheint demnächst in extenso in deutscher Sprache. Vortr. reicht zwei Beschlussanträge ein: a) dass das Verbot des Ausübens des Hypnotismus durch Laien strenger gehandhabt, und b) dass die spiritistischen Zusammenkünfte verboten werden.

An der Discussion betheiligen sich die Herren Hajós, Ranschburg, Telegdi und Donáth.

12. Herr Dr. Rudolf Bálint: **Zur diätetischen Behandlung der Epilepsie.** (Der Vortrag erscheint demnächst in der „Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie.)

Dem Vortrage folgte eine lebhafte Discussion, an welcher sich mehrere der Anwesenden betheiligen.

Herr E. Konrád äussert sich skeptisch; wohl erreichte er mit Bálint's chlorarmer Diät in 25 % der Fälle eine nennenswerthe Verminderung der Anfälle, fand jedoch, dass dieselben Kranken in früheren Jahren, ohne chlorarme

Digitized by Google

Diät und ohne jede Therapie, auch bedeutende Schwankungen in der Anfällezahl zeigten; er macht sein endgültiges Urtheil von weiteren Beobachtungen abhängig.

Herr K. Pándy äussert sich in entschiedenster Weise gegen jede Diät bei der Epilepsie; jede chlorarme Diät sei im Wesen nur eine verhüllte Darreichung ungewohnt grosser Bromquantitäten. In seiner Abtheilung erhalten die Epileptiker gegenwärtig nur ausnahmsweise Brom, und wird über diese Versuche in Bälde ausfürlich berichtet.

Herr P. Ranschburg liefert casuistische Beiträge, dass die Epilepsie oft ohne nachweisbare Ursachen lebhafte Schwankungen zeige; die chlorarme Diät liefert gute Resultate auch ohne allzu strenges Régime. In einem Falle musste er die Diät wegen Typhus unterbrechen, und fragt, ob die Diät die Neigung zu Infectionskrankheiten nicht erhöhe?

Nach Herrn S. Salgó's Bemerkungen allgemein therapeutischer Natur, und Herrn L. Poszvék's Aeusserung, dass die Therapie bei der Epilepsie suggestiv wirke, vertheidigt Herr R. Bálint seinen Standpunkt und bemerkt, dass die chlorarme Diät die Neigung zu Infectionskrankheiten nicht zu erhöhen scheine.

IV. Sitzung am 27. October 1902, Nachmittags.

13. Herr Dr. Moritz Kende: **Die Versorgung der Schwachsinnigen und Idioten in den verschiedenen Staaten Europas.**

Vortr. weist ziffernmässig nach, dass die Versorgung der Idioten, selbst in den ersten Culturstaaten, eine mangelhafte sei; in England, wo sämmtliche Geisteskranke entsprechend untergebracht sind, geniessen von 47,000 Idioten nur 24,000 eine Anstaltspflege; in Ungarn sind von 1900 Idioten nur 150 entsprechend untergebracht. Die Mehrzahl der Anstalten ist privaten Charakters, wo nur zahlende Kranke aufgenommen werden, so dass die Unbemittelten ausgeschlossen sind. — Vortr. bespricht das Wesen der Pflegeanstalten für die bildungsunfähigen (75%) und der Lehranstalten und Aushülfsschulen für die bildungsfähigen Idioten.

Gerade in der Versorgung der Unbemittelten bietet sich der gesellschaftlichen Action ein weites Feld, wodurch nicht nur diese Unglücklichen versorgt werden, sondern auch einem volkswirthschaftlichen Interesse entsprochen wird, indem der zur häuslichen Beaufsichtigung verwendeten Arbeitskraft die Möglichkeit der thatsächlichen Arbeitsleistung geboten wird.

In der Discussion bespricht Herr H. Lukacs neuerdings die Idee der sog. „Idioten-Bewahranstalten", woselbst die Idioten wenigstens über Tag gepflegt und unterrichtet werden; dem volkswirthschaftlichen Interesse wird dadurch mit geringeren Kosten entsprochen.

14. Herr Dr. Ludwig Hajós: **Die wissenschaftliche Erkenntniss des normalen psychischen Habitus.**

Wenn wir unter psychischem Habitus das biographische Gesammtbild der inneren (Gemüth, Fühlen, Sinnen und Denken) und der äusseren psychischen Vorgänge (Bewegen und Handeln) eines Individuums verstehen wollen, so müssen wir zugestehen, dass dieser Begriff in all seinen Theilen und Nuancen nur auf dem Gebiete der Psychopathologie wissenschaftlich erforscht und festgestellt sei, während alle übrigen Beziehungen — wenn vom normalen Habitus die Rede ist — vor den Augen des Psychiaters ebenso verschwommen erscheinen, wie vor den Augen eines jeden Laien.

Nur ein zielbewusstes Streben, diese Lücken auszufüllen, kann uns zur wissenschaftlichen Erkenntniss der psychischen Normalhabiti bezw. der herrschenden Normaltypen führen. Das Gebiet dieser Aufgaben ist nicht unerforscht: viele nothwendige Daten liefern uns die ethnographischen und anthropometrischen Studien der Völkerkunde, um aber diese systematisch verwerthen zu können, müssen sich die gebotenen Charakterskizzen auf die modernen Errungenschaften

Digitized by Google

der Psychophysik stützen. Die auf physikalischem Wege messbaren Aeusserungen des psychischen Lebens, bezw. die Werthziffern derselben sollen die Fixpunkte darstellen, welche uns befähigen, die Führungslinien und Hauptconturen jener Zeichnungen niederzulegen, welche mit den beschreibenden Elementen der biographisch-psychologischen Charakteristik ausschattirt und colorirt ein vollkommenes und dabei wissenschaftlich verwerthbares Bild des psychischen Habitus liefern. Natürlich muss auch der beschreibende Theil streng wissenschaftlich, d. h. ein Product causaler Forschung sein, wo die Wechselwirkungen der ererbten und erworbenen Eigenschaften und der Milieueinflüsse möglichst klargestellt werden.

Autoreferat.

Herr P. Ranschburg erkennt an, dass sich die Psychiatrie bloss mit den krankhaften Erscheinungen befasse, während die Beurtheilung des „Normalen" der individuellen Ansicht anheimgestellt bleibt. Desshalb ist die wissenschaftliche Feststellung des „Normalen" unerlässlich, doch vermisse er im Vortrage die Angaben, wie dies zu erforschen sei. Er halte es für unmöglich, mit der Erkenntniss der Massen zu beginnen, wo wir noch nicht im Stande sind, das einzelne Individuum vollständig zu erforschen.

Herr L. Hajós nannte die Psychopathologie desshalb eine mikroskopische Wissenschaft, weil sie sich nur mit den Einzelerscheinungen eines Individuums befasse, doch sei sie gegenwärtig die exacteste Untersuchungsmethode. Er betont neuerdings, dass die Erkenntniss mit den grossen, bei der Sociologie gewohnten Bildern zu beginnen habe.

15. Herr Stefan Hollós: **Daten über die progressive Paralyse in Ungarn.**

Vortr. constatirt, dass die Paralyse in Ungarn verbreiteter sei als im Auslande. Im letzten Quinquennium bildeten die Paralytiker 33% der in sämmtlichen staatlichen Anstalten Ungarns gepflegten Kranken, während im Auslande nur 15—20% Paralytiker waren. Nach verschiedenen Methoden folgert Vortr. aus dem Verhältniss der Anstaltserkrankungen auf das Verhältniss der Erkrankung der Bevölkerung, welche bei uns doppelt so gross sei wie im Auslande.

Im zweiten Theile seines Vortrages beschäftigt sich H. mit den speciellen ungarischen Verhältnissen, welche die überaus grosse Verbreitung der Paralyse erklären. Lues und Belastung kommen nur in zweiter Reihe in Betracht. Vortr. weist nach, dass unsere Mittelklasse eine derartige psychische Arbeitsleistung vollbringt, welche ein günstiger Boden für die Entwickelung der Paralyse sei. Dies gelte namentlich auf die geistigen Arbeiter unserer Provinzstädte: Richter, Ingenieure, Advocaten, Aerzte, Kaufleute. Vortr. unterstützt seine Angaben mit Tabellen, welche sich auf 14,040 Kranke beziehen.

Discussion:

Herr A. v. Sarbó zweifelt an der Richtigkeit der Daten, und fragt, ob Vortr. auch in Betracht zog, wie viele Procente der Geisteskranken bei uns, und wie viele im Auslande Anstaltspflege geniessen? Der auf den richterlichen Stand bezugnehmende Ausweis beweise nur, dass die Staatsbeamten leichter in eine Irrenanstalt gelangen. Vortr. fand bei 29% der Paralytiker Lues, und bei den übrigen Geisteskranken 4% Lues; dies beweise nicht gegen, sondern für die syphilitische Aetiologie. — Vortr. bezeichnet als Ursachen der Paralyse das „Streben nach Höherem" und „den Kampf ums Dasein"! Diese können Neurosen und functionelle Psychosen hervorrufen, nicht aber organische Veränderungen. Die Taboparalyse sei ein Beweis, dass die geistige Ueberanstrengung allein nicht Ursache der Paralyse sein kann. Nebst Lues können auch andere toxische Stoffe secundäre Degenerationen verursachen.

Herr J. Salgó findet auch, dass Lues Tabes und Paralyse verursachen könne; doch habe letztere auch noch andere Ursachen. Gegenüber Sarbó betont er, dass auch die Erschöpfung tiefergehende Veränderungen hervorzurufen vermag.

Digitized by Google

Herr G. Oláh kann die Paralyse bloss aus socialen und politischen u. s. w. Ursachen nicht erklären, doch werden nur 1—2% der an Lues Leidenden Opfer der Paralyse, weshalb als Ursache der letzteren nebst Lues noch andere Factoren anzunehmen seien.

Herr Hollós erkennt die luetische Erkrankung vieler Paralytiker an, doch auf den Zusammenhang zu folgern sei ein heikler Punkt, welcher noch gar nicht klargestellt ist.

16. Herr Dr. Ernst Frey: **Pathohistologische Präparate eines Falles von Idiotismus.**

Das klinische Bild des Idiotismus ist stets einheitlich, doch das anatomische Substrat je nach der Ursache ein verschiedenes. Vortr. bespricht hierauf das anatomische Bild des Idiotismus, welcher bei cerebraler Kinderlähmung auftrete; das Gehirn bleibt in der Entwickelung zurück, ist kleiner, in der äusseren Configuration verändert. Hierauf demonstrirt Vortr. die feineren histologischen Veränderungen seines Falles an horizontalen und frontalen Schnitten. Das Resultat seiner Untersuchung zusammenfassend, fand Vortr., dass das anatomische Substrat des Idiotismus darin bestehe, dass in der Rindensubstanz der Flechsig'schen Associationscentren sowohl die supraradiäre, als auch die tangentiale Markfaserung schwinde, oder überhaupt nicht zur Entwickelung gelange.

Nach Erledigung einiger interner Formalitäten schliesst der Präsident den Congress, dessen Thätigkeit würdigend. Hudovernig (Budapest).

Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke.

Sitzung vom 21. September 1900.

Herr Dr. W. P. Ossipow: **Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Centralnervensystems, die durch die Lumbalpunction hervorgerufen werden.**

Vortr. hatte seine Untersuchungen auf Vorschlag von Herrn Prof. Oppenheim hin im Laboratorium von Herrn Prof. Munk an Hunden ausgeführt und ist dabei zu folgenden Resultaten gelangt: Die Entfernung der cerebrospinalen Flüssigkeit mittels der Lumbalpunction erzeugt eine langandauernde Hyperämie der Gefässe der Hirnhäute und der Hirnsubstanz, selbst des Grosshirns und des Rückenmarks; bei wiederholten Lumbalpunctionen treten zahlreiche punktförmige Extravasate auf, die besonders oft in der grauen Substanz der lumbalen, oberen dorsalen und unteren cervicalen Abschnitte des Rückenmarks zu finden sind und, wenn auch bedeutend seltener, in der Substanz des Hirnstammes und der Hirnrinde; bei der Lumbalpunction mit Aspiration der Flüssigkeit treten öfter als unter anderen Bedingungen Blutextravasate in dem Centralcanal, besonders im lumbalen Abschnitte desselben, auf. Bei wiederholten Punctionen werden auch die Nervenzellen in Mitleidenschaft gezogen, was nicht nur von der Zerstörung derselben durch die Blutextravasate, sondern auch von der Veränderung der Bedingungen der Blutcirculation und der Ernährung der Zellen abhängt. Der Controlversuch, der angestellt wurde, um die Abhängigkeit der Blutextravasate von der Narcose der Thiere (wiederholte Aetherisation und Tod in Folge von Chloroform) auszuschliessen, bestätigte die Abhängigkeit der Blutextravasate von der Punction; gegen die Abhängigkeit der Blutextravasate von der Art der Tödtung der Thiere (Durchschneidung der Carotiden) spricht das nichtgleichzeitige Auftreten der Blutextravasate, wie das auf dem mikroskopischen Bilde zu sehen ist. Vortr. bemerkt, dass, obgleich die an Thieren ausgeführten Experimente nicht vollkommen auf den Menschen übertragen werden können, dennoch einige Schlussfolgerungen hin-

Digitized by Google

sichtlich der Punction beim Menschen gerechtfertigt sind, und zwar ist die Lumbalpunction durchaus nicht eine so unschuldige Operation, wie es auf den ersten Blick erscheinen könnte, besonders wenn sie wiederholt ausgeführt wird. Daher ist die Anwendung der Lumbalpunction nur auf solche Fälle zu beschränken, in welchen deutlich ausgesprochene Symptome von Druck der Cerebrospinalflüssigkeit aufs Gehirn das Leben der Kranken unmittelbar gefährden. Bei Arteriosklerose und bei Aneurysmata der Cerebralarterien ist die Lumbalpunction durchaus contraindicirt. Die Lumbalpunction ist ferner entschieden zu vermeiden bei denjenigen acuten und chronischen Erkrankungen des Centralnervensystems, bei denen keine deutlichen Hinweise existiren hinsichtlich der Druckerhöhung der Cerebrospinalflüssigkeit, umsomehr, als die Cerebralgefässe bei vielen der oben erwähnten Erkrankungen im gewissen Grade bereits lädirt sind und durchaus unerwünschte Blutungen verursachen können. Die Anwendung der Lumbalpunction zu diagnostischen Zwecken ist bedeutend weniger gefährlich, wenn dabei bloss eine geringe Flüssigkeitsmenge extrahirt wird. Die bei apoplectischen Blutextravasaten angewandte Lumbalpunction, um zu bestimmen, ob das Blut in die Gehirnventrikel eingedrungen ist, hat eine sehr zweifelhafte Bedeutung, da die blutige Färbung der Cerebrospinalflüssigkeit auch von anderen Ursachen abhängen kann; bei Läsion eines Blutgefässes durch die Nadel kann man bei der Punction auch reines Blut erhalten; ausserdem kann die Extrahirung der Flüssigkeit bei der Punction das Blutextravasat vergrössern und die Zerreissung der Ventrikelwände bedingen. Die Punction mit darauffolgender Aspiration der Flüssigkeit ist vollständig aus der Praxis auszuschliessen, da dieselbe für den Kranken sehr qualvoll ist und gefährliche Blutungen hervorrufen kann.

Herr Prof. W. v. Bechterew: **Ueber die Verbindungen der Hirnrinde mit dem Nucleus lenticularis.**

Bekanntlich war Meynert der Meinung, dass die motorischen Fasern auf dem Wege aus der Hirnrinde durch das Corpus striatum passiren, das gleichsam eine Station für dieselbe bildet. Aber bereits Wernicke war bemüht, zu beweisen, dass das Corpus striatum keine Verbindung mit der Hirnrinde hat und nahm an, dass das Corpus striatum, d. h. der Nucleus caudatus im eigentlichen Sinne und das Putamen nuclei lenticularis bloss mit den niedriger gelegenen Theilen in Verbindung stehen, hauptsächlich durch Vermittelung des Globus pallidus. Indessen ist durch die Versuche von Bianchi und d'Abundo unzweifelhaft festgestellt, dass nach Zerstörung der motorischen Region bei Hunden eine Atrophie des Corporis striati auftritt. Marinesco hat nach ausgebreiteter Läsion der Frontallappen degenerirte Fasern im Corpus striatum beobachtet. Ramon y Cajal hat Fasern beschrieben, die aus den Pyramidenzellen der Frontallappen entspringen und beim Passiren durch das Corpus striatum Collateraläste zu den Zellen desselben entsenden. Endlich erkannte Sachs die Verbindung der Hirnrinde mit dem Corpus striatum durch ein Bündel an, das unter dem Namen des Fasciculus subcallosus oder richtiger des Fasciculus nuclei caudati bekannt ist und längs der ganzen Ausdehnung des Nucleus caudatus, in der Nähe des dorsalen und inneren Randes desselben, sich hinzieht; die Degeneration dieses Bündels hat Vortr. unter Anderem auf den Präparaten des Dr. Schukowsky nach Zerstörung der Frontallappen beobachtet, worüber in den „Leitungsbahnen des Gehirns" erwähnt ist, wobei er den Fasciculus nuclei caudati nicht als Associationsbündel betrachtet, wie es einige Autoren annehmen (Muratow), sondern nimmt an, dass dasselbe hauptsächlich zur Verbindung der Hirnrinde mit dem Corpus striatum dient. In dieser Meinung wurde Vortr. endgültig bestärkt durch folgenden tödtlich verlaufenen Fall, den er zu beobachten Gelegenheit hatte. Bei der Section eines an linksseitiger Hemiplegie zu Grunde gegangenen Kranken wurde eine Sklerose der Cerebralarterien und ein

Digitized by Google

Erweichungsherd in der rechten Hemisphäre gefunden, das den oberen Abschnitt der Centralwindungen und den hinteren Abschnitt der rechten oberen Frontalwindung einnahm. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns wurde durch Frau Dr. Antuschewitsch ausgeführt. Auf den Schnitten, die nach Marchi gefärbt waren, war ausser anderen Degenerationen eine stark ausgeprägte Degeneration zu sehen, die vom Erweichungsherde in die Gegend der inneren Kapsel und von da aus in die äusseren Theile des Corporis caudati sich hinzog. Als degenerirt erwies sich auch der Fasciculus corporis caudati, wobei deutlich zu sehen war, wie die Degeneration von diesem Bündel auf die dorsal-inneren Theile des Corpus striatum überging, um endlich in die Tiefe desselben einzudringen. Die Degeneration im Corpus caudatum war durch kleine schwarze Klümpchen ausgedrückt. Unabhängig davon wurde auf den Schnitten eine äusserst stark ausgeprägte Degeneration im Gebiete des Nucleus lenticularis gefunden, wobei eine grosse Menge von grossen schwarzen Klümpchen in der Gegend des mittleren Gliedes, eine geringere Anzahl im ersten oder inneren Gliede sich befand. Das äussere Glied aber (Putamen) enthielt bloss kleine schwarze Klümpchen, gleich denen im Corpus caudatum, was augenscheinlich dadurch sich erklären lässt, dass sowohl das Putamen als auch das Corpus caudatum im normalen Zustande diffus ausgebreitete dünne Nervenfäserchen enthält, während der Globus pallidus von mehr oder weniger dicken Nervenbündeln durchsetzt ist. Auf Grund dieser Untersuchungen lässt sich unzweifelhaft feststellen, dass eine Verbindung besteht zwischen der Hirnrinde sowohl mit dem Corpus caudatum und dem Putamen nuclei lenticularis einerseits und dem Globus pallidus andererseits, wobei der Fasciculus corporis caudati hauptsächlich, wenn nicht ausschliesslich, ein Leitungssystem bildet, aber kein Associationssystem.

Sitzung vom 26. October 1900.

Herr Prof. W. v. Bechterew: **Ueber Zwangslachen bei organischer Läsion des Grosshirns bei Fehlen von Facialisparalyse.**

Vortr. ist der Ansicht, dass das Zwangslachen in Verbindung zu stellen ist mit der Thätigkeit der Sehhügel und des zu ihnen gehörenden Systems; er glaubt ferner, dass das ganze Symptomenbild des Zwangslachens nicht erklärt werden kann bloss durch die Läsion der Willensleitungsfasern, die zur Innervation der Facialisnerven dienen. Als Beweis dafür demonstrirte Vortr. einen Kranken mit einer Cerebralstörung, der an Zwangslachen litt bei Fehlen von Paralyse des N. facialis. Der Kranke war vor 7 Jahren an einer linksseitigen Lähmung erkrankt, die im Laufe der Zeit vollkommen ausheilte und hatte vor 4 Monaten eine rechtsseitige Lähmung erlitten. Zur Zeit ist beim Kranken eine rechtsseitige Parese vorhanden und unter Anderem eine Parese des rechten Facialis, die aber ganz unbedeutend ist. Dabei existiren beim Kranken Symptome von Zwangslachen, die plötzlich auftreten ohne feststellbare Ursache oder beim geringsten Vorwande, wobei das Lachen als ein ganz natürliches erscheint und äusserst ansteckend wirkt. Bemerkenswerth ist es, dass das Kitzeln und überhaupt schwache Hautreize kein Zwangslachen hervorrufen, was aller Wahrscheinlichkeit nach von der Abschwächung der Hautreflexe abhängig ist, während wiederholte Schmerzreize an verschiedenen Stellen des Körpers, wie auch überhaupt jede psychische Erregung sofort das Zwangslachen hervorrufen.

Herr Dr. Holzinger demonstrirte einen Kranken mit einer **Caissonparaplegie.**

Herr Dr. Pussep berichtete über den gegenwärtigen Stand der **Lichtbehandlung in Paris, Hamburg und Berlin.**

Digitized by Google

Sitzung vom 19. November 1900.

Der Secretär der Gesellschaft, Herr Dr. P. A. Ostankow, verlas den Bericht für das verflossene Jahr. Darauf folgten die Reden von Herrn Dr. Pussep: **Die Chirurgie in der Therapie der Nervenkrankheiten** und von Herrn Dr. Karpinsky: **Die Autointoxication als Ursache der Geistes- und Nervenkrankheiten.**

Sitzung vom 21. December 1900.

Herr Dr. N. A. Jurmann: **Ein Fall von Trichotyllomanie.**

Der vom Vortr. beobachtete Fall von Trichotyllomanie betrifft einen 31jähr. Paralytiker, der vom Beginn der Erkrankung an Symptome von sexueller Perversion darbot, die sich in der Neigung Frauenkleider und -Wäsche anzulegen äusserten. Von Zeit zu Zeit trat beim Kranken ein starkes Hautjucken auf. Die Erscheinungen der Trichotyllomanie in Form des Herausreissens von Kopfhaaren, des Schnurrbartes und des Bartes wurden im Laufe des Maimonats 1899 beobachtet, so dass sowohl der Schnurrbart als der Bart vollständig verschwanden. Als Ursache der Trichotyllomanie glaubt Vortr. in seinem Falle das Hautjucken annehmen zu können, wobei die vorhandene Perversion des Sexualgefühls bloss die Wahl der Körperstelle bedingt hatte.

Discussion:

Herr Dr. Ossipow ist der Ansicht, dass als Trichotyllomanie keineswegs solche Fälle von Haarausreissen anzusehen sind, in denen Hautjucken vorkommt, da das Haarausreissen in diesen Fällen nicht als zwangsmässige Neigung sich der Haare zu berauben erscheint.

Herr Dr. Noischewsky nimmt an, dass in Fällen von Trichotyllomanie man es augenscheinlich mit dem Haar- und Drüsengefühl zu thun hat; es ist ja bekannt, dass eine ganz leichte Reizung der Haare Jucken hervorruft, das Jucken aber wird am ehesten nicht durch das Herausreissen der Haare beseitigt, sondern durch Reiben, d. h. Ausdrücken des Drüsensecrets. Seiner Ansicht nach ist das Herausreissen der Haare im angeführten Falle nicht mit dem Hautjucken in Zusammenhang zu bringen, eher lässt es sich durch das Verlangen, einem Weibe ähnlich zu erscheinen, erklären.

Herr Dr. Noischewsky: **Ueber das Vibrationsgefühl von Treitel und das Knochengefühl von Egger.**

Treitel sowohl als Egger haben bei ihren Untersuchungen ein und denselben Apparat benutzt, nämlich die Stimmgabel. Treitel bemühte sich, die Körperoberfläche mit der tönenden Stimmgabel so leicht wie möglich zu berühren, Egger und Dwoitschenko haben das Knochengefühl mit dem Fusse der Stimmgabel untersucht. Bereits im Jahre 1898 hat Vortr. in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Ossipow nachgewiesen, dass das von Treitel Vibrationsgefühl genannte Gefühl nichts Anderes darstellt, als das Haargefühl, das schon deswegen nicht Vibrationsgefühl genannt werden kann, da das Haar, wie spätere Untersuchungen zeigten, in Folge seiner weichen Unterlage durchaus nicht vibriren kann. Ausserdem ist auch die von Treitel vorgeschlagene Methode an und für sich zu Untersuchungen ganz untauglich, da, sobald die Stimmgabel die Haut berührt hat, die Vibrationen der Stimmgabel sofort aufhören. Hinsichtlich des Egger'schen Knochengefühls ist Folgendes bekannt: Wenn die tönende Stimmgabel an den Körper angelegt wird, so erhält man an einigen Stellen ein ganz eigenartiges Gefühl von Zittern. Egger und Dwoitschenko behaupten, dass dieses Gefühl an denjenigen Stellen auftritt, wo der Knochen sehr oberflächlich liegt; die Weichtheile schwächen dieses Gefühl ab. Bei der Untersuchung des Kopfes stört das Gefühl des Tönens die Perception jenes Gefühls, doch unterliegt es keinem Zweifel, nach Ansicht dieser Autoren, dass das Zittern schlechter empfunden wird. Es

Digitized by Google

können auch andere Gefühle an Stelle des Zitterns auftreten, wie z. B. das Gefühl des Stechens, der Wärme, des Brennens. Vortr. hat die Untersuchungen von Egger und Dwoitschenkow wiederholt und kann sich nicht mit deren Ansicht einverstanden erklären, wonach das Gefühl des Zitterns nur an denjenigen Stellen empfunden wird, wo ein Knochen als Unterlage dient; Vortr. glaubt vielmehr annehmen zu müssen, dass die Vibrationssensibilität in den Nervensträngen localisirt ist; es scheint ferner, dass das Vibrationsgefühl um so deutlicher auftritt, je oberflächlicher der Nervenstrang liegt. So z. B. ist das Vibrationsgefühl sehr deutlich ausgesprochen an den Stellen, wo der N. radialis mehr oberflächlich liegt und umgekehrt tritt fast gar kein Gefühl an der Tibia auf, obgleich dieser Knochen sehr oberflächlich gelegen ist. Auf Grund dieser Beobachtungen ist Vortr. zu dem Schlusse gelangt, dass Egger und nach ihm Dwoitschenkow ganz unberechtigter Weise das Vibrationsgefühl als Knochensensibilität auffassen, da das Vibrationsgefühl das Gefühl von Erzittern der Nervenstränge darstelle.

In der Discussion sprach sich Herr Prof. W. v. Bechterew dahin aus, dass das Vibrationsgefühl weder ein specielles Gefühl darstelle, das durch die Nervenstränge übermittelt wird, noch als ein besonderes Knochengefühl aufzufassen sei, sondern es ist ein allgemeines Gefühl, das allen Geweben eigen ist. Um diese Thatsache zu beweisen, sind Stimmgabeln verschiedener Schwingungen anzuwenden, da einige Gewebe ein Vibrationsgefühl bei Anlegen der Stimmgabel mit einer grossen Anzahl Schwingungen ergeben, andere dagegen, wie z. B. Weichtheile, bloss mit geringerer Anzahl Schwingungen. E. Giese (St. Petersburg).

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

Zur Frage von der Aetiologie der Syringomyelie.

Von Prof. **M. Bernhardt** in Berlin.

Bei der Durchsicht meiner im Laufe der Jahre gesammelten klinischen Beobachtungen über Syringomyelie fiel mir auf, dass unter den Patienten sich nur sehr wenige von denen befanden, welche den sogenannten höheren, besser situirten Ständen angehören. Als ich durch eigene Beobachtungen aufmerksam geworden diejenigen anderer Autoren daraufhin ansah, fand ich den Eindruck, welchen ich selbst gewonnen hatte, in gewissem Sinne bestätigt. Ich betone von vornherein, dass ich hier nicht von feststehenden Thatsachen reden kann, sondern dass diese Zeilen vielmehr dazu bestimmt sind, die Herren Collegen, welche Gelegenheit hatten bezw. haben, Syringomyeliekranke zu sehen und zu behandeln, gütigst auf diese Dinge achten und ihre Erfahrungen darüber bekannt geben mögen. Es würde sich dabei besonders um diejenigen Kranken handeln, welche den beschäftigteren Neurologen und Klinikern in der Privatpraxis begegnen, da die öffentlichen Krankenhäuser und die Polikliniken wohl mehr von den minder günstig situirten Bevölkerungsklassen aufgesucht werden.

Wenn man bedenkt, dass Schlesinger in der neuen Auflage seines vortrefflichen Werkes über Syringomyelie in dem mit dem Anfang des Monats August 1901 abgeschlossenen Litteraturverzeichniss 1175 Einzelarbeiten aufführt, so wird man verstehen, dass ich, zur Zeit mit anderen Arbeiten beschäftigt, nicht in der Lage war, alle diese Mittheilungen auf den von den Autoren angegebenen Beruf und Stand ihrer Kranken hin durchzusehen. Wenn ich also auch die über Syringomyelie handelnden Werke von Kahler, Schultze, Roth, Hoffmann, Bruhl, Oppenheim und vor allem von Schlesinger selbst in Bezug auf den Beruf der an Syringomyelie Erkrankten genauer durchmustert habe, so bleibt doch die Thatsache bestehen, dass nach dieser Richtung hin nur der kleinste Theil der Aufgabe von mir gelöst ist, so dass bindende Schlüsse nicht gestattet

Digitized by Google

sind. Immerhin habe ich doch etwa 150 Fälle, bei denen nähere Angaben über Beruf und Stand der Kranken vorhanden waren, durchgesehen. Neben fast verschwindend wenigen Kaufleuten, Officieren, Rentiers fanden sich, was ich besonders hervorhebe, viele Landleute, Bauern, Bäuerinnen, sodann Mägde, Dienstknechte, Kutscher, Tagelöhner, Hirten und Schiffer. Ihnen reihten sich an Portiers, Wäscherinnen, Hausdiener, Schneider, Schuster, Weber u.s.w. Wenn den höheren Ständen angehörige Kranke aufgeführt wurden, so waren es wieder vorwiegend Farmer und Landwirthe.

Nach Allem, was wir heute wissen, sind Entwickelungsanomalieen des Centralnervensystems und speciell des Rückenmarks das wichtigste ätiologische Moment der Syringomyelie. Ohne derartige Anomalieen, so scheint es, haben die anderen ätiologischen Momente, ich nenne hier besonders die Infectionskrankheiten (Typhus, Influenza u. s. w.) und die Lues auf die Entstehung des Leidens kaum einen bedeutenderen Einfluss. Und wenn auch Traumen, namentlich schwere Verletzungen des Rückenmarks, Höhlenbildungen im Mark erzeugen können, so sind es doch nach Schlesinger, welcher damit die Meinung auch anderer Autoren resumirt, besonders die leichteren Verletzungen des Rückenmarks, welche eine progressive Gliose hervorrufen. Der Beruf, sagt Schlesinger weiter, wird wohl nur ausnahmsweise Einfluss auf die Entwickelung der Krankheit nehmen. Nur in zweierlei Hinsicht könnte man ihm einen Einfluss auf die Entstehung von Hohlräumen in einem (allerdings prädisponirten) Rückenmark einräumen: einmal wenn der Beruf leicht Gelegenheit zu directen Traumen herbeiführt und wenn in Folge des Berufes bestimmte Körperabschnitte (bezw. Muskelgruppen) übermässig angestrengt werden (surmenage); Schl. denkt dabei an ein Zugrundegehen des motorischen Neurons.

Wenn ich nun auch dem zuletzt von Schl. hervorgehobenen Moment der Ueberanstrengung gerade für die Aetiologie der Syringomyelie nicht den Antheil zusprechen möchte, wie er selbst das thut, so bin ich um so mehr davon überzeugt, dass an sich nicht immer bedeutende Verletzungen und, was ich besonders hervorheben möchte, auch widrige, von der Witterung abhängige Verhältnisse (Durchnässungen, Erkältungen u.s.w.) für die Entstehung des Leidens bei Menschen mit der oben erwähnten Disposition als die hauptsächlichsten Erkrankungsursachen anzusehen sind. Dass alle diese Momente bei Landleuten, Landwirthen, Hirten, Knechten, Tagelöhnern, Gärtnern besonders häufig vorkommen können, wird kaum zu bestreiten sein.

Ich vermeide mit Absicht ein weiteres Eingehen auf die vergleichende Aetiologie der Nervenkrankheiten, weil ich in den vorangegangenen kurzen Sätzen nicht eine feststehende Thatsache mittheilen kann, sondern nur beabsichtige, die Herren Collegen, welche sich für diese Frage interessiren, zu Mittheilungen ihrer Erfahrungen an mich selbst oder an den Herrn Herausgeber dieses weitverbreiteten Centralblattes zu veranlassen. Für meine Person sage ich schon im Voraus für jede Mittheilung herzlichen Dank.

V. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Dr. R. Friedländer und Herr Dr. Badt haben in Wiesbaden ein Institut für Behandlung von Motilitätsstörungen eröffnet.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zweiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1903. 16. März. Nr. 6.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber Contractur des Sphincter iridis lichtstarrer Pupillen bei Accommodation- und Convergenzreaction, von Dr. **Max Rothmann**, Privatdocent in Berlin. 2. Anatomische Befunde nach Durchquetschung von Rückenmarkswurzeln beim Hunde, von Priv.-Doc. Dr. **G. Bikeles**. 3. Ueber neurotonische Pupillenreaction, von Dr. **Joh. Piltz** in Warschau.

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber die Structur der menschlichen Gross- und Kleinhirnrinde, beobachtet bei einer Färbung mit Methylenblau-Wasserstoffsuperoxydlösung, von **Turner**. 2. Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns, von **Probst**. 3. Die Grösse der Oberfläche des Kleinhirns, von **Kreuzfuchs**. — Physiologie. 4. Neues Verfahren bei Kleinhirnoperationen an Tauben, von **v. Reusz**. 5. Le vie cerebellari efferenti. Contributo sperimentale anatomico-fisiologico del **Orestano**. 6. Studi sulla funzione del cerveletto. Nota preventiva del **Pagano**. 7. Ueber die Localisation der motorischen Centren der Kleinhirnrinde, von **Prus**. — Psychologie. 8. Ueber Hemmung gleichzeitiger Reizwirkungen, von **Rasschburg**. 9. Beziehungen des Seelenlebens zum Nervenleben, von **Hirt**. — Pathologische Anatomie. 10. Ueber „centrale" Neurofibromatose und die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels (Acusticusneurome), von **Henneberg** und **Koch**. 11. Contributo allo studio delle degenerazioni consecutive al taglio delle radici dorsali, per **Tarulli** e **Panichi**. 12. Le alterazioni istologiche della corteccia cerebrale e cerebellare nella tuberculosi, per **Pieri**. — Pathologie des Nervensystems. 13. Zur Geschichte der „Lidschlussreaction" der Pupille, von **Meyerhof**. 14. I. Ueber das Westphal-Piltz'sche Pupillenphänomen, von **Schanz**. II. Ueber das Westphal-Piltz'sche Pupillenphänomen, von **Westphal**. 15. Hereditary cerebellar ataxy in two brothers, by **Clarke**. 16. Sur une forme d'hérédo-ataxie cérébelleuse à propos d'une observation suivie d'autopsie, par **Thomas** et **Roux**. 17. Un cas de commotion du cervelet, per **Campos-Hugueney**. 18. Ein Fall von Tuberculum solitare cerebelli, von **Goldblum**. 19. Ein Fall von chronischem Kleinhirnabscess mit Erlöschen der Respiration lange vor dem Aufhören der Circulation, von **Hoffer**. 20. Beiträge zur Kenntniss der Nervenkrankheiten der Hausthiere. Enzootische Bulbärparalyse des Pferdes, von **Thomassen**. 21. Un cas de paralysie bulbaire aigue chez une enfant, par **Kollarits**. 22. Pseudobulbär- und Bulbärparalysen des Kindesalters, von **Peritz**. 23. Zur Klinik und Pathologie der apoplektiformen Bulbärparalyse, zugleich ein Beitrag zur Anatomie der Hirnstammfaserung; die cerebrale sympathische Ophthalmoplegie, von **Breuer** und **Marburg**. 24. Die Pathologie der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse, von **Hartmann**. 25. Ein Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica mit acutem Verlauf, von **Dorendorf**. 26. Ein Fall von recidivirender doppelseitiger Ptose mit myasthenischen Erscheinungen in den oberen Extremitäten, von **Bychowski**. 27. Stanchezza e miastenia, per **Murri**. 28. Sulla miastenia, per **Massalongo**. — Psychiatrie. 29. Ueber Geisteskrankheiten im Heere, von **Stier**. 30. Ueber Glykosurie und alimentäre Glykosurie bei Geisteskranken, von **Raimann**. 31. Die Beziehungen zwischen körperlichen Erkrankungen und Geistesstörungen, von **Weber**. 32. Ueber Berechtigung der forensischen Psychiatrie, von **Weygandt**. 33. Contributo allo studio della pseudologia fantastica nei pazzi morali, per **Magnanimi**. 34. Un ermafrodita psicosessuale, per **La Cara**. 35. Zum periodischen Irresein, von **Adam**.

III. Aus den Gesellschaften. 19. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Karlsbad 1902.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber Contractur des Sphincter iridis lichtstarrer Pupillen bei Accommodation- und Convergenzreaction.

Von Dr. **Max Rothmann**, Privatdocent in Berlin.

Unter der Bezeichnung „Pupillenträgheit bei Accommodation und Convergenz" hat STRASBURGER[1] neuerdings eine eigenthümliche Störung der Pupilleninnervation beschrieben, indem er an einem wahrscheinlich an beginnender multipler Sklerose leidenden 17jährigen Manne die linke Pupille völlig lichtstarr fand, während sie bei Convergenz und Accommodation eine ausgiebige, aber auffallend träge Verengerung zeigte. Vor Allem die Wiedererweiterung der verengten Pupille verlief derart langsam, dass die völlige Dilatation 10—20 Secunden in Anspruch nahm, die des normalen Auges nur 2—3 Secunden. Die linke Pupille war dabei beinahe doppelt so gross als die rechte. In zwei anderen Fällen fand Verfasser dasselbe Symptom angedeutet. Ueber den anatomischen Sitz der zu Grunde liegenden Störungen etwas bestimmtes auszusagen, hält STRASBURGER zur Zeit noch für unmöglich. SÄNGER[2] theilte sofort darauf eine Beobachtung „über myotonische Pupillenbewegung" mit, die er für identisch mit der STRASBURGER'schen Veröffentlichung hielt. Es handelte sich um eine 34jährige Dame, bei der die Differentialdiagnose zwischen cerebraler Lues, für die kein Anhaltspunkt vorlag, Tabes, Paralysis incip. und multipler Sklerose nicht sicher zu stellen war, wenn SÄNGER auch der Annahme einer langsam verlaufenden Tabes zuneigt, und bei der beide Pupillen völlig lichtstarr waren. Die linke Pupille, doppelt so weit als die rechte, etwa $6^1/_2$ mm, verengte sich nun bei Accommodation und Convergenz nur langsam, blieb $^1/_2$—5 Minuten eng, um sich dann ganz langsam wieder zu erweitern. Es dauerte bis zu 10 Minuten, bis die Pupille wieder die ursprüngliche Weite erreichte. Bei starker Contraction des Orbicularis oculi trat dieselbe Reaction schwächer auf. Die rechte, nur 3 mm weite, Pupille zeigte dieselbe Reaction in weniger ausgebildeter Weise. Bemerkenswerth ist, dass in diesem Falle die Betrachtung der Iris und der Pupillen mit dem WESTIEN'schen Hornhautmikroskop einige hippische Bewegungen des Irisrandes und geringe Veränderungen des Irisgewebes erkennen liessen. SÄNGER ist nun geneigt, dieses Phänomen, das am stärksten bei Accommodationsanstrengung auftrat, als eine Folge einer peripheren in der Iris selbst gelegenen Veränderung aufzufassen, analog den myotonischen Störungen

---

[1] JULIUS STRASBURGER, Pupillenträgheit bei Accommodation und Convergenz. Neurolog. Centralbl. 1902. Nr. 16.

[2] ALFRED SÄNGER, Ueber myotonische Pupillenbewegung. Neurolog. Centralbl. 1902. Nr. 18.

Digitized by Google

der Körpermusculatur bei der Thomsen'schen Krankheit, und führt zur Stütze dieser Anschauung den Nachweis von Veränderungen im Irisgewebe an, wie er sie mit Wilbrand zusammen häufig bei den lichtstarren Pupillen der Tabiker und Paralytiker mit Hülfe des Westien'schen Cornealmikroskops feststellen konnte. Dem gegenüber betonte dann Strasburger[1], dass in seinem Falle jedes sonstige Zeichen von Myotonie fehlte, dass der Ablauf der Pupillenbewegung selbst sich nicht mit den Muskelphänomenen der Thomsen'schen Krankheit decke, und dass auch die von Sänger beobachteten Veränderungen der Iris keine Stütze für diese Anschauung bringen könnten.

Es ist nun allerdings zu betonen, dass nach den vorliegenden Schilderungen die von Strasburger und Sänger beschriebenen Fälle durchaus nicht genau denselben Vorgang darstellen. Der Strasburger'sche Fall zeigt thatsächlich nur Verlangsamung der Verengerung und Erweiterung der Pupille, ein Vorgang, der sich wohl als Pupillenträgheit bezeichnen liesse, während das besondere Characteristicum des Sänger'schen Falles das Minuten lange Beharren der Pupille im Zustande stärkster Verengerung darstellt, ein Zustand, der nicht als die Folge einer Trägheit der Pupilleninnervation aufgefasst werden kann, sondern ein Beharren des Sphincter iridis im Zustande der stärksten Contraction, also eine Contractur desselben darstellt. Es erscheint daher fraglich, ob beide Phänomene auf derselben Grundlage beruhen.

Inzwischen hat auch Nonne[2] über ähnliche Beobachtungen berichtet. In seinem ersten Falle handelte es sich um einen 40jährigen Mann mit schwachem Diabetes mellitus, der an einem chronischen Rheumatismus der Wirbelsäule mit Fehlen beider Patellarreflexe litt. Die rechte abnorm weite Pupille war völlig lichtstarr, verengte sich bei Convergenz langsam bis zu Stecknadelkopfgrösse, blieb zunächst so eng und erweiterte sich dann ganz langsam wieder, so dass sie erst nach über 5 Minuten die frühere Grösse wieder erreicht hatte. Bei Accommodation und bei Orbiculariscontraction verengte sich die Pupille nicht. Die linke Pupille verhielt sich völlig normal. Syphilis war nicht nachweisbar. In diesem Falle entsprach die Reaction im Wesentlichen der in der Sänger'schen Beobachtung mit einige Zeit anhaltender Contractur der Sphincter iridis. Der zweite Nonne'sche Fall dagegen zeigte bei einem chronischen Alkoholiker Lichtstarre der rechten weiteren Pupille, die bei Convergenz und Accommodation träge Zusammenziehung und ungewöhnlich langsame Erweiterung, in 3—5 Minuten, erkennen liess. Die linke Pupille war normal. In diesem Falle bestand also der Strasburger'sche Typus einfacher Trägheit der Pupillenreaction. Nonne betont, dass in beiden Fällen die Functionsstörung in den centrifugalen Schenkel des Reflexbogen localisirt werden muss, ohne dass eine genauere Localdiagnose möglich ist. Ob hier eine „myotonische" Reaction vorliegt, ist nicht festzustellen. Jedenfalls fehlten in den beiden Nonne'schen Fällen stärkere Veränderungen

[1] Julius Strasburger, Pupillenträgheit bei Accommodation und Convergenz oder myotonische Pupillenbewegung. Neurolog. Centralbl. 1902. Nr. 22.

[2] Nonne, Ueber die sogenannte „myotonische" Convergenzträgheit lichtstarrer Pupillen. Neurolog. Centralbl. 1902. Nr. 21.

Digitized by Google

der Iris. Nonne bezeichnet das Phänomen als sogenannte „myotonische“ Convergenzträgheit lichtstarrer Pupillen, gleichfalls ohne die beiden verschiedenen Typen auseinander zu halten.

In allen diesen Beobachtungen, bei denen im Uebrigen die der Pupillenstörung zu Grunde liegende Erkrankung ganz verschiedenen Ursprung hatte, findet sich nun übereinstimmend, dass die pathologische Veränderung der Pupilleninnervation nur in ihrer völligen Entwickelung zur Beobachtung gelangte, so dass über die Entstehung derselben ebensowenig bekannt ist als über die Constanz des Phänomens. Es dürfte deshalb ein seit $3^1/_2$ Jahren in meiner Beobachtung stehender Fall für diese Frage von einiger Bedeutung sein, da bei ihm die Ausbildung des in Frage stehenden Phänomens bei der Rückbildung einer totalen Sphincterlähmung allmählich beobachtet werden konnte, und auch nach völliger Entwickelung desselben bereits etwa 2 Jahre verstrichen sind.

Es handelt sich um ein jetzt $12^1/_2$jähriges, körperlich und geistig normal entwickeltes Mädchen. Die Eltern sind gesund; die einzige, 2 Jahre jüngere Schwester ist im Alter von 2 Jahren an Masern gestorben. Das Mädchen selbst soll im Alter von 1—2 Jahren bisweilen leichte und rasch vorübergehende Anfälle von Bewusstlosigkeit gehabt haben, ohne dass Krämpfe aufgetreten wären. Vom 3. Lebensjahre an sind solche Anfälle nicht wieder aufgetreten. Doch klagte das Mädchen sehr häufig über Kopfschmerzen, die sie in der Stirn, besonders rechtsseitig localisirte. Etwa vom 5. Jahr an traten diese Kopfschmerzen sehr häufig, anfallsweise, ungefähr alle 4 Wochen auf. Sie waren von Thränen der Augen und wiederholtem Erbrechen begleitet und waren rechts besonders stark, wenn sie auch nicht völlig halbseitig localisirt wurden. Die Anfälle dauerten einige Stunden, bisweilen auch 1—2 Tage. Im Juni 1899 machte Patientin einen besonders heftigen derartigen, wohl als Migräne zu bezeichnenden, Anfall durch. Als sie danach wieder ausging, wurde sie von den Kindern auf der Strasse darauf aufmerksam gemacht, dass das rechte Auge viel grösser als das linke sei. Die Mutter, die es vorher übersehen hatte, consultirte nun einen Augenarzt (Dr. H. Lehmann), und von demselben wurde das Kind am 31./VII. 1899 meiner Poliklinik zur Aufnahme des Nervenstatus mit der Diagnose: Lähmung des rechten Sphincter iridis bei normaler Accommodation des rechten Auges und beiderseitiger voller Sehschärfe und Emmetropie überwiesen. Die Untersuchung ergab bei dem 9jährigen Mädchen völlig normale körperliche und geistige Entwickelung. Das Nervensystem zeigte sich völlig normal. Auch alle Augenbewegungen waren erhalten; nur die rechte Pupille war ad maximum erweitert und absolut starr, ohne dass irgend welche subjective Störungen bestanden. Die linke Pupille, von normaler Weite, reagirte auf Licht direct und consensuell, ebenso bei Accommodation und Convergenz völlig prompt. Der Augenhintergrund war beiderseits normal. Das Kind klagte über leichten Kopfdruck; Beklopfen des Kopfes war, vor Allem an der rechten Stirnhälfte, etwas schmerzhaft.

Es wurde Jodkali in mässigen Gaben verordnet. Die Migräneanfälle traten in der Folge noch etwa alle 4 Wochen auf, nahmen jedoch allmählich an Intensität ab und sind seit etwa 1 Jahre völlig verschwunden. Die rechte Pupille blieb zunächst 2 Monate lang ad maximum erweitert und starr, aber bereits am 13./X. 1899 war dieselbe nicht mehr völlig ad maximum erweitert, bei normaler Tageslichtbeleuchtung etwa drei Mal so gross als die linke, jedoch noch völlig starr. Am 17./XI. war sie noch kleiner geworden, nur noch doppelt so gross als die linke; sie war völlig lichtstarr. Dagegen war jetzt eine, etwas

Digitized by Google

träge, aber deutliche Verengerung der Pupille auf Accommodation und Convergenz zu constatiren. Die Pupille wurde dabei nicht so eng wie die linke, brauchte zur Verengerung, vor Allem aber zur Erweiterung wesentlich mehr Zeit wie die letztere, ohne jedoch längere Zeit in dem Zustande der grössten Verengerung zu verharren. In den nächsten Monaten blieb die Grösse der Pupille unverändert (etwa doppelt so gross wie die linke); die Verengerung der Pupille auf Accommodation und Convergenz war dieselbe geblieben. Auf Licht war die Pupille starr; nur ein Mal am 4./XII. 1899 wurde eine ganz schwache Lichtreaction bei intensiver Beleuchtung constatirt, die sich aber in der Folge nie wieder feststellen liess. Bei einer am 15./VI. 1900 nach etwa 2monatlicher Pause vorgenommenen Untersuchung wurde zum ersten Male constatirt, dass die rechte Pupille, nachdem sie sich bei Convergenz bezw. Accommodation beinahe ebenso stark als die linke, jedoch wesentlich langsamer, contrahirt hatte, nach Aufhören des Convergenz- bezw. Accommodationsvorganges etwa 30—45 Secunden verengt blieb, so dass die gesunde Pupille jetzt die weitere wurde, und erst ganz allmählich im Verlaufe einer weiteren Minute das ursprüngliche Verhältniss der Pupillen sich wieder einstellte. Dieses Phänomen trat bei wiederholten, hintereinander und auch an mehreren Tagen vorgenommenen Versuchen stets in derselben Weise auf. Als Patientin dann nach mehrmonatlicher Pause am 3./XI. 1900 wieder untersucht wurde, fiel es auf, dass die rechte, bis dahin runde Pupille jetzt etwas nach unten verzogen und auch noch enger geworden war, so dass sie bei einfachem Tageslicht nur noch wenig weiter als die linke war. Die Pupille war völlig lichtstarr; die Verengerung bei Accommodation und Convergenz verlief jetzt noch wesentlich träger. Vor Allem aber verharrte die Pupille über 1 Minute im Contracturzustande, um dann in etwa $1^1/_2$ Minuten wieder die normale Weite zu erreichen. In dieser Weise war die Reaction nun beinahe unverändert bis zum April 1902 zu constatiren. Die Patientin war im Uebrigen völlig gesund; die Migräneanfälle hatten sich nur noch selten und in immer geringerer Intensität wiederholt. Vom April 1902 an nahm die Trägheit der Reaction auf Accommodation und Convergenz ebenso wie das Beharren in dem verengten Zustande allmählich an Intensität ab. Bei einer letzten, am 15./XI. 1902, vorgenommenen Untersuchung war die rechte Pupille nur wenig grösser als die linke, dabei stark nach unten oval verzogen, ohne dass Veränderungen der Augenmedien sicher zu constatiren waren. Sie war völlig lichtstarr, verengte sich bei Accommodation und Convergenz etwas langsamer als die linke, und erreichte dabei fast denselben Grad von Verengerung wie letztere. Sie verharrte in diesem Zustande jetzt nur noch etwa 20 Secunden, um dann im Verlaufe von 1 Minute zur normalen Weite zurückzukehren. Die linke Pupille verhielt sich völlig normal. Erschien dieselbe nach beendeter Contraction auf Accommodation und Convergenz bereits bei Tagesbeleuchtung über 1 Minute lang grösser als die rechte, so trat dies Phänomen noch viel prägnanter hervor, wenn die Patientin die Augen vom Licht abwandte. Alsdann war die linke Pupille bereits bei ruhiger Stellung der Augen ebenso gross als die rechte und wurde dann nach Aufhören der Convergenzreaction zunächst 3—4 Mal so gross als letztere. Bei Contraction des Orbicularis oculi war die Reaction auf dem rechten Auge nicht zu beobachten.[1]

In diesem Falle entwickelte sich also ganz plötzlich eine isolirte Lähmung des rechten Sphincter iridis mit Erweiterung der Pupille ad maximum; während der $3^1/_2$jährigen Beobachtung der Patientin war beinahe vor unseren Augen die eigenthümliche Reaction der Pupille bei Accommodation und Convergenz aufgetreten wie

[1] Eine am 9./III. 1903 vorgenommene Untersuchung ergab genau den gleichen Befund.

Digitized by Google

sie in den oben erwähnten Arbeiten Gegenstand der Discussion ist. Fragen wir zunächst nach der Aetiologie dieser eigenthümlichen Affection, so bleiben, da das Kind im Uebrigen gesund war, da auch jede syphilitische Belastung des Kindes selbst oder seiner Familie fehlt, nur die Migräneattaquen, die sich in ziemlich typischer Form etwa alle 4 Wochen wiederholten, als ätiologisches Moment übrig. Dass bei Migräne nicht nur totale Oculomotoriuslähmungen, sondern auch Lähmungen einzelner Aeste, vor Allem auch eine Ophthalmoplegia interna, beobachtet werden, ist bekannt.[1] Diese partiellen Oculomotoriuslähmungen werden vielfach auf Blutungen bezogen, die während des Migräneanfalles das Kerngebiet des Oculomotorius betreffen. Und auch in unserem Falle dürfte die Annahme einer kleinen umschriebenen Blutung in das Gebiet des rechten Sphincterkernes hinein die Erscheinung am besten erklären. Diese hat den Accomodationskern völlig intact gelassen und ebenso dorsalwärts nicht auf die Kerne für die äusseren Augenmuskeln übergegriffen. Dass in diesem Falle die Lähmung des Sphincter von einer Erweiterung der Pupille ad maximum gefolgt war, entspricht zwar nicht der Regel, indem gewöhnlich die Pupille dabei nur mässig dilatirt ist, wird aber doch häufiger beobachtet.

Der weitere Verlauf zeigte nun, dass die angenommene Blutung keinesfalls den Sphincterkern total zerstört hatte, da etwa 5 Monate nach dem Auftreten der Lähmung die Verengerung der Pupille auf Accommodation und Convergenz sich wieder einstellte. Die Lichtreaction allerdings blieb mit Ausnahme einer ein Mal zur Beobachtung gelangenden minimalen Verengerung der Pupille dauernd erloschen. Dabei war bemerkenswerth, dass die Pupille bereits zu einer Zeit, in der sie noch keine Reaction erkennen liess, sich allmählich verengte, sei es nun, dass ein vorübergehender stärkerer Reiz auf den Dilatator pupillae vorhanden war, der nun seine Wirksamkeit verlor, sei es, dass der Sphincter iridis in einen allmählich zunehmenden Contracturzustand geriet, welcher der Wirkung des Dilatators entgegenzuwirken vermochte. Aber erst 1 Jahr nach Auftreten der Sphincterlähmung, $^1/_2$ Jahr nach dem Wiederauftreten der von Anfang an etwas trägen Pupillenreaction auf Accommodation und Convergenz, kam es zur Ausbildung des von Sänger als myotonische Pupillenbewegung beschriebenen Phänomens, das sich hier deutlich im Anschluss an die Pupillenträgheit bei Accommodation und Convergenz (Strasburger) entwickelte. Bald nach dem Auftreten dieses Phänomens war dann auch eine Verziehung der bis dahin runden Pupille zur ovalen Form nachweisbar; zugleich trat das Phänomen immer prägnanter hervor, so dass auf der Höhe desselben die Pupille über 1 Minute ad maximum verengt blieb, und etwa $1^1/_2$ Minuten zur völligen Erweiterung brauchte. War es bereits vorher bei der allmählichen Verengerung der noch völlig starren Pupille nicht unwahrscheinlich, dass sich ein Contracturzustand im Sphincter iridis ausgebildet hatte, so erscheint die Annahme eines solchen in dem jetzt unvollkommen innervirten Sphincter zur Erklärung dieses eigenthümlichen Phänomens kaum von der Hand zu weisen. Dass ein in leichter Contractur befindlicher paretischer Muskel langsamer und unvollkommener func-

[1] Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. S. 1014.

Digitized by Google

tionirt als ein normaler Muskel, erscheint sehr begreiflich. Das Strasburger'sche Phänomen stellt ja auch in der That nichts weiter dar, als ein besonders intensives Beispiel für die sehr häufige Erscheinung, die man immer schon als träge Reaction der Pupillen bezeichnet hat. Das eigentliche Novum ist das Sänger'sche Phänomen, das Verharren des Sphincter in dem stark contrahirten Zustande für längere Zeit. Auch diese Erscheinung lässt sich bei einem Muskel, der bereits früher Neigung zur Contractur zeigt, leicht verstehen. So kann man bei alten Facialislähmungen mit partieller Restitution der Motilität und secundärer Contractur mit mässiger Vertiefung der Nasolabialfalte bisweilen beobachten, dass nach stärkerer Contraction der paretischen Musculatur, beim Lachen z. B., die Nasolabialfalte für längere Zeit eine stärkere Vertiefung zeigt, um sich erst allmählich wieder in den dauernden schwächeren Contractionszustand der Musculatur einzustellen. In derselben Weise, nur wesentlich intensiver, würde hier die stärkere Contraction des bereits zur Contractur neigenden Sphincter iridis ein längeres krampfartiges Festhalten des Muskels in dem Zustande intensiver Verengerung der Pupille zur Folge haben.[1] In diesem Zusammenhange gewinnt es dann besondere Bedeutung, dass kurz nach dem ersten Auftreten des Phänomens eine Verziehung der Pupille constatirt werden konnte, die eine locale Veränderung an der Iris, vielleicht auf der Grundlage einer Atrophie der Sphinctermusculatur, mindestens wahrscheinlich macht. Dass in der letzten Zeit der Beobachtung die Contractur des Sphincter bei Accommodation und Convergenz an Intensität nachgelassen hat, dürfte dann die Folge einer sich allmählich einstellenden besseren Einübung der erhaltenen Reste des Sphincterkernes für die Function sein, wie sie ja auch bei peripheren Lähmungen an den Extremitäten in ähnlicher Weise zur Beobachtung gelangt.

Diese Auffassung zeigt eine gewisse Uebereinstimmung mit der von Sänger vorgetragenen. Nur lehne ich den Ausdruck „myotonische Reaction" und überhaupt jede Analogie mit der Thomsen'schen Krankheit völlig ab, aus Gründen, wie sie ja Strasburger bereits entwickelt hat. Gerade unsere Beobachtung, bei der die Entwickelung des Phänomens im Anschluss an die partielle Restitution der Function nach anfänglich völliger Lähmung des Sphincter iridis deutlich verfolgt werden konnte, zeigt, dass weit eher die Verhältnisse der Contracturbildung im Gebiet der Körpermusculatur zum Vergleich herangezogen werden können. Man wird demnach die Strasburger'sche Form des Phänomens als den schwächeren Vorläufer der Sänger'schen Form bezeichnen müssen; die Grundlage beider ist offenbar eine sich allmählich entwickelnde Atrophie und Contractur des paretischen Sphincter iridis, die sich auf dem Boden mannigfaltiger acuter und chronischer Processe, welche das Kerngebiet oder die Nervenfasern des Sphincter schädigen, entwickeln können. Nonne's Forderung, in einschlägigen zur Obduction gelangenden Fällen eine mikroskopische Untersuchung der Iris vorzunehmen, kann nur warm unterstützt werden. Aber auch jetzt schon dürften solche Beobachtungen, wie die hier berichtete, zu dem

[1] Dabei soll jedoch nicht übersehen werden, dass die Verhältnisse der glatten und der quergestreiften Musculatur nicht einfach identificirt werden dürfen.

Digitized by Google

Schlusse führen, dass die Pupillenträgheit und die Contractur des Sphincter iridis bei Accommodation und Convergenz, wie sie bei lichtstarren Pupillen zur Beobachtung gelangen, auf einer peripheren Veränderung des Sphincter iridis selbst beruhen.

Nachtrag bei der Correctur: Wenige Tage, nachdem diese Arbeit der Redaction des Centralblattes eingereicht worden war, erschien in demselben eine neue Mittheilung Sänger's über die Bezeichnung „myotonische Pupillenbewegung"[1], in der er selbst betont, dass er mit dieser Bezeichnung die Bewegungsstörung der Pupille mit der der Körpermusculatur nur analogisiren, nicht identificiren wollte. Fällt damit jede Differenz in der Auffassung des Phänomens fort, so dürfte es doch besser sein, die Bezeichnung „myotonisch" dem bekannten Krankheitsbilde der Myotonie zu reserviren und sich für das Pupillenphänomen mit einer nicht so prägnanten, aber auch zu keinen Irrthümern Veranlassung gebenden Bezeichnung zu begnügen.

[Aus dem physiologischen Institut des Herrn Prof. A. Beck in Lemberg.]

2. Anatomische Befunde nach Durchquetschung von Rückenmarkswurzeln beim Hunde.

Von Priv.-Doc. Dr. G. Bikeles
(unter theilweiser Mitwirkung des cand. med. Marcin Reichenstein).

I. Hauptzweck vorliegender Untersuchungen war die Beantwortung der so oft (Brown Sequard, Eichhorst und Naunyn, Schieferdecker, Kahler u. A.) ventilirten Frage, ob im Rückenmarke ausser unzweifelhaften Reparationsvorgängen auch eine wahre Regeneration überhaupt möglich sei. Bei Amphibien und Reptilien constatirten mehrere Forscher (Müller, Masius und Vanlair, Barfurth, Caporaso) eine beträchtliche Regenerationsfähigkeit. Dagegen ist das Vorkommen einer Regeneration im Rückenmarke der Säugethiere noch immer contravers. Den richtigsten Weg zu einer Lösung hat unzweifelhaft Kahler[2] eingeschlagen, indem er die Ergebnisse nach Durchquetschung hinterer Wurzeln, wobei die günstigsten Bedingungen für eine Regeneration in dem sonst gar nicht lädirten Rückenmarke gewahrt bleiben, zum Ausgangspunkt der Forschung nahm. Der von Kahler auf diese Weise erhobene Befund veranlassten diesen Forscher zur Behauptung „des Ausbleibens jeder Regeneration an den innerhalb des Rückenmarkes liegenden Fortsetzungen der hinteren Wurzeln". Während nämlich innerhalb der gequetschten hinteren Wurzeln $^1/_2$ Jahr nach stattgehabter Operation alle Fasern markhaltig und von normalem Aussehen, wenn auch bedeutend verschmälert, erscheinen und 1 Jahr nach der Operation auch das Volumen der lädirten Wurzeln dem der nicht lädirten der zweiten Seite gleicht,

[1] Neurolog. Centralbl. 1902. Nr. 24.

[2] Ueber die Unheilbarkeit gewisser Rückenmarkserkrankungen. Prager med. Wochenschrift. 1884.

Digitized by Google

sah KAHLER die regenerirten Hinterwurzelfasern durchgehends plötzlich verschwinden an der Eintrittsstelle ins Rückenmark und fehlten deren etwaige Fortsetzungen sowohl im Hinterhorn als auch im Hinterstrang vollständig.

Der von KAHLER festgestellte Contrast in der Regenerationsfähigkeit zwischen hinteren Wurzeln und Rückenmark fällt offenbar schwer ins Gewicht hinsichtlich der Frage „über die Unheilbarkeit gewisser Rückenmarkskrankheiten". Eine restitutio ad integrum vermittels Regeneration einer wirklichen Entartung anheimgefallener Nervenfasern ist im Rückenmark gegenüber dem erwähnten Befund KAHLER's absolut nicht plausibel. Hingegen scheint es übertrieben und den Thatsachen nicht entsprechend, wollte man mit KAHLER jede Möglichkeit einer Regeneration im Rückenmark in Abrede stellen. Damit würde auch nicht timmmen die Beobachtung KAHLER's, wonach sehr starkes Kneifen der Zehen einige Monate nach stattgehabter Durchquetschung aller hinteren Wurzeln für die hintere Extremität leichte, bei einem die Operation um ein ganzes Jahr überlebenden Hunde sogar recht lebhafte Schmerzäusserungen zur Folge hatte. STROEBE[1] sah in seinen Thierversuchen Fasern hinterer Wurzeln, welche auf der Höhe der Rückenmarksverletzung gequetscht worden sind, gegen das Rückenmark hin regenerativ auswachsen und zwischen die Bindegewebszellen der Rückenmarksnarbe hinein eine Strecke weit vordringen. In einem Falle von traumatischer Läsion des Lendenmarkes beim Menschen konnte ich ganz analoge Befunde wie STROEBE[2] constatiren.

Wie verhällt es sich nun mit der Wiederholung der KAHLER'schen Versuche?

Unsere einschlägigen Versuche wurden an ausgewachsenen Thieren angestellt. Die hinteren Wurzeln, oft zusammen mit den vorderen, wurden mittels kleiner, sehr gut sperrender Pincetten, seltener vermittels Ligatur, durch 5 Minuten[3] manchmal noch etwas mehr gequetscht. In der Regel wurden auf diese Weise vier übereinander liegende hintere Lumbalwurzeln auf der einen Seite lädirt. Aus äusseren Gründen wurden die operirten Hunde nur von 7 Wochen bis etwa $2^1/_2$ Monaten am Leben erhalten. Die nachherige anatomische Untersuchung erweist im centralen Abschnitte der gequetschten hinteren Wurzeln das Vorhandensein von sehr zahlreichen, feinen regenerirten Nervenfasern, die um so zahlreicher sind, je länger das Thier am Leben erhalten worden ist. Myelinkugeln und Körnchenzellen finden sich in den hinteren Wurzeln entweder bloss in minimalster Spur (bei kürzerer Erhaltungsdauer) oder ganz und gar nicht. Rückenmarksschnitte aus der Operationshöhe erschienen im Hinterstrange der lädirten Seite bei Anwendung der WEIGERT-PAL'schen Färbung nur graduell

[1] Degeneration und reparative Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarks. ZIEGLER's Beiträge. XV.

[2] Vgl. Polnisches Archiv für biologische Wissenschaften. I.

[3] Die etwas lange Dauer der Compression schien geboten mit Rücksicht auf die Angabe TANGL (Archiv f. mikroskop. Anat. XXIX), dass auch bei starker Quetschung vom Ischiadicus in einigen Fasern der Axencylinder nicht unterbrochen, sondern nur zu einem dünneren Band zusammengedrückt ist. Doch ist von einem längeren (über 5 Minuten betragenden) Anlegen auch einer leichten Pincette abzurathen, da dann leicht Erweichungsherde im Rückenmarke entstehen.

Digitized by Google

beträchtlich weniger intensiv-dunkel gefärbt (doch nirgends ganz hell). Mikroskopisch ist zu constatiren, dass die Tinction in dem heller gefärbten Hinterstrangsabschnitt angenommen wird einerseits von Myelinresten in Quellung und Körnchenzellen, andererseits von zahlreichen, sehr feinen Nervenfasern. Markscheidenzerfallsproducte und Körnchenzellen sind am Schnitte bei kürzerer Lebensdauer des Thieres (7 Wochen) reichlicher, während man an deren Stelle unter dem Mikroskop hie und da kleine, helle Lichtungen[1] gewahrt, falls die Thiere nach der Operation länger ($2^1/_2$ Monate) am Leben erhalten worden sind. In letzterem Falle erscheinen wiederum die feinen markhaltigen Nervenfasern zahlreicher. Die erwähnten feinen Nervenfasern sind von einer eben solchen Zartheit wie die regenerirten Hinterwurzelfasern und ihre Anzahl ist zu beträchtlich, als dass man sie bloss als endogene Fasern ansehen könnte. Auf geeigneten Längsschnitten sieht man oft, wie diese sehr zarten, varicösen (sonst bieten sie nichts Auffallendes) Fasern ihrer Verlaufsrichtung nach Fortsetzungen von regenerirten Hinterwurzelfasern darstellen. Ein directer Uebergang en masse konnte allerdings nirgends constatirt werden. Dagegen sieht man in manchen Längsschnitten eine Faser einerseits von der regenerirten hinteren Wurzel durch die Pia bis fast an das Rückenmark, andererseits vom Rückenmark durch die Pia bis hart an die hintere Wurzel heranreichen, was in Anbetracht des normalen Schwindens der Markscheide an der Durchtrittsstelle durch die Pia zur Constatirung der Continuität im vorliegenden Falle ausreichen dürfte. Man sieht somit, dass man auch bei Wiederholung der Kahler'schen Versuche im Rückenmarke gewisse Regenerationsvorgänge wahrnimmt, die aber angesichts der auch von uns beobachteten Gliawucherung und Neigung zur Sklerosirung eine anatomische Restitutio ad integrum, obwohl weder Rückenmark noch seine Blutgefässe lädirt worden waren, ausschliesst.

Dass trotz der Möglichkeit von regenerativen Vorgängen im Rückenmark der Grad der Regeneration im Centralnervensystem im Gegensatze zu den peripheren Nerven ein geringer bleibt, sucht Strobbe (l. c.) mit dem Vorhandensein von natürlichen Leitungscanälen („längstreifiger Charakter") im peripheren Nerven und Fehlen derselben im Centralnervensystem theilweise zu erklären. Hier soll nur auf eine, für den Fortgang der Regeneration kaum gleichgültige und von den meisten Autoren nicht genug gewürdigte Thatsache hingewiesen werden. Wir haben nämlich gesehen, dass Markkugeln und Körnchenzellen aus dem Bereiche der hinteren Wurzel, trotzdem deren Regenerationsprocess noch weit von einem Abschlusse entfernt ist, gänzlich geschwunden sein können, während sie im Rückenmark in grosser Menge gehäuft vorhanden sind. Bei Färbung nach Marchi lassen sich in der gequetschten hinteren Wurzel schon relativ frühzeitig (etwa in der 5—6 Woche) keine schwarzen Schollen nachweisen, während dieselben in den intramedullären Fortsetzungen der lädirten hinteren Wurzeln noch 2 Monate nach stattgehabter Operation deutlich, wenn auch nicht sehr reichlich, nachweisbar sind. Auch in einem für eine Regeneration überhaupt nicht geeigneten peripheren Nervenabschnitt wie z. B. im peripheren Theil

[1] In van Gieson-Präparaten sieht man an identischen Orten Gliawucherung.

Digitized by Google

eines resecirten Nerven erfolgt die Abnahme der Anzahl der schwarzen Schollen in einem viel rascheren Tempo als im Rückenmarke; Schnitte aus dem peripheren Theile eines vor 1 Monate resecirten Nerven nach MARCHI gefärbt zeigen weniger Schollen als Schnitte aus dem Rückenmark dessen hintere Wurzeln 2 Monate vor dem Tode gequetscht worden sind. Mit anderen Worten die Aufsaugung und Resorption der Zerfallsproducte erfolgt in peripheren Nerven dank der phagocytischen Thätigkeit der Zellen der SCHWAN'schen Scheide in unvergleichlich kürzerer Zeit als im Centralnervensystem; eine Constatirung, die, so weit mir bekannt, nur bei STROEBE[1] Erwähnung findet. Dass aber die langsame Hinwegschaffung der Degenerationsproducte aus dem Rückenmarke den Regenerationsprocess zu beeinträchtigen geeignet ist, dürfte kaum einem Zweifel unterliegen. Denn erstens ist für das reichliche Auftreten von neuen regenerirten Fasern die Hinwegräumung der Zerfallsproducte alter degenerirter Fasern Bedingung, zweitens mag das Liegenbleiben von Degenerationsproducten als Reiz für nachträgliche Gliawucherung wirken, welche dann ihrerseits die Regenerationsvorgänge stört.

Der erwähnte Unterschied zwischen Rückenmark und peripherem Nerv bezüglich der Schnelligkeit in der Resorption von Degenerationsproducten ist auch noch in einer anderen Hinsicht von Bedeutung. Man hat nämlich in gewissen Fällen nach Infectionskrankheiten oder nach der Einwirkung von Toxinen bei Anwendung der MARCHI'schen Methode deutliche Degeneration in der Wurzeleintrittszone des Hinterstranges, nicht aber in der hinteren Wurzel selbst gefunden. Dies glaubte man mit der Annahme erklären zu müssen, dass der intramedulläre Theil der Hinterwurzelfasern mehr disponirt zur Erkrankung sei als der extramedulläre. Thatsächlich erkrankt aber die Hinterwurzelfaser in ihrer ganzen Länge d. i. extra- und intramedullär, nur werden die deutlichen aber nicht sehr reichlichen Zerfallsproducte im intramedullären Abschnitte wegen mangelhafter und langsamer Resorptionsfähigkeit abgelagert und angehäuft, während sie extramedullär kaum entstanden durch rasche Resorption wieder verschwinden und daher unnachweisbar bleiben. Dass wirklich eine Anwesenheit von schwarzen Schollen im intramedullären bei Fehlen derselben im extramedullären Verlaufe der Hinterwurzelfasern nicht die Bedeutung einer exceptionellen Erkrankung ersterer hat, beweist am besten das Verhalten nach Nervenresectionen. Nach systematischer Resection sei es einzelner Nerven, sei es eines ganzen Plexus (ausgeführt gemeinschaftlich mit Dr. M. FRANKE, es werden Ziele und Resultate dieser Untersuchungen demnächst veröffentlicht werden) fanden sich 4 Wochen nach der Operation[2] sehr deutliche distincte Veränderungen im Hinterstrange, kaum aber irgend wie sicher in der entsprechenden hinteren Wurzel, was bei der gewiss nicht allgemeinen, sondern entschieden localen Noxe sehr befremdend sein müsste, wollte man den Mangel an Schollen innerhalb der hinteren Wurzel als Beweis des gänzlichen Freibleibens von jeder Veränderung ansehen.

---

[1] L. c. S. 486.

[2] Vergl. auch CASSIRER, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIV.

Digitized by Google

II. Gelegentlich obiger Untersuchungen benutzten wir auch das Material von Hunden, welche die Operation (Durchquetschung von Rückenmarkswurzeln) nur kurz, um 2—2½ Wochen, überlebten. Angewendet wurde in letzteren Fällen vor Allem die Marchi'sche Methode, zum Theil aber auch eine Nachfärbung nach Azoulay. Als Ergebniss dieser Untersuchungen wollen wir folgende Constatirungen hervorheben:

1. Eine Anzahl von hinteren Wurzeln sammt Spinalganglien, in Längsschnittserien zerlegt, zeigen distal von der Quetschungsstelle ausserhalb des Bereiches der traumatischen Reaction ein ausnahmloses Intactbleiben aller Fasern und findet sich da unter denselben keine einzige degenerirte. Dieser Befund, welcher auf einen gänzlichen Mangel an centrifugalen Fasern innerhalb der hinteren Wurzel des Hundes hinweist, stimmt überein mit dem diesbezüglichen Ergebniss von Münzer und Wiener beim Kaninchen[1], dann mit dem Sherrington's bei Affe und Katze[2], und ist eine Herkunft von in der hinteren Wurzel verlaufenden Fasern aus im Rückenmark befindlichen Zellen, analog dem von Retzius beim Hühnerembryo mittels der Golgi-Methode erhobenen Befunde, beim Säugethiere als anatomisch[3] unbegründet anzusehen.

2. Zusammen mit der hinteren war auch die vordere Wurzel in Serienlängsschnitte zerlegt und zwar in der Weise, dass beide Wurzeln am Schnitte zu einander eine parallele Lage haben. In Rücksicht auf die physiologische Annahme einer Sensibilité récurrente ist besonders der Befund in einer dieser vorderen Wurzeln interessant. Man sieht nämlich peripher von der Quetschungsstelle den mehr proximalen Abschnitt dieser vorderen Wurzel in allen Serien total degenerirt, während im ganz distalen Theile dieser vorderen Wurzel ein meist sehr kurzes Bündelchen gut erhaltener Nervenfasern von veränderlicher Lage wahrnehmbar ist. Verfolgt man serienweise dieses Bündelchen, so überzeugt man sich aufs Sicherste, dass dessen Fasern von der hinteren Wurzel unterhalb des Spinalganglions, sei es an der Vereinigungsstelle, sei es etwas tiefer unten, in die vordere Wurzel übertreten, um in letzterer weiter proximalwärts zu verlaufen. Auf weiteren Schnitten ist der Zusammenhang dieses Bündelchens mit der hinteren Wurzel nicht mehr zu sehen und befindet sich dasselbe ganz innerhalb der vorderen Wurzel, jedoch in der nächsten Nähe des der hinteren Wurzel zugekehrten Randes, wo es mit fortschreitender Serienzahl immer mehr centripetalwärts sich verschiebt. Endlich bemerkt man in einiger Entfernung oberhalb des Spinalganglions ein Umbiegen dieses Bündelchens nach aussen.

Diese merkwürdige ansaartige Verbindungen zwischen vorderer und hinterer Wurzel fand sich in einer anderen Wurzel in minimaler Art angedeutet, während sie in anderen ganz und gar nicht nachweisbar war.

Vergleicht man diesen anatomischen Befund mit den Ergebnissen der

---

[1] Archiv f. experiment. Pathologie u. Pharmakologie. 1895.

[2] Journal of Physiology. XXI.

[3] Vergl. Kohnstamm, Ueber retrograde Degeneration. Schmidt's Jahrbücher. CCLXI. S. 256.

Digitized by Google

Physiologen bezüglich der Schmerzreaction bei Reizung des peripheren Stumpfes einer durchschnittenen vorderen Wurzel, so findet man eine vollständige Uebereinstimmung. Auch die Sensibilité récurrente ist keine constante Erscheinung[1], sie verschwindet weiter nach Durchschneidung der zugehörigen hinteren Wurzel und ebenso nach Durchschneidung des gemischten Stammes, kurz nach der Vereinigung der beiden Wurzeln, bleibt aber bestehen, falls man die zugehörigen peripheren Nerven durchtrennt.

3. Aus dem ebenfalls nach MARCHI gefärbten Rückenmarke wurden vor Allem zum Zwecke der Eruirung, ob manche Hinterwurzelfasern einen gekreuzten Verlauf haben, Quer- und Längsschnitte angefertigt. Nach Exstirpation von Spinalganglien[2] bei der Katze habe ich immer die aufsteigende Degeneration bloss im Hinterstrange derselben Seite gesehen. Beim Hund hält ZIEHEN[3] nach eigenen Beobachtungen „eine allerdings sehr spärliche gekreuzte Degeneration im Lendenmark für unzweifelhaft". In unseren Präparaten ist nun allerdings auch im Hinterstrang der zweiten Seite eine leichte Degeneration sichtbar, dieselbe rührt aber absolut nicht von gekreuzten Fasern der von uns absichtlich lädirten hinteren Wurzeln her.

Die leichte Degeneration im Hinterstrange der zweiten Seite, welche sich höher oben in der Nähe des Sept. med. post. befindet und deshalb den Eindruck einer gekreuzten Degeneration wachruft, weicht nach unten immer mehr nach aussen in der Richtung nach der Wurzeleintrittszone, sich dabei immer mehr vom Hinterstrang der operirten Seite entfernend, ab. Es ist daher augenscheinlich, dass die vermeintliche gekreuzte Degeneration nur Folge einer während der Operation erfolgten unwillkürlichen Zerrung von hinteren Wurzeln auch auf der zweiten Seite ist.

Beachtenswerth ist weiter das constante Vorhandensein einer dichteren Schollenanhäufung im Fissurentheil des mit der gequetschten Wurzel gekreuzten Vorderstranges, besonders in dessen mittlerer und in der lateralen, dem Vorderhorn zugewandten Partie. Es ist dies von um so grösserem Interesse, als auch beim Menschen lange Zeit nach Amputation nebst einer Atrophie des gleichseitigen Hinterstranges oft auch eine solche des gekreuzten Fissurenstranges wahrzunehmen ist. Sowohl beim Menschen als auch beim Hunde handelt es sich um tertiäre Veränderungen. Nach Exstirpation von Spinalganglien bei der Katze war der Fissurstrang auf beiden Seiten frei von jeder Degeneration.

---

3. Ueber neurotonische Pupillenreaction.

Von Dr. **Joh. Pilta** in Warschau.

Die Kenntniss des Verhaltens der Pupillen im Verlaufe sogen. organischer Krankheiten des Centralnervensystems ist von grosser praktischer Bedeutung.

---

[1] Vergl. HERMANN, Handbuch der Physiologie. II. S. 223.

[2] Krakauer Akademie der Wissenschaften, 1898 u. Centralbl. f. Physiologie, 1898.

[3] Nervensystem. Anatomie des Rückenmarks. S. 288.

Digitized by Google

Die reflectorische Lichtstarre ist eine bei der progressiven Paralyse und bei der Tabes dorsalis sehr häufig vorkommende Erscheinung. Sie tritt aber oft erst dann auf, wenn bereits auch schon andere Krankheitszeichen die Diagnose unzweifelhaft machen.

Die vollkommene reflectorische Lichtstarre der Pupillen kann sich jedoch nicht von einem Tage zum anderen entwickeln, d. h. sie entsteht nicht plötzlich, sondern allmählich im Verlaufe von mehreren Monaten oder Jahren. Deshalb liegt es sehr nahe daran zu denken, dass die Kenntniss und die richtige Beurtheilung aller Uebergangszustände von der minimalsten Störung der Pupillenbewegung bis zur vollkommenen Lichtstarre für die Frühdiagnose dieser Krankheiten von grossem Nutzen sein kann.

Zuerst lässt sich gewöhnlich eine gewisse Trägheit der Pupillen constatiren, welche erst allmählich in vollständige reflectorische Lichtstarre übergeht. Entweder haben wir es mit einer Trägheit der Beweglichkeit der ganzen Pupille zu thun, oder aber es ist die Verlangsamung der Lichtreaction nur auf einzelne Theile der Iris beschränkt.

Andererseits aber dürfen wir auch nicht vergessen, dass im Verlaufe z. B. der Paralyse und Tabes nicht immer alle für die Diagnose wichtigen Symptome zur gleichen Zeit auftreten. Manchmal bilden z. B. die psychischen Störungen bei der progressiven Paralyse das einzige Symptom, auf Grund dessen wir doch die Diagnose der Paralyse mit aller Gewissheit stellen können — also auch dann, wo noch keine körperlichen Symptome aufgetreten sind. Im Gegentheil dazu giebt es auch solche Fälle, wo nur die Störungen z. B. von Seiten der Pupillen, in Verbindung mit anderen Symptomen allgemeiner Natur, die Vermuthung eines organischen Leidens sehr wahrscheinlich machen.

Auf Grund eigener Erfahrung bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Verlangsamung der Lichtreaction der Pupillen eine bei der progressiven Paralyse und bei der Tabes dorsalis — gerade in den Anfangsstadien — nicht so seltene Erscheinung ist.

Von 37 an progressiver Paralyse leidenden Patienten, die ich in den schweizerischen Irrenanstalten, in den Jahren 1896—1900, genauer untersucht habe, zeigten: 11 reflectorische Lichtstarre beider Pupillen (etwa 30 %), 10 Lichtstarre der einen und eine gewisse Beeinträchtigung der Lichtreaction der anderen Pupille (etwa 27 %), 7 Beeinträchtigung der Lichtreaction beider Pupillen (etwa 19 %). 4 Beeinträchtigung der Lichtreaction der einen und gute Lichtreaction der anderen Pupille (etwa 11 %), 5 gute Lichtreaction beiderseits (etwa 14 %).

Wir sehen also, dass 11 % der untersuchten Paralytiker neben anderen Symptomen nur eine gewisse Beeinträchtigung der Lichtreaction der Pupillen zeigten.

Auch andere Autoren haben schon früher darauf aufmerksam gemacht. So fand z. B. Mobli[1] unter 400 Paralytikern bei 10% träge, bei 10% minimale und bei 4% der Fälle zweifelhafte Lichtreaction der Pupillen. Bei 47% be-

[1] Mobli, Ueber die Pupillenstarre bei der progressiven Paralyse. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XVIII. 1887.

Digitized by Google

stand vollkommene Lichtstarre. Wollenberg[1] fand eine Verminderung der Lichtreaction in 30% der Fälle.

Von 63 Tabikern, die ich im Jahre 1900 in der Salpêtrière auf den Abtheilungen des Hern Prof. Dejerine zu untersuchen Gelegenheit hatte, zeigten: 37 reflectorische Lichtstarre beider Pupillen (etwa 59%), 6 reflectorische Lichtstarre der einen und Beeinträchtigung der Lichtreaction der anderen Pupille (etwa 10%), 15 Beeinträchtigung der Lichtreaction beider Pupillen (etwa 24%), 1 Beeinträchtigung der Lichtreaction der einen und gute Lichtreaction der anderen Pupille (etwa 5%), 2 gute Lichtreaction beiderseits (etwa 3%).

Wir sehen also, dass 16% der von mir untersuchten Tabikern von Seiten der Pupillen nur eine Beeinträchtigung der Lichtreaction zeigten. — Die Lichtreaction der Pupillen kann aber auf verschiedene Weise beeinträchtigt sein:

1. bei normaler Geschwindigkeit der Pupillenbewegung kann der Ausschlag bezw. die Amplitude der Verengerung geringer sein als normal, oder

2. bei normaler Ausgiebigkeit der Verengerung kann die Geschwindigkeit, mit welcher sich die Iris zusammenzieht und dann wieder erweitert, geringer sein als normal, d. h. die Reaction kann verlangsamt sein (träge Lichtreaction) oder sie kann beschleunigt sein (Steigerung der Pupillenreactin).

Aehnlich wie die Lichtreaction kann auch die Convergenzreaction, die Accommodationsreaction und die Orbicularisreaction der Pupillen gestört sein; z. B. einen Fall von ausserordentlicher Steigerung der Orbicularisreaction der Pupillen im Verlaufe von Tabes dorsalis habe ich schon früher beschrieben.[2]

Ausser diesen zwei Arten der Beeinträchtigung der Pupillenreaction giebt es nun noch eine dritte Art, welche nicht nur in einer Trägheit der Bewegung besteht, sondern durch ein Nachdauern der Verengerung charakterisirt ist. Die Pupille bleibt eine gewisse Zeit verengt, um sich erst dann ganz langsam wieder zu erweitern.

Diese neue Pupillenreaction wurde zuerst von mir beobachtet und beschrieben, und zwar bei der progressiven Paralyse. Seitdem ist sie von Strasburger bei beginnender multipler Sklerose und bei hereditärer Syphilis, von Sänger bei langsam verlaufender Tabes und von Nonne bei Diabetes mellitus und chronischem Alkoholismus beobachtet worden.

Es sei mir gestattet, die bezüglichen Fälle hier ganz kurz anzuführen. Den einen Fall habe ich ausführlich bereits im Jahre 1900 beschrieben.[3] Es ist der Fall von Alexis R. (Fall III). Auf Seite 4 meines Aufsatzes habe ich damals in Bezug auf die Pupillen Folgendes gesagt: „Pupillenbefund: Beide Pupillen sind erweitert; die linke ist viel weiter als die rechte. Der Pupillenrand ist nicht kreisrund, sondern eckig, speciell der der linken Pupille. Reaction auf Licht: 1. directe: links ziemlich gut und sehr ausgiebig; die Wieder-

---

[1] Wollenberg, citirt nach Gajkiewicz: Ueber die Pupillen im gesunden und kranken Zustande. Warschau 1902. [Polnisch.]

[2] Fall III. Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 18.

[3] J. Piltz, Experimentell erzeugter reciproker Wechsel der Pupillendifferenz bei progressiver Paralyse. Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 10 u. 11.

Digitized by Google

erweiterung geht nur sehr langsam vor sich und braucht lange Zeit dazu; rechts ist sie fast gleich 0". Reaction bei Accommodation und Convergenz beiderseits gut, jedoch links ausgiebiger als rechts. Die Trägheit der Lichtreaction der linken Pupille bezw. die ausserordentliche Verlangsamung der Wiedererweiterung der durch Licht verengten linken Pupille benutzte ich sogar dazu, um künstlich einen reciproken Wechsel der Pupillendifferenz bei diesem Patienten hervorzurufen. Die rechte fast lichtstarre Pupille war für gewöhnlich enger als die linke; die linke verengte sich unter dem Einflusse des Lichtes jeweils sehr stark, aber ihre Wiedererweiterung ging jedes Mal nur sehr langsam vor sich. Ich brauchte also nur während eines kurzen Augenblickes die Augen stark zu beleuchten, „damit die linke Pupille während einer kurzen Zeit enger blieb als die rechte". Bei demselben Patienten beobachtete ich damals auch eine auffallende Verlangsamung der Wiedererweiterung der durch energischen Augenschluss verengten rechten Pupille. Darüber habe ich damals Folgendes gesagt: „die rechte Pupille erweitert sich wieder sehr langsam".

Daraus ergiebt sich, dass ich die Trägheit des Lichtreflexes sowohl wie die auffallende Verlangsamung der Wiedererweiterung der durch Licht verengten Pupille bereits im Mai 1900 beschrieben habe. Somit muss der ausgezeichnete Forscher der Neurologie des Auges, Dr. Alfred Sänger, meine diesbezügliche Notiz in diesem Centralblatte übersehen haben, wenn er auf S. 839 d. Centralbl. (1902) schreibt, dass ich „die myotonische Bewegungsform der Pupillen nur nach willkürlicher kräftiger Contraction des Orbicularis oculi bei reflectorisch lichtstarren Pupillen von Paralytikern beobachtet habe".

Der zweite Fall von Lichtträgheit und von einer auffallenden Verlangsamung der Wiedererweiterung der durch den Lichtreiz verengten Pupille ist der Fall von Charles D.[1] Bei der am 20. Januar 1900 vorgenommenen eingehenden Untersuchung fand ich bei ihm u. a. Folgendes: die Pupillen sind mittelweit; die rechte ist viel weiter als die linke. Reaction auf Licht: 1. directe: rechts gleich 0, links ist sie schwach vorhanden; wenn man ins linke Auge Licht hineinfallen lässt, „verengt sich die linke Pupille und bleibt eine Zeit lang verengt, auch nach Entfernung des Lichtes, um dann nur ganz langsam sich wieder zu erweitern"; 2. consensuelle: fehlt beiderseits. Accommodations- und Convergenzreaction ist beiderseits normal vorhanden. Beim energischen Augenschluss verengert sich die rechte Pupille viel stärker als die linke. Interessant in diesem Falle ist noch der Umstand, dass die Lichtreaction der linken Pupille im Mai 1899 fast 0 war. Dies beweist, dass auch bei der progressiven Paralyse die schon fast erloschene Lichtreaction wieder einigermaassen zurückkehren kann.

Das Vorkommen von Accommodations- und Convergenzträgheit der reflectorisch lichtstarren Pupillen bei progressiver Paralyse habe ich auch schon im Jahre 1900 kurz angedeutet. Ida P.[2], geboren 1869, von Corcellos bei

[1] Fall VI. Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 10 u. 11.

[2] Fall IV. Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 10.

Digitized by Google

Payerne, ist am 18. August 1899 in die psychiatrische Klinik in Lausanne eingetreten. Bei der am 22. August 1899 vorgenommenen Untersuchung habe ich bei ihr u. a. folgenden Pupillenstatus gefunden: „die Pupillen sind mittelweit; die linke ist etwas weiter als die rechte. Der Rand der rechten Pupille ist eckig. Reaction auf Licht: 1. directe: beiderseits gleich 0; 2. consensuelle: rechts eine Spur vorhanden, links gleich 0. Reaction bei Accommodation und Convergenz links bedeutend schwächer als rechts. ... Nach energischem Augenschliessen erscheint die rechte Pupille im Moment des Wiedereröffens der Augen etwas verengert, die linke auch. ... Bei plötzlicher intensiver Beleuchtung tritt kein Wechsel der Pupillendifferenz ein; auch wiederholtes energisches Schliessen der Augen erzeugt keine Aenderung der Pupillendifferenz. Nun lassen wir die Patientin einen nahen Punkt fixiren; dabei bemerken wir, dass die rechte Pupille viel enger erscheint als die linke. Jetzt lassen wir die Patientin, deren Pupillen sehr langsam reagiren, sich eine Weile ausruhen und fordern sie nun auf, einen sehr weit entfernten Gegenstand zu betrachten. Dabei sehen wir, wie die rechte Pupille jetzt weiter wird als die linke. Erklärung: der reciproke Wechsel der Pupillendifferenz beim Fixiren naher und entfernter Gegenstände ist in diesem Falle durch den Unterschied in der Accommodationsreaction beider Augen bedingt". Aus dieser Beschreibung ergiebt sich, dass ich es in diesem Falle nicht nur mit einer Accommodations- und Convergenzträgheit der lichtstarren Pupillen, sondern auch mit einer auffallenden Verlangsamung der Wiedererweiterung der durch die Fixation eines nahen Gegenstandes verengten Pupillen zu thun hatte — ich musste ja die Patientin eine Weile ausruhen lassen, damit ihre Pupillen sich wieder erweitern.

Fälle von Paralysis progressiva mit auffallender Verlangsamung der Wiedererweiterung der reflectorisch lichtstarren, durch energischen Augenschluss verengten, Pupillen habe ich auch schon früher beschrieben und muss deshalb den Leser auf die diesbezügliche Publication[1] verweisen. Zu der Beschreibung des Falles von Philonène V. (Fall I) möchte ich heute nur noch folgenden kurzen Auszug aus der Krankengeschichte vom 9. Januar 1900 hinzufügen. Die fast ganz lichtstarren Pupillen der Patientin waren ungleich, die linke war weiter als die rechte. Reaction bei Accommodation und Convergenz war links schwächer als rechts. Nach einfachem energischem Augenschluss erschien, im Moment des Wiedereröffens der Augen, die rechte Pupille etwas enger als vor dem Augenschluss und sie erweiterte sich ziemlich schnell zur früheren Weite zurück. Die linke erschien sehr stark verengert und erweiterte sich dann wieder nur sehr langsam. Wenn man, bei Behinderung des Augenschlusses durch Auseinanderhalten der Augenlider des linken Auges, die Patientin aufforderte die Augen fest zu schliessen, sah man eine sehr starke Verengerung der linken Pupille eintreten und die Wiedererweiterung geschah nur äusserst langsam. Wenn man die Patientin aufforderte, mehrmals hintereinander beide Augen energisch zu schliessen, ist die linke Pupille enger

[1] J. Pilez, Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 10 u. 11.

Digitized by Google

geworden als die rechte und blieb eine Zeit lang so. Nach 3 Minuten war die linke Pupille noch immer enger als die rechte. Erst nach 4 Minuten hat sich die linke Pupille ganz langsam wieder erweitert. Ich wiederholte dasselbe Experiment zum zweiten Male: die Patientin wurde aufgefordert mehrmals hintereinander ihre Augen fest zu schliessen. Darauf hin wurde nun die linke Pupille wieder enger als die rechte und blieb dauernd enger als die rechte. Wenigstens noch 3 Stunden später konnte ich bei der Abendvisite noch dasselbe Verhältniss der Pupillen constatiren.

Im Juli 1900, d. h. 2 Monate nach meiner ersten Publication in diesem Centralblatte, beschrieb W. König[1] eine Verlangsamung der Accommodationsreaction der Pupillen bei einem idiotischen, wahrscheinlich mit hereditärer Lues behafteten Kinde. Es bestand dort neben einseitiger Lichtstarre Trägheit des Accommodationsreflexes.

Im August 1902 hat Julius Strasburger[2] einen Fall von Trägheit der Accommodations- und Convergenzreaction und auffallender Trägheit der Wiedererweiterung einer vollkommenen lichtstarren Pupille bei beginnender multipler Hirnrückenmarksklerose beschrieben. Zur Erweiterung, die etwas ruckweise auftrat, brauchte die erkrankte Pupille 10—15—20 Secunden, die des anderen Auges nur 2—3 Secunden. Nach häufiger wiederholten Accommodationsanstrengungen schien der Ablauf der Reaction etwas schneller zu erfolgen. Daneben machte Strasburger noch die interessante Beobachtung, dass in diesem Falle auch die Formveränderung der Linse bei Accommodation langsamer als normal verlief. Für diesen Fall nimmt Strasburger an, dass die centripetale Bahn für den Pupillarreflex nicht erkrankt sein kann.

In den anderen zwei Fällen von Strasburger lag hereditäre Syphilis vor. In dem einen Falle bestand einseitige Trägheit der Wiedererweiterung der Pupille nach Convergenz und nach Accommodation bei doppelseitiger Lichtstarre und in dem zweiten Falle bestand einseitige auffallende Trägheit der Wiedererweiterung der auf Lichteinfall normal reagirenden Pupille. In diesen beiden Fällen, sagt Strasburger, müssen wohl leichte Veränderungen auch in dem centripetalen Theile des Reflexbogens bestehen.

In Nr. 18 dieses Centralblattes (1902) bespricht Alfred Sänger[3] unter dem Namen „der myotonischen Pupillenbewegung“ die zuerst von mir beobachtete Bewegungsform der Pupille und beschreibt ausführlich einen Fall von langsam verlaufender Tabes, den er schon im November 1901 zu untersuchen Gelegenheit hatte. Die linke Pupille war ziemlich weit, etwa 6 $^1/_2$ mm im Durchmesser, nicht ganz rund, eckig und ganz starr auf Lichteinfall. Bei Accommodation und Convergenz zog sich die Iris langsam zusammen und

[1] W. Koenig, On pupillary anomalies in paralysed and not paralysed idiot children and their relation to hereditary syphilis. Journal of Mental Science. 1900. Juli. — Ref. von O. Schmidt im Neurolog. Centralbl., 1902, S. 871.

[2] Julius Strasburger, Pupillenträgheit bei Accommodation und Convergenz. Neurolog. Centralbl. 1902. Nr. 16.

[3] Alfred Sänger, Ueber myotonische Pupillenbewegung. Neur. Centralbl. 1902. Nr. 18.

Digitized by Google

blieb längere Zeit, ½—5 Minuten, eng, um ganz allmählich dann sich wieder zu erweitern. Ein Mal dauerte es 10 Minuten, bis die linke Pupille ihre ursprüngliche Weite erlangt hatte. Bei energischer Contraction des Orbicularis oculi verengte sich die linke Pupille ebenfalls langsam und blieb eine Zeit lang eng; jedoch war die Miosis nicht so hochgradig und nicht so langdauernd wie bei der Accommodation und bei der Convergenz. Die rechte Pupille war enger, etwa 3 mm; sie war ebenfalls lichtstarr, reagirte aber etwas prompter bei Accommodation und Convergenz als die linke; sie blieb aber auch längere Zeit eng und erweiterte sich ganz langsam.

In Nr. 21 d. Centralbl. (1902) hat Nonne[1] 2 Fälle von auffallender Convergenzträgkeit lichtstarrer Pupillen mitgetheilt. Der erste Fall betrifft einen 40jährigen Mann, welcher folgende Symptome zeigt: Diabetes mellitus, chronischen Rheumatismus der Wirbelgelenke, Fehlen beider Patellarreflexe, abnorme Erweiterung der rechten Pupille und vollständige Licht- und Accommodationsstarre dieser rechten Pupille. Nur bei der Convergenzbewegung zog sich die rechte Pupille tonisch langsam zusammen bis zur Stecknadelkopfgrösse, blieb zunächst so eng und erweiterte sich nur ganz ausserordentlich langsam; erst nach 5 Minuten erreichte sie ihre frühere Weite wieder. Die linke Pupille war mittelweit und reagirte ganz normal in jeder Beziehung.

Im zweiten Fall von Nonne handelt es sich um chronischen Alkoholismus. Die rechte etwas erweiterte auf Licht absolut starre Pupille zog sich bei Convergenz und bei einseitig geprüfter Accommodation träge zusammen und erweiterte sich ungewöhnlich langsam wieder; die Dauer der Rückkehr zur früheren Weite schwankte zwischen 3—5 Minuten. Die linke Pupille ist normal.

Beim Versuch einer Erklärung des in Rede stehenden Phänomens spricht Sänger den Gedanken aus, dass möglicherweise der Sitz der Störung nicht central, sondern peripher in der Iris selbst gelegen sei, etwa analog der myotonischen Störung der Thomsen'schen Krankheit. Zur Aufstellung dieser Hypothese gelangte Sänger durch zahlreiche Untersuchungen der Iris, die er zusammen mit Dr. Wilbrand angestellt hat. Diese bekannten Forscher haben sich nämlich oft überzeugt, dass man häufig bei den lichtstarren Pupillen der Tabiker und Paralytiker sichtbare Veränderungen im Irisgewebe deutlich constatiren kann.

Nonne hebt speciell hervor, dass in den beiden von ihm mitgetheilten Fällen von „myotonischer" Convergenzträgkeit der Pupillen weder ein spinales Leiden, noch Syphilis vorliegt. Nonne nimmt für seine beiden Fälle eine Functionsstörung in dem centrifugalen Schenkel des Reflexbogens an und schliesst sich der Ansicht Sänger's an, dass diese tonische Veränderung der Convergenzbewegung lichtstarrer Pupillen peripher, und zwar musculär, bedingt sei.

Wie wir nun aus dem Vorausgehenden gesehen haben, ist die neue zuerst von

[1] Nonne, Ueber die sogenannte „myotonische" Convergenzträgheit lichtstarrer Pupillen. Neurolog. Centralbl. 1902. Nr. 21.

Digitized by Google

mir und dann von Strasburger, Sänger und Nonne beschriebene Pupillenerscheinung durch folgende zwei Merkmale charakterisirt: 1. durch eine gewisse Trägheit der Pupillenbewegung, 2. durch ein auffallendes Nachdauern der sich eingestellt habenden Pupillenverengerung. Mit anderen Worten vollzieht sich die Zusammenziehung der Iris unter dem Einfluss des Lichtes oder bei energischem Augenschluss oder bei Anspannung der Convergenz und Accommodation oder der Convergenz allein nur sehr langsam und wenn sie einmal zusammengezogen ist, bleibt sie in dieser Lage mehrere Secunden, mehrere Minuten oder, wie ich das gezeigt habe, sogar mehrere Stunden, um sich erst dann wieder ganz allmählich zu erweitern.

Warum verharrt die durch einen Reiz verengte Pupille eine Zeit lang in diesem Zustande auch nach Beseitigung des von aussen kommenden Reizes und wie erklären wir uns diese Erscheinung?

Ist das ein Krampf des Irismuskels, der sich erst nach einer gewissen Zeit wieder löst oder hängt die Erscheinung davon ab, dass der Irismuskel seine Elasticität eingebüsst hat und dass sonst der einmal contrahirte Muskel nicht sofort wieder in den früheren Zustand zurückkehrt?

Die Ursache eines solchen Krampfzustandes des Irismuskels kann in dem veränderten Muskel selbst liegen oder der Krampf kann dadurch entstehen, dass der centrifugale Reiz den Krampf des Muskels längere Zeit unterhält. Unsere gegenwärtigen Untersuchungsmittel sind noch zu wenig verfeinert und zu wenig ausgebildet, um mit ihrer Hülfe diese Fragen entscheiden zu können. Die exacte klinische Beobachtung gewährt uns aber gewisse Anhaltspunkte, welche wir bei der Erklärung schon einigermaassen verwerthen können. Es scheint mir schon jetzt wenig wahrscheinlich, dass diese neue Pupillenerscheinung durch eine pathologische Störung des centripetalen Bogens des Pupillarreflexes bedingt sei. Vielmehr werden wir zur Erklärung dieser Erscheinung gewisse krankhafte Alterationen des Iriscentrums oder des centrifugalen Schenkels des Reflexbogens oder des Irismuskels selbst annehmen müssen.

Die Lichtstarre oder die Convergenz-Accommodationsstarre oder die Orbicularisstarre der Pupillen sind alles Störungen, die wahrscheinlich durch gewisse pathologische Veränderungen der Iriscentren selbst oder durch pathologische Veränderungen der Verbindungen zwischen den primären Iriscentren mit den primären Pupillarfasercentren bedingt sind. Dass diese pathologischen Veränderungen, wenn sie gerade die trophischen Centren der Iris befallen, gelegentlich zu einer Atrophie der Irismusculatur führen können, ist ja nicht ausgeschlossen. Somit werden wir wohl die von Sänger bei der Paralyse und der Tabes beobachtete Atrophie der Irismusculatur nicht als eine idiopathische Atrophie der Irismuskeln aufzufassen haben; sie wird vielmehr eine secundäre Erscheinung d. h. ein Ausdruck der krankhaften Veränderungen des Centralnervensystems und der peripherischen Nerven darstellen.

Aus demselben Grunde werden wir wohl auch alle Abweichungen der Licht-, der Convergenz-, Accommodations- und der Orbicularisreaction der Iris, die im Verlaufe dieser Krankheiten vorkommen, auf gewisse Störungen des Central-

Digitized by Google

nervensystems und der peripheren Nerven zurückzuführen haben, somit auch die auffallende Verlangsamung der Wiedererweiterung der verengten Pupille.

Unter dem Namen der „myotonischen Reaction" verstehen wir aber eine Störung, die darin besteht, dass sich in den Muskeln beim Anlass der willkürlichen Bewegung gelegenlich eine tonische Anspannung, ein Krampf, einstellt, welcher sich erst nach 10—20—30 Secunden löst. Diese „myotonische Reaction" ist noch dadurch charakterisirt, dass bei mehrfacher Wiederholung der Bewegung dieselbe immer glatter und leichter wird, bis sie schliesslich ohne jede Schwierigkeit auszuführen ist (Oppenheim). Andererseits aber wird bekanntlich die myotonische Reaction der Thomsen'schen Krankheit nur auf krankhafte anatomische Veränderungen des Muskelapparates zurückgeführt und nicht auf Störungen des Nervensystems, welches bei dieser Krankheit ganz intact bleibt.

Da wir aber bei der progressiven Paralyse, der Tabes dorsalis und der multiplen Hirnrückenmarksklerose doch nicht eine primäre bezw. idiopathische Affection des Muskelapparates annehmen dürfen, sondern dieselbe als ein Ausdruck der Erkrankung des Centralnervensystems und der Nerven auffassen müssen und zweitens weil wir die neue Pupillenerscheinung des Nachdauerns der sich einstellenden Contraction der Pupille in gewissen Fällen durch Wiederholung der Bewegung nicht zum Verschwinden bringen können[1], sondern sie dadurch — wie dies in meinem Falle war — nur noch mehr befestigen, möchte ich gerade diese Pupillenerscheinung nicht mit der „myotonischen" Muskelreaction der Thomsen'schen Krankheit identificiren.

Sänger und Wilbrand haben mittels des Westien'schen Cornealmikroskops bei den lichtstarren Pupillen der Tabiker und Paralytiker häufig sichtbare Veränderungen im Irisgewebe deutlich constatiren können. Ich will durchaus nicht etwa die Richtigkeit der von diesen berühmten Forschern gemachten Beobachtung bezweifeln. Ich möchte nur dies hervorheben, dass man mit der Annahme krankhafter Veränderungen im Irisgewebe nicht alle Fälle der neuen Pupillenreaction erklären kann.

Wenn die neue Pupillenreaction durch krankhafte anatomische Veränderungen im Irisgewebe bedingt wäre, müsste sie sich bei der Prüfung aller Pupillenreflexe wiederfinden. Ich zweifle auch gar nicht daran, dass die sowohl bei Accommodation und Convergenz, wie auch bei Lidschluss in dem Fall von Sänger beobachtete „myotonische" Bewegungsform der lichtstarren Pupillen durch krankhafte Veränderungen im Irisgewebe bedingt sein konnte. Ich will nur behaupten, dass diese Erklärung nicht für alle Fälle zutreffend ist.

In dem Falle von Alexis R. constatirte ich die „myotonische" Bewegungsform nur bei der Prüfung des Lichtreflexes; dagegen die Pupillenreaction bei Accommodation und Convergenz war beiderseits gut. Wenn diese „myotonische" Bewegungsform von der Erkrankung des Irisgewebes abhängen würde, müsste sie sich auch bei der Accommodationsreaction wiederfinden.

[1] Auch Nonne konnte in seinem Fall bei Wiederholung des Convergenzversuches das Phänomen der abnormen Langsamkeit der Wiedererweiterung der Pupille nicht zum Verschwinden bringen. In dem Fall von Strasburger scheint nach häufiger wiederholten Accommodationsanstrengungen der Ablauf der Reaction etwas schneller zu erfolgen.

Digitized by Google

In dem Falle von Charles D. haben wir die gleichen Verhältnisse. Auch hier trat die „myotonische“ Bewegungsform nur bei der Prüfung der Lichtreaction auf; die Accommodations- und Convergenzreaction war beiderseits in normaler Weise vorhanden.

In dem Falle von Ida P. hatte ich Accommodations- und Convergenzträgheit der reflectorisch lichtstarren Pupillen. Dagegen bei der Prüfung der Orbicularisreaction bezw. des Lidschlussphänomens konnte ich keine „myotonische“ Bewegungsform der Pupillen finden. Die Orbicularisreaction der Pupillen war normal.

In dem Falle von Philomène V. trat die „myotonische“ Bewegungsform der lichtstarren Pupillen nur beim Lidschlussphänomen auf; sie fehlte dagegen bei der Prüfung des Accommodations- und Convergenzreflexes, welcher in normaler Weise vorhanden war.

In dem 2. Falle von Strasburger fand sich das Phänomen der auffallenden Trägheit der Wiedererweiterung der Pupille nur nach Convergenz- und Accommodationsanstrengung, auf Lichteinfall reagirte die Pupille in normaler Weise.

Deshalb vermuthe ich, dass wir in vielen Fällen die Ursache der neuen Pupillenerscheinung in der Erkrankung des Centralnervensystems zu suchen haben. Und für diese Fälle würde dann, meiner Ansicht nach, der Ausdruck der neurotonischen Pupillenreaction mehr entsprechen und ich würde dann von einer neurotonischen Lichtreaction, neurotonischen Accommodations-, neurotonischen Convergenzreaction und von einer neurotonischen Orbicularisreaction sprechen.

Den Ausdruck der myotonischen Pupillenreaction würde ich dagegen für diejenigen Fälle beibehalten, in welchen wir gewisse krankhafte Veränderungen im Irisgewebe selbst constatiren können und wo die myotonische Bewegungsform der Pupillen bei der Prüfung aller noch erhaltenen Pupillenreflexe sich nachweisen lässt.

Dagegen für beide Arten, d. h. für die neurotonische Pupillenreaction und für die myotonische möchte ich vorschlagen, einen allgemeineren Ausdruck, tonische Reaction der Pupillen oder tonische Pupillenbewegung oder tonische Bewegungsform der Pupillen, zu gebrauchen.

II. Referate.

Anatomie.

1) Ueber die Structur der menschlichen Gross- und Kleinhirnrinde, beobachtet bei einer Färbung mit Methylenblau-Wasserstoffsuperoxydlösung, von John Turner.

Verf. hat dem Herausgeber d. Centralbl. einen ausführlichen Bericht über eine von ihm gefundene Färbemethode und ihre Ergebnisse an der Grosshirn- und Kleinhirnrinde im Manuskript überreicht. Zwei Mittheilungen über diesen Gegenstand sind bereits in „Brain“ von ihm veröffentlicht worden. Die Methode, welche der Autor selbst als sehr unsicher bezeichnet, besteht in folgenden Maassnahmen: Kleine, nicht mehr als 3—4 mm dicke Stücke aus der Grosshirn- und Kleinhirnrinde werden in eine Mischung von einer 1% Methylenblau- (Grübler *BH*) und einer 10% Wasserstoffsuperoxydlösung gebracht, im Verhältniss von 4 zu 1. 3 Tropfen

Digitized by Google

Milchsäure werden der Mischung hinzugefügt. In dieser Färbemethode bleiben die Blöcke 10—12 Tage bei einer Temperatur von 30° C. — Hiernach erfolgt die Fixirung in einer 10% Lösung von molybdänsaurem Ammoniak während 10—24 Stunden. — Auswaschen in fliessendem Wasser durch 12 oder mehr Stunden. Entwässerung in Alkohol von steigender Concentration, Aufhellung in Xylol, Einbettung in Paraffin, Schneiden.

Die Schnitte werden nach Entfernung des Paraffins in Colophonium oder Kanadabalsam eingeschlossen.

Ueberfärbte Schnitte können in einer Mischung von Kreosot und Anilin zu gleichen Theilen entfärbt werden.

Aus den Mittheilungen über die Structur der Grosshirnrinde sei folgendes hervorgehoben: Die Pyramidenzellen erscheinen blass gefärbt, ihr Protoplasmaleib ist zuweilen fast farblos, zuweilen hellblau und lässt dann die Nissl-Körperchen schwach erkennen. Ihr Kern ist dunkler gefärbt, in Folge des Vorhandenseins zahlreicher dunkler Granula. Der Nucleus hat eine homogene Beschaffenheit und ist bald heller, bald dunkler wie der übrige Kern gefärbt. Gelegentlich erscheinen die Pyramidenzellen und ihre Fortsätze sehr dunkel, was möglicherweise der Ausdruck einer pathologischen Veränderung sein könne.

Weit verbreitet über den Cortex und ohne bestimmte Anordnung sind zahlreiche Zellen von sehr dunkler und homogener Färbung. In Grösse und Form sind diese Zellen sehr variabel. Ihre Axencylinder nehmen zum Theil die Richtung nach der pialen Oberfläche, zum Theil nach dem Marklager hin. Ihre Dendriten sind weit verfolgbar ohne Verminderung ihres Calibers und gehen häufig unvermittelt aus dem Zellleib hervor. Die stärkeren Dendriten sind nottig und geben zahlreiche zarte Fibrillen ab, welche zusammen mit den Endverzweigungen der Dendriten ein dichtes intercelluläres Netzwerk bilden.

Die Pyramidenzellen sind von einem Fibrillennetz eingehüllt, welches nicht nur den Zellleib, sondern auch die Dendriten bis zu ihren Endverzweigungen umgiebt. Die Maschen dieses Netzwerkes sind bald enger, bald weiter. Die Fibrillen anastomosiren miteinander an der Oberfläche und die Berührungspunkte sind durch kleine knopfförmige Verdickungen markirt. Dieses pericelluläre Netzwerk steht mit den Dendritenausläufern der dunklen Zellen in directem Zusammenhang. — Die beobachteten Structuren der Grosshirnrinde lehren nach der Ansicht des Verf.'s Folgendes: I. Es ist ein System corticaler Zellen vorhanden, deren Dendriten in organischem Zusammenhang mit einander stehen und zwar durch Vermittlung eines pericellulären Netzwerkes. — II. Es treten in dieses Netzwerk die Collateralen von Neuriten ein, die ihrerseits wahrscheinlich von Pyramidenzellen herkommen. Demgemäss muss man annehmen, dass durch dieses Netzwerk alle Zellen der Hirnrinde in einem continuirlichen Zusammenhange mit einander stehen. Dieses zugegeben, könne natürlich nicht mehr von der histologischen Einheit der Nervenzelle die Rede sein; und die Neuronentheorie sei deshalb vom histologischen Standpunkt nicht mehr haltbar. Den dunklen Zellen sei möglicherweise eine zuleitende (sensible) Function, den Pyramidenzellen eine fortleitende (motorische) Function beizumessen. Bei dieser Theorie müssten allerdings die Neuriten der dunklen Zellen den Reiz nach dem Zellleib hinleiten. Diesen Einwand sucht der Autor durch den Hinweis auf die sensiblen peripherischen Nerven, in denen gleichfalls der Reiz von der Peripherie zur Spinalganglienzelle hin verläuft, zu entkräften.

Max Bielschowsky (Berlin).

---

2) **Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns,** von Dr. Moriz Probst, Vorstand des hirnanatomischen Laboratoriums der Landesirrenanstalt in Wien. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXV. 1902.)

Verf. hat an Hunden und Katzen zahlreiche Kleinhirnexperimente angestellt,

Digitized by Google

die dadurch hervorgerufenen Degenerationen in lückenlosen Serien studirt und die Thiere, so lange sie nach dem Eingriff noch lebten, physiologisch beobachtet. In seiner gegenwärtigen Arbeit beschreibt er die Resultate folgender Experimente: Halbseitige Rindenabtragung des Kleinhirns mit Verletzung des gezahnten Kerns und des Dachkerns, einseitige Zerstörung des Dachkerns, Versuche mit Zerstörung des Deiters'schen Kerns, Rindenabtragung der caudalsten seitlichen (rechten) Partie des Oberwurms mit Zerstörung des rechten Dachkerns und Rindenabtragung der rechten Kleinhirnhemisphäre, Abtragung des ganzen rechten Kleinhirnseitenlappens und des angrenzenden caudalen Theiles des Oberwurms, Abtragung einer Kleinhirnhälfte, vollständige Kleinhirnabtragung, Abtragung des ganzen Kleinhirnmittellappens, Rindenabtragung des rechten Kleinhirnseitenlappens mit Schonung des Oberwurms, Zerstörung der rechten Kleinhirnhemisphäre und des rechtsseitigen Mittellappens, horizontale Durchschneidung der rechten Kleinhirnhemisphäre, Durchschneidung des Strickkörpers, Durchtrennungen des Brückenarmes und des Bindearmes, Zerstörung der unteren Olive, Zerstörung der ventralen Randzone des obersten Halsmarks, Zerstörung der Hinterstrangskerne und partielle Durchschneidungen des mittleren und unteren Brustmarks und des Lendenmarks.

Es ist selbstverständlich unmöglich auf die Resultate aller dieser Experimente, die Bekanntes bestätigen und Neues hinzufügen, einzugehen. Verf. kommt zu dem Ergebniss, dass das Kleinhirn von der Peripherie seine sensiblen Eindrücke erhält und dann regulirend namentlich auf die motorischen Apparate einwirkt. Die Bahnen, auf denen dem Kleinhirn vom Rückenmark centripetal Reizwellen zuströmen, sind zunächst das Gowers'sche Bündel und die Kleinhirnseitenstrangbahn, deren Verbindungen theilweise gekreuzte sind. Ferner ziehen sensible Fasern aus der ventralen Randzone des Rückenmarks durch den Strickkörper zur Kleinhirnrinde zum Theil auf dem Umwege des Deiters'schen Kerns. Auch aus den Hinterstrangskernen gehen sensible Fasern durch den Strickkörper zur Kleinhirnrinde. Die zuführenden Kleinhirnfasern aus dem verlängerten Mark sind zunächst ein Bündel, das von der gegenüberliegenden unteren Olive ausgeht, dann die Fasern des gleichseitigen Seitenstrangkerns, des Acusticuskerns und der Ganglienzellen im inneren Abschnitt des Strickkörpers. In der Brücke zieht eine mächtige centripetale Kleinhirnbahn in den Fasern des Brückenarms. Die aus dem Rückenmark und dem verlängerten Mark kommenden Reize werden hauptsächlich der Rinde des Kleinhirnmittellappens übergeben. Die vom Grosshirn kommenden Reize strömen hauptsächlich der Rinde des Kleinhirnseitenlappens zu.

Was nun die centrifugalen Kleinhirnbahnen anbelangt, so konnte Verf. Kleinhirnrindenfasern weder ins Rückenmark noch zum Sehhügel verfolgen. Alle centrifugalen Fasern zogen von der Kleinhirnrinde zu den Kernen, und zwar zu dem gezahnten Kern, dem Dachkern und dem Deiters'schen Kern. Directe Rindenfasern begaben sich durch den Brückenarm zum Brückengrau und zum gegenüberliegenden Nucleus reticularis pontis. Weitere centrifugale Rindenfasern des Kleinhirns befanden sich in dem äussersten Abschnitte des Strickkörpers und gingen zum Seitenstrangkern.

Vom gezahnten Kern verlaufen die Kleinhirnreize durch die Kleinhirn-Sehhügelstiele und das ventrale Kleinhirn-Sehhügelbündel zum rothen Kern. Durch die ausstrahlende Kleinhirnbahn, das accessorische Bindearmbündel und das innere Strickkörperbündel werden Reize vom Dachkern den Kernen der Medulla oblongata und der Brücke übergeben. Vom Deiters'schen Kern werden Kleinhirnreize der Kleinhirnvorderseitenstrangbahn für die Vorderhörner des Rückenmarks zugeführt sowie durch das hintere Längsbündel den Kernen der Augenmuskeln. Vermittelst des Brückengraues endlich können Reize einer grossen Oberfläche der Grosshirnrinde auf die gegenüberliegende Kleinhirnhälfte einwirken.

Digitized by Google

Nicht weniger als drei Tafeln mit Photogrammen und Zeichnungen erläutern die inhaltreiche, klare und äusserst interessante Abhandlung.

G. Ilberg (Grossschweidnitz).

---

3) **Die Grösse der Oberfläche des Kleinhirns**, von cand. med. Siegmund Kreuzfuchs. (Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. IX. 1902. S. 274.)

Die 2—300 μ dicken Schnitte einer lückenlosen Serie des Kleinhirns wurden in Anilinöl aufgehellt, ihre Umrisse durch den Edinger'schen Zeichenapparat projicirt und mittels des Curveometers (Apparat zur Messung krummer Linien) gemessen. Die Gesammtoberfläche beträgt 84,246 qmm, die freie Oberfläche 16,344 qmm, die versenkte Fläche 67,902 qmm (also 4 Mal so gross als die freie, gegenüber dem Grosshirn, dessen versenkte Fläche doppelt so gross ist als die freie. Die Zahl der Purkinje'schen Zellen beträgt beiläufig 14,237,674.

Otto Marburg (Wien).

Physiologie.

4) **Neues Verfahren bei Kleinhirnoperationen an Tauben**, von F. v. Reusz. (Vortrag, gehalten in der biologischen Section der Természettudományi Társulat am 14. Mai 1902.)

Die bisherigen Operationen waren mangels einer entsprechenden Technik entweder unvollkommen oder verursachten den Tod des Thieres. Dem Vortr. gelang eine neue Methode, welche mit einer kleinen Lancette (10 mm lang, 1 mm breit, und mit einer kleinen Querstange [als Begrenzung des Einstiches] versehen) durchgeführt wird. Bei stark nach vorn gebeugtem Kopfe wird das Instrument durch die Haut und durch die Membrana occipitalis in der Richtung des hinteren Augenwinkels eingestochen, wobei man in die hintere Kopfgrube gelangt, ohne Nebenverletzungen zu erhalten. Bei richtigem Einstich liegt nun das Instrument gerade oberhalb des verlängerten Markes. Biegt man nun die Nadel seitwärts, werden gerade die Pedunculi cerebelli einseitig durchschnitten; ebenso kann man mediale Divisionen, beiderseitige Durchschneidung der Pedunculi u.s.w. vornehmen. Die Operation muss in tiefer Aethernarcose gemacht werden. Nebenverletzungen kommen nie vor, höchstens gelingt die Durchtrennung nicht correct.

Vortr. demonstrirt eine Operation sowie Gehirne operirter Tauben. Ausführliche Mittheilung folgt später, nach Abschluss einer grösseren Versuchsreihe.

Hudovernig (Budapest).

---

5) **Le vie cerebellari efferenti.** Contributo sperimentale anatomico-fisiologico del Dr. Fausto Orestano. (Rivista di patologia nervosa e mentale. 1901. Februar.)

Verf. erhielt von der Durchsicht nach Marchi und Weigert behandelter Präparate des Centralnervensystems von 18 in der 4. oder (in 4 Fällen) jenseits der 13. Woche nach Abtragung von Kleinhirntheilen getödteten Hunden und Katzen Degenerationsbilder, welche er in folgende (hier gekürzte) Darstellung zusammenfasst:

1. Fibrae efferentes bulbo-spinales. Die Zahl der nach Zerstörung einer Hemisphäre degenerirten Fasern ist im Corp. rest. kleiner als die der normalen; ihre vorderen Bündel schliessen sich jenseits der absteigenden Quintuswurzel den Fibr. arc. ext. zum Seitenstrangkern an, die hinteren gelangen zum Burdach'schen Kern und (mit den Fibr. arc. int.) zur gleichseitigen und überwiegend zur gekreuzten Olive, wo sie einen Reflexbogen zum Kleinhirn schliessen.

Die centrifugale Cerebellovestibularbahn degenerirt nur nach Zerstörung

Digitized by Google

der Kleinhirnolive oder des ganzen Wurms. Ihr Verlauf ist (mit dem absteigenden Cerebellarbündel) überwiegend gleichseitig, der gekreuzte Antheil (stets von der gekreuzten Cerebellarbahn abgesetzt) lässt sich zwischen dem Deiters'schen und Bechterew'schen Kern (theilweise identisch mit dem Hakenbündel (Russell's) abwärts verfolgen.

Die absteigende Kleinhirnbahn — Centrum in Hemisphäre und Wurm — zieht vom hinteren Ende des Strickkörpers theils oberflächlich im gleichseitigen und gekreuzten hinteren Längsbündel zu den motorischen Bulbuskernen, theils in der Tiefe der Subst. retic. lat., später einbiegend oder die Mittellinie überschreitend, in den Vorderhörnern des Rückenmarks, und zwar mit der ungekreuzten Bahn bis in die Lumbalregion, mit der gekreuzten nur bis ins obere Dorsalmark hinab. Im Strickkörper zweigen von ihr Fasern ab, welche durch den Deiters'schen und Bechterew'schen Kern und die Subst. ret. lat. verlaufend, zum Rm. abbiegen und mit einem vorderen Bündel in der unteren Olive enden, mit der hinteren Portion vor dem Nucl. VII und triang. im Vorderstranggrundbündel abwärts ziehen. Centrum in den Kleinhirnoliven.

2. Fibrae efferentes protuberantiales. Nach Zerstörung einer Kleinhirnseite degeneriren hauptsächlich Fasern im Stratum superficiale, weniger im Stratum complexum und profundum. Da erstere nie erheblich die entsprechende contralaterale Brückenregion überschreiten, so nimmt Verf. an, dass der Brückenarm direct Commissurenfasern nicht enthält. Diese Verbindung geschieht vielmehr bekanntlich mittels zweier Neurone. Die absteigenden Fasern des Brückenarms, welche in der tiefen und complexen Schicht verlaufen, begeben sich durch die Raphe in die contralaterale Haubenregion und endigen dort. Somit bedient sich eine indirecte motorische Projectionsbahn einer viergliederigen Neuronenkette: Das Rindenneuron entsendet Fasern und Collateralen in die gleichseitige graue Substanz der Brücke (Pusateri), eine ponto-cerebellare (van Gehuchten) vermittelt hier den Contact mit dem eingangs beschriebenen intracerebellaren Neuron, welches seinerseits das cerebellospinale Neuron der absteigenden Kleinhirnbahn influenzirt.

3. Fibrae efferentes basales. Der Bindearm fällt nach Abtragung einer Kleinhirnhemisphäre einer fast completen Degeneration anheim. Diese cerebellofugale Bahn, welche sofort eine totale Kreuzung erfährt, wird eine Strecke weit vom Russell'schen Hakenbündel (s. o.) und dem in der grauen Zwischensubstanz endenden, nach Zerstörung des Wurms entartenden Retropedunculabündel begleitet, giebt vor und mehr noch nach der Kreuzung T förmige absteigende Collateralen ab, welche schon in der Höhe der oberen Olive verschwinden, endet theilweise im rothen Kern mit diffusen Verästelungen, durchsetzt mit dem Rest die äussere Portion des letzteren und beginnt sich im Forel'schen Felde zu theilen: einige Fasern enden, im inneren Markstreif verlaufend, am hinteren Ende des inneren Thalamuskerns, andere gelangen ausbiegend durch den äusseren Markstreifen zum äusseren Thalamuskern, noch andere, einbiegend, durch die Caps. int. zum Linsenkern. Das trophische Centrum der Bahn liegt im Corp. dent. Die Zellleiber des rothen Kerns sind $^1/_4$ Jahr nach der Abtragung atrophisch, homogenisirt, offenbar im Zustand der functionellen (indirecten) Degeneration.

Da hingegen in Marklager und Hirnrinde jede Spur von Entartung fehlt, so kann ein directes cerebello-cerebrales Neuron nicht angenommen werden, vielmehr die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass sich die Verbindung der Klein- und Grosshirnrinde durch eine Neuronenkette vollzieht, welche aus 1. einem intracerebellaren (s. o.), 2. einem cerebello-basalen und 3. einem thalamo(s. lenticulo, s. rubro) corticulären Neuron zusammensetzt.

Die interessantesten physiologisch-pathologischen Beobachtungen

Digitized by Google

und Erörterungen des Verf.'s können hier nur soweit sie wesentlich Neues bringen, berührt werden. Im Widerspruch mit Luciani und den anderen Autoren, der dem Verf. seltsamerweise offenbar entgeht, beschreibt er das klassische Phänomen der Rotation um die Längsaxe als von der gesunden nach der operirten Seite hin gerichtet, ist aber consequent genug, es (auf einem Umweg) als Ausfallssymptom zu erklären. Andererseits macht er den m. E. gelungeneren Versuch, die constante Thatsache, dass die Muskelschwäche des hinteren Abschnittes der operirten Körperhälfte grösser ist als die des vorderen Abschnittes, aus den anatomischen Verhältnissen abzuleiten, dass nämlich, weil die absteigende directe Kleinhirnbahn viel mächtiger als die gekreuzte ist und, während jene im oberen Dorsaltheil endet, bis ins Lendenmark hinabreicht, somit die Abtragung einer Kleinhirnhälfte dauernd gleichseitige Herabsetzung der directen cerebellaren (sthenisch-tonischen) und der indirecten cerebralen (Willens)Einflüsse bedingen muss. Ein anderer Ausdruck dieser Einbusse ist die Müdigkeit und Abmagerung der Thiere, welche der Thatsache einen anderen Ausdruck giebt, dass die Vertretung der cerebellaren durch cerebrale Arbeit niemals auf die Höhe einer völligen Compensation gelangen kann, wiewohl die Tendenz häufig bewusst ausgeführte Bewegungen zu automatisiren, welche sich hierzu in diesem Falle der cortico-ponto-cerebello-spinalen Neuronenkette bedient, als ein zwingendes Gesetz sich aller animalischen Oekonomie vorschreibt. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

6) **Studi sulla funzione del cerveletto.** Nota preventiva del Dr. G. Pagano. (Rivista di patologia nervosa e mentale. 1902. April.)

Verf. legte bei nicht narcotisirten Hunden die ins Auge gefasste Kleinhirngegend rasch frei, injicirte an der gewünschten Stelle mittels Pravazspritze 1 bis 3 Zehntel einer 1% Curarinlösung und band die Thiere sogleich los. Nach dem wenige Stunden darauf in Erschöpfung erfolgten Tode derselben wurde die Injectionsstelle revidirt und mit den Symptomen verglichen. Damit ergab sich hauptsächlich Folgendes: Injectionen in verschiedene Stellen einer Kleinhirnhemisphäre applicirt verursachen (neben Schmerzäusserungen) homolaterale motorische Phänomene: Contractionen verschiedener Muskelgruppen, welche sich zu Bewegungen um die Längsaxe des Körpers in Richtung von der verletzten nach der unversehrten Seite hin verallgemeinern und als typisch epileptische Convulsionen endigen. In manchen Fällen ist gleichseitige Steigerung der Sensibilität nachweisbar.

Diese Bewegungen vollziehen sich durch Vermittlung der contralateralen Grosshirnrinde; war dieselbe vorher abgetragen worden, so blieben unter vorliegendem Experiment die Monocontractionen aus und erfolgte die Rotation um die Längsaxe in umgekehrter Richtung. Doppelseitige Amputation des Hirnmantels brachte unter denselben Verhältnissen die motorischen Phänomene zum Ausfall. Doch sah man zuweilen nach grossen Dosen isolirte Bewegungen nicht corticalen Charakters und selbst heftige motorische Unruhe auftreten, welche sich durch charakteristische Züge von epileptischen Zuckungen unterschieden. Dabei ist, auch wenn partielle und universelle Convulsionen völlig fehlen, der Muskeltonus, besonders gleichseitig, immer vermehrt, und zwar manchmal so erheblich, dass man das Thier an den Hinterbeinen horizontal in die Luft halten kann. (Dasselbe Phänomen findet man auch von Luciani erwähnt. Ref.)

Injectionen in den vorderen und mittleren Theil des Wurms hat Aufheben des Kopfes und bei fixirten Beinen Hintenüberfallen des Körpers zur Folge. Bei Reizung seines hinteren Abschnittes hat das Thier die entgegengesetzte Tendenz, vornüber zu fallen und schlägt heftig mit der Schnauze auf den Boden. (Dieses Verhalten entspricht einer von Luciani bestrittenen Wahrnehmung Ferrier's.

Digitized by Google

Ref.) Trifft der Reiz das vordere Viertel des Wurms, so treten ausgesprochene psychische Veränderungen auf: die Thiere gerathen augenblicks in äusserste Angst und Schrecken, versuchen zumal auf akustische Reize hin zu entfliehen und wehren mit wütendem Augenrollen, Bellen und Beissen jeden Annäherungsversuch ab.

Kleinhirnreizung führt auch mitunter zu enormer Verlangsamung der Herzaction und bisweilen zu acutesten Dystrophieen (fortgeschrittenes Ulcus corneae nach 5, Beginn eines solchen bei Durchtrennung des N. V. oder Exstirpation des Gangl. Gasseri dagegen kam erst nach 24 Stunden!).

Die Synthese aller Ausfallssymptome des Kleinhirns ergiebt zunächst auch wieder, dass diesem Organ irgend eine Localfunction zwar nicht, dagegen aber eine universell sthenische Bedeutung zukommt, eine Accumulation von Energie (Rolando) obliegt, welche es befähigt, dem nervösen Centralsystem nach Bedarf nervöse Energieen zuzuführen. Die cerebellare Astasie, nach Luciani eine von der Asthenie abhängige Ausfallserscheinung erklärt sich Verf. mithin als ein complexes Phänomen gestörter Harmonie der Innervationen, welches durch einseitig unverhältnissmässig gesteigerten Zuwachs von Kleinhirnenergie zu Stande kommt. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

7) Ueber die Localisation der motorischen Centren in der Kleinhirnrinde, von Prus. (Polnisches Archiv f. biolog. u. medicin. Wissenschaften. I. 1901.)

Verf. kommt auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen an Hunden zu folgenden Schlüssen: In der Kleinhirnrinde lassen sich die motorischen Centren constatiren. In der rechten Hälfte des Vermis und in der rechten Kleinhirnhemisphäre liegen die motorischen Centren für die Musculatur der rechten Körperhälfte, in denjenigen der linken Hälfte für die linke Körperhälfte. Bei Reizung des Vermis in der Mittellinie entstehen doppelseitige Muskelzuckungen. Bei Reizung der Pyramis vermis wird der Kopf und das Auge nach der Reizseite und nach unten gedreht, wobei gleichzeitig auf derselben Seite eine Pupillenerweiterung, Hebung der Schulter, Beugung des Ellenbogens und Spreizung der Finger eintritt. Bei Reizung des Tuber vermis lässt sich homolaterale Drehung des Kopfes (nach der Seite und unten), Exophthalmus, Mydriasis und Muskelcontraction des Nackens, Rückens und der Extensoren der homolateralen vorderen Extremität constatiren. Im Declive liegt das Centrum für die Muskeln des Rückens (besonders des Lumbaltheils) und der Extensoren der hinteren Extremität. Im Culmen liegen die Centren für die Extensoren der hinteren Extremität. Bei Reizung des vorderen Abschnittes des Monticulus treten Schwanzbewegungen auf. Die Uvula übt einen motorischen Einfluss auf die vordere Extremität, das Ohr und die Muskeln, die den Rücken dorsalwärts krümmen, aus. Im Lobus semilunaris inferior findet man Centren, die das Auge nach unten drehen, ferner die die Augenlider schliessen und die Schulter bewegen. Lobus semilunaris superior beeinflusst die Extensoren der vorderen Pfote. Im Lobus quadrangularis liegt das Centrum für die Musculatur der hinteren Extremität. Die Kleinhirnrinde lässt sich in der Regel nur mit den längs oder quer in der Kleinhirnrinde absteigenden Strömen excitiren. Die entlang der Ringe wirkenden Ströme verursachen tonische Contractionen, diejenigen in querer Richtung klonische Zuckungen. Diese Abhängigkeit der Contractionsart der Muskeln von der Richtung des Stromes bildet ein specifisches Merkmal der Kleinhirnrinde. Dies wird wahrscheinlich dadurch bedingt, dass die Purkinje'schen Zellen nur auf die in einer Richtung wirkenden Ströme zu reagiren im Stande sind.

Edward Flatau (Warschau).

Digitized by Google

Psychologie.

8) Ueber Hemmung gleichzeitiger Reizwirkungen, von Paul Ranschburg. (Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. XXX.)

Verf. stellte Auffassungsversuche einfachster Art an, indem er sechsstellige Zahlen eine bestimmte kurze Zeit, in der Regel $^1/_3$ Secunde lang, erscheinen liess und die gelesenen Ziffern von der Versuchsperson sich sofort angeben liess. Die Zahlen waren anfangs wahllos zusammengestellt. Es ergab sich, dass diese Aufgabe eine ziemlich erhebliche Concentration der Aufmerksamkeit erforderte und einen nicht unbeträchtlichen Procentsatz Fehler zu Tage förderte. Diese Fehler bezogen sich auf 1—2 Ziffern der Zahl, selten mehr; dieselben befanden sich fast ausnahmslos nebeneinander, und zwar in mindestens 90% in der rechten Hälfte der Zahl, also der 4.—6. Stelle derselben. Sie bestanden in Umstellungen oder Illusionen, die letzteren entweder in Form von Täuschungen in Folge von Formähnlichkeit, oder veranlasst durch die Nachbarschaft der anderen Ziffern. Es ergab sich nun bald, dass gewisse Zahlencombinationen direct zu Fehlern disponirten, andere solchen gegenüber geradezu immun erschienen, und zwar stellte sich heraus, dass Falschlesen sich überwiegend bei jenen Zahlen eingestellt hatte, wo sich in den rechtsgelegenen vier Ziffern zwei identische oder ähnliche Ziffern in naher Nachbarschaft befanden; die Identität derselben war noch belastender als die Aehnlichkeit. — Jenes Verhalten der Aufmerksamkeit, das sich vor allem dem Beginn einer Reihe gleichmässiger Reize und dann dem letzten Gliede derselben zuwendet, die dem Ende nahestehenden Glieder aber benachtheiligt, war ein ganz gesetzmässiges, für alle 60 Versuchspersonen gültiges. Das andere Ergebniss, dass die Richtigkeit der Auffassung in erster Linie von der inneren Construction des zusammengesetzten Reizes abhängt, fasst Verf. in den Satz zusammen: Die Auffassungsschwelle für gleichzeitige oder rasch einander folgende heterogene Reize liegt tiefer als für homogene Reize.

Zur Prüfung dieses Satzes stellte Verf. eine Anzahl Controlversuche an mit Zahlen, die nach bestimmtem Gesichtspunkt zusammengestellt waren: die einen enthielten in jeder Zahl verschiedene Ziffern (372105, „heterogene Reihen"), die anderen ein und dieselbe Ziffer an zwei Stellen (609337 oder 128786, „homogene Reihen"). Der Unterschied in den beiden derartigen Reihen war ein durchgreifender und unverkennbarer: Die 9 Versuchspersonen machten bei den 180 Einzelversuchen im Ganzen bei den heterogenen Reihen 37, bei den homogenen 118 Fehler. Der Unterschied wird noch auffallender, wenn man die Zahl der einfachen Umstellungen von den Gesammtfehlern abzieht: dann bleiben für die „absoluten" Fehler plus Auslassungen für die heterogenen Reihen 15, für die homogenen 106 Fehler. Von den letzteren wurden also von sämmtlichen Versuchspersonen mehr als 50% essentiell gefälscht aufgefasst, wobei sich die Illusion in nahezu allen Fällen auf eine der identischen Ziffern bezog. — Die Ausrechnung der Fehler ergab noch die weitere Ueberraschung, dass alle die Zahlen, in denen eine Null vorkam, besser aufgefasst wurden als die ohne Null: das Vorhandensein der Null wirkte erleichternd auf die Auffassung.

Aus den Controlversuchen liess sich also der allgemeine Satz ableiten, dass das Durchsetzungsvermögen einander ähnlicher, gleichzeitiger Reize im Vergleich zu heterogenen gleichzeitigen Reizen ungünstig gestellt ist, indem die ähnlichen Elemente — entsprechend dem Grade ihrer Identität — die vollkommene autonome Entwickelung der ihnen entsprechenden Reizwirkungen hemmen. Es werden also aus einer Menge von Reizen die einander unähnlichen bevorzugt, die einander ähnlichen bezw. identischen wirken hemmend auf einander ein. Auch subjectiv sprach sich dieser Unterschied aus: die Versuchspersonen, die von dem System der Zifferncombination keine Ahnung hatten, empfanden jedes Mal die Auffassung

Digitized by Google

einer homogenen Reihe als schwieriger, glaubten, die Expositionszeit sei kürzer, schoben die Erschwerung auf Ermüdung u. ähnl., keiner sucht den wahren Grund in der qualitativen Veränderung des Reizobjectes. — Dass es sich um eine thatsächliche Hemmung und nicht um eine „Verschmelzung" handelt, sucht Verf. durch Analogieen aus dem Gebiete der Akustik zu bekräftigen und findet es auch durch eine Theorie von Ebbinghaus bestätigt. H. Haenel (Dresden).

---

9) **Beziehungen des Seelenlebens zum Nervenleben,** von Dr. med. Ed. Hirt. (München 1903, Ernst Reinhardt. 50 S. 1,20 Mk.)

Wie Verf. im Vorwort mittheilt, hat er seine Schrift nicht nur für gebildete Laien, sondern auch für werdende Aerzte geschrieben, denen es erfahrungsgemäss nicht immer leicht werde, die Beziehungen ihrer psychiatrischen Kenntnisse zu den anatomischen und physiologischen Thatsachen der Nervenlehre zu finden. Er will also sowohl dem anatomisch ungebildeten Nichtarzt einen Begriff vom Bau der nervösen Gebilde geben, als auch dem in psychologischen Dingen noch nicht sattelfesten Mediciner ein Verständniss der verschiedenen Grundformen seelischer Erscheinungen beibringen. Diesem Doppelzweck entsprechend befasst sich die Darstellung fast ausschliesslich mit den elementarsten Thatsachen beider Gebiete, giebt diese aber in klarer und gut disponirter Weise. Der erste Theil befasst sich mit der Lehre von der Bildung der Vorstellungen, Begriffe, Associationen und weiter mit der Localisationslehre; die hier zu findende Angabe, dass die Gefühle, zufolge ihrer engen Verknüpfung mit Veränderungen der Herz- und Athemthätigkeit, in die Gegend der Medulla oblongata zu verlegen seien, dürfte allerdings den heutigen Anschauungen der Psychologen nicht mehr entsprechen. Das Princip des psychophysischen Parallelismus wird in Kürze erörtert und im zweiten Theil werden einige Gebiete des gesunden und kranken Geisteslebens auf Grund der Abhängigkeit seelischer Erscheinungen von bestimmten Zuständen der nervösen Gebilde betrachtet. Die verschiedenen Formen der Begabung erfahren hier eine eingehendere Besprechung, ferner die bestimmten psychopathischen Ausfallserscheinungen parallel gehenden anatomischen Veränderungen. Die Darstellung birgt freilich die Gefahr in sich, dem Uneingeweihten den Glauben beizubringen, dass dieser bei manchen Defectpsychosen nachweisbaren anatomischen Grundlage ebensolche Veränderungen auch bei anderen functionellen Psychosen heute schon an die Seite gestellt werden könnten. Eine Betrachtung über die psychogenen bezw. hysterischen Störungen schliesst die Schrift, die dem Leserkreis, für den sie bestimmt ist, nur empfohlen werden kann; dieser Kreis ist, da, wie gesagt, die „in psychologischen Dingen noch nicht sattelfesten Mediciner" dazu zählen, gewiss kein ganz kleiner. H. Haenel (Dresden).

Pathologische Anatomie.

10) **Ueber „centrale" Neurofibromatose und die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels (Acusticusneurome),** von Privatdocent Dr. Henneberg und Dr. Max Koch. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVI. 1902.)

I. Ein 17jähr. Bäckerlehrling erkrankte an Ataxie, Nystagmus, taumelndem Gang, leichten Spasmen, zu denen sich nach und nach Abducens-, Facialisstörungen sowie Ptosis gesellten. Erst bestand Singen im Ohr, dann Schwerhörigkeit, dann Taubheit. Sprachstörung, Schluckbeschwerden, Stauungspapille, Unfähigkeit zum Gehen und Stehen, Doppeltsehen und Erbrechen stellten sich ein. 3 Jahr nach Beginn des Leidens erfolgte unter Dyspnoë- und Schwindelanfällen der Tod des dement gewordenen Kranken. Schon bei Lebzeiten hatten sich zahl-

Digitized by Google

reiche kleine Tumoren in der Kopfhaut, am Rücken, in der Hals- und Inguinalgegend gefunden. Ebensolche Neurofibrome wurden an den peripheren Nerven, extradural und intradural an den Rückenmarkswurzeln festgestellt. Ein fast hühnereigrosser Tumor fand sich doppelseitig im Kleinhirnbrückenwinkel. Die Nn. acustici und faciales waren mit den Geschwülsten verwachsen. In den Hinter- und Seitensträngen bestand leichte Sklerose; gliöse Wucherungen betrafen die Hirnrinde.

II. Ein Schuhmacherlehrling, der im 15. Jahr Kopfschmerz, Erbrechen, Ohrensausen und Sehschwäche gehabt hatte, bei dem aber vom 16. bis zum 21. Jahr ein Stillstand der Krankheit eingetreten war, wurde im 22. bezw. 23. Lebensjahr blind und taub. Es fanden sich Atrophie beider Optici, Pupillenstarre, Parese des linken Facialis und Atrophie der linken vorderen Zungenhälfte. Erbrechen, Krampfanfälle, Coma und Tod im 24. Jahr. Die Section ergab: doppelseitiges, kastaniengrosses Neurofibrom des Acusticus, taubeneigrosses Falxfibrom, doppelt so grosses Fibrosarcom im vorderen rechten Seitenventrikel, Tumoren in der Medulla, multiple Fibrome und Psammofibrome der harten und weichen Hirnhaut, gliöse Wucherungen in der Hirnrinde, Compression des Hypoglossusstammes durch Tumormasse. G. Ilberg (Grossschweidnitz).

---

11) **Contributo allo studio delle degenerazioni consecutive al taglio delle radici dorsali,** per L. Tarulli e L. Panichi. (Rivista di patol. nervosa e mentale. 1902. Nr. 11.)

Bei Hunden durchschnitt Verf. in der Cervical-, Lumbal- und Dorsalgegend die hinteren Wurzeln zwischen Ganglion cervicale und Mark, liess die Thiere verschieden lange Zeit am Leben und untersuchte die eingetretenen Veränderungen nach verschiedenen Methoden. Er fand bei Durchschneidung der Cervicalwurzeln an dem dem Ganglion zuliegenden Ende spärliche degenerirte Fasern, im Uebrigen normale Verhältnisse. Dasselbe war der Fall nach Durchschneidung der 4. bis 6. hinteren Dorsalwurzel. War die 6. Lumbalwurzel durchschnitten, so fand Verf. im Niveau des Schnittes bis zum Mark hin die grosse Mehrzahl der Fasern degenerirt, dazwischen hier und da eine gesunde Wurzel. An dem dem Ganglion zugelegenen Ende war das Verhältniss der gesunden zu den erkrankten Wurzeln ein umgekehrtes, immerhin war die Anzahl der degenerirten Fasern grösser als die bei dorsalen Wurzeln. Auch war hier neben der Markscheide der Axencylinder selbst betheiligt. Dasselbe war in den tiefer gelegenen Lendenwurzeln der Fall. Von der 7. und 8. Lendenwurzel an war der dem Marke zugelegene Stumpf nach einem Schnitt zwischen Ganglion und Mark 3 Monate nach der Operation fast ganz aus einem sklerotischen Gewebe von gelblicher Farbe zusammengesetzt. Am Spinalganglionstumpf derselben Wurzel war hingegen die überwiegende Menge der Fasern gesund.

Beim Hunde findet man also nach Durchschneidung der hinteren Wurzel im Hals- und Cervicalmark im Ganglionstumpf nur eine geringe Anzahl degenerirter Fasern, eine grössere im Lendenmark, jedoch bleiben auch hier die Mehrzahl gesund. Nur wenige Nervenfaseru von ihnen nehmen also ihren Ursprung im Mark, die meisten haben ihr trophisches Centrum im Spinalganglion.

Die Untersuchung des Markes selbst zeigte, dass oberhalb der 5. Lendenwurzel die ventrale Zone sowohl von gesunden wie von erkrankten Fasern gebildet wurde, dass sie dagegen unterhalb der genannten Wurzel in den untersten Theilen des Lendenmarkes fast ausschliesslich aus gesunden Fasern, d. h. aus solchen endogenen Ursprungs besteht. Valentin.

Digitized by Google

12) **Le alterazioni istologiche della corteccia cerebrale e cerebellare nella tuberculosi**, per Arbache Pieri. (Clinica medica. 1902. Nr. 3—7.)

Nervöse Störungen gehören zu den Frühzeichen der Tuberculose, Verf. untersuchte darum das Gross- und Kleinhirn von an Tuberculose Gestorbenen und stellte zur Controlle Versuche an Kaninchen und Meerschweinchen an, denen er Tuberkelculturen oder Tuberkeltoxin einspritzte, nach verschieden langer Zeit tötete und dann ebenfalls die Hirnrinde histologisch untersuchte. An den Veränderungen war das Grosshirn stärker betheiligt als das Kleinhirn, sie waren bei den Menschen wie im Thierversuch die gleichen und unterschieden sich höchstens durch den Intensitätsgrad. Im Protoplasma der Zellen fanden sich alle Stadien der Chromatolyse, von der peripheren bis zur totalen und bis zu fast völliger Zerstörung des Protoplasmas selbst. Gerade die vorgeschrittenen Veränderungen bildeten den häufigsten Befund. Der Kern war bläschenförmig, deformirt und verlagert, mit excentrischem Kernkörperchen. Ebenso waren die Protoplasmafortsätze erkrankt, während der Axencylinder besser erhalten war. An der Neuroglia zeigten sich geringe Deformitäten des Zellkörpers, stärkere der Fortsätze. Oft fand Verf. den pericellulären und perivasalen Raum erweitert, und zwar proportional der Dauer der Infection. Gefässveränderungen wurden nicht beobachtet, so dass die Erkrankungen der Nervenzellen als primäre zu betrachten sind. Wie aus den Thierversuchen hervorging, gehen die Nervenzellenveränderungen den anderen Symptomen und dem Verfall der Körperkräfte voraus. Zwischen dem Befund im Gehirn von Kindern und den von Erwachsenen auch in höheren Lebensaltern fand sich kein Unterschied. Auch ob Toxin oder Culturen den Thieren eingespritzt wurden, bleibt für die gefundenen Veränderungen gleich. Die bei der Tuberculose gefundenen Erkrankungen im Nervensystem sind für diese nicht charakteristisch, sondern gleichen den bei anderen Infectionen beobachteten.

Valentin.

Pathologie des Nervensystems.

13) **Zur Geschichte der „Lidschlussreaction" der Pupille**, von Meyerhof in Breslau. (Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 5.)

Aus den kritischen Bemerkungen des Verf.'s ist zu entnehmen, dass der ganze Prioritätsstreit über die Lidschlussreaction der Pupille müssig und hinfällig war. Das sogenannte Westphal-Piltz'sche Pupillenphänomen hat bereits der Altmeister A. von Graefe methodisch beobachtet, genau beschrieben und sogar therapeutisch verwendet (Archiv f. Ophthalmologie. I. 1854. S. 318). Verf. meint sogar, dass auch die G.'sche Mittheilung vielleicht noch nicht die erste über den Lidschlussreflex wäre und möglicherweise noch eines Tages nachgewiesen werden könnte, dass das Phänomen in noch früherer Zeit bekannt war. Trotz der jetzt schon vorliegenden 18 Arbeiten über die Lidschlussreaction ist man noch keinen Schritt weiter als v. Graefe in der Deutung derselben gekommen. Letzterer fasste das Phänomen als Mitbewegung des Sphincter pupillae mit dem M. orbicularis oculi auf. Eine wesentliche praktische Bedeutung hat v. Graefe's Lidschlussreaction der Pupille nicht, doch ist es nützlich, sie zu kennen, um eventuell vor diagnostischen Irrthümern geschützt zu sein.

Bielschowsky (Breslau).

14) I. **Ueber das Westphal-Piltz'sche Pupillenphänomen**, von F. Schanz. (Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 42.) — II. **Ueber das Westphal-Piltz'sche Pupillenphänomen**, von A. Westphal. (Ebenda. Nr. 49.)

Die Publicationen von Westphal und Piltz über ein neues Pupillen-

Digitized by Google

phänomen, dass nämlich beim Versuch, den M. orbicularis oculi energisch zuzukneifen, eine Verengerung der Pupille des betreffenden Auges eintritt, haben den Ophthalmologen Schanz veranlasst, diesem Phänomen genaue Beachtung zu schenken. Er kommt an der Hand seiner Beobachtungen zu der Ansicht, dass das Phänomen lediglich mechanisch erzeugt wird und auf Stauungserscheinungen beruht, welche durch ungleichen Druck des Ringmuskels auf das Auge hervorgerufen werden. Zum Beweis seiner Ansicht führt er namentlich einen Fall von vollständiger Ophthalmoplegia interna an, bei welchem die weiten weder auf Licht noch auf Accommodation reagirenden Pupillen das Westphal-Piltz'sche Phänomen zeigten. Sch. hält es für ausgeschlossen, dass in diesem Falle, in welchem die inneren Augenmuskeln seit Jahren völlig gelähmt waren, eine Erregung des gelähmten Oculomotoriuszweiges die Pupillenverengerung ausgelöst habe. Er meint, das Westphal-Piltz'sche Phänomen sei nur bei Pupillen zu finden, die nicht ganz normal sind, am ehesten bei mittelweiten. Bei lichtstarren engen Pupillen würde es sich der Beobachtung entziehen, da bei der Enge der Pupille eine leichte Stauung in der Iris nicht mehr in einer weiteren Verengerung zum Ausdruck kommen könne. Alle weitergehenden Schlüsse, dass das Phänomen auf eine Erregung im Oculomotorius zurückzuführen und als eine Mitbewegung bei Lidschluss aufzufassen sei, hält Sch. für irrig.

In seiner Erwiderung auf die Arbeit von Schanz hebt W. hervor, dass er die Möglichkeit des Einflusses der veränderten Blutcirculation bei dem Zustandekommen der Pupillenverengerung nicht in Abrede stelle, sondern auf diesen hypothetischen Zusammenhang bereits ausdrücklich hingewiesen habe. Dass das Auftreten des Phänomens bei vollständiger Ophthalmoplegia interna sich nach Sch. nicht mit der Annahme einer auf Mitbewegung beruhenden Pupillenverengerung vereinigen lasse, scheint W. ein zu weitgehender Schluss zu sein. Es handelt sich bei den sogen. Mitbewegungen um anatomisch wie physiologisch complicirte Erscheinungen, so dass es zur Zeit nicht angeht, über die Möglichkeit des Vorkommens oder Nichtvorkommens dieser Bewegungen unter bestimmten Bedingungen a priori etwas Bestimmtes auszusagen. In dem Falle von Schanz lasse der Zusammenhang des oberen Facialis mit dem Oculomotoriuskern die Möglichkeit des functionellen Erhaltenbleibens bestimmter Faserarten beim Zugrundegehen anderer verständlich erscheinen. Gegen die Schanz'sche Hypothese sprächen auch experimentelle Thatsachen. W. ist es bei den verschiedensten Versuchsanordnungen nicht gelungen, durch mechanisch am Bulbus hervorgerufene Blutstauung auch nur minimalste Pupillenverengerung hervorzurufen. Zur anderweitigen Erklärung der Pupillenerscheinung hat W. folgendes Experiment angestellt: Berührt man bei Tauben eine beliebige Stelle der Cornea, so erfolgt eine ausserordentlich schnelle und ausgiebige Verengerung der Pupille, aber schon bei leichter Cocainisirung der Cornea tritt diese Verengerung nicht ein. Hiernach könnte der Beweis erbracht scheinen, dass man es mit einer durch Reizung sensibler Nerven bedingten Bewegungserscheinung zu thun hat. Jedoch haben Versuche an anderen Thieren und Menschen ein negatives Resultat ergeben. W. glaubt daher, dass zur Zeit jeder sichere Anhaltspunkt dafür fehle, dass beim Menschen die Pupillenverengerung beim intendirten Lidschluss auf Reizung der sensiblen Fasern der Cornea zurückzuführen sei. Da auch die Schanz'sche Hypothese des rein mechanischen Zustandekommens keine sichere Stützpunkte besitze, so muss die Erklärung der Erscheinung als Mitbewegung noch immer als die wahrscheinlichste angesehen werden.

Bielschowsky (Breslau).

---

15) **Hereditary cerebellar ataxy in two brothers**, by J. Michell Clarke. (Brit. med. Journ. 1901. 22. November.)

Verf. theilt ausführlich zwei Krankheitsfälle (ohne Autopsie) mit, welche er

Digitized by Google

als Fälle von „hereditärer cerebellarer Ataxie“ ansieht und die er von dem ähnlichen Krankheitsbild der Friedreich'schen Ataxie deutlich unterschieden wissen will. — Die Fälle betreffen zwei Brüder von 23 bezw. 26 Jahren, in deren Familie sonst keinerlei nervöse Erkrankungen vorgekommen. Beide Fälle sollen sich nach Trauma entwickelt haben.

Beim jüngeren Bruder zeigten sich die ersten Krankheitssymptome unmittelbar nach einem Fall von einer 20 Fuss hohen Signalstange. Patient, welcher $^1/_2$ Stunde lang bewusstlos gewesen, konnte allein nach Hause gehen. Am folgenden Tage zeigte sich ein an Intensität zunehmendes Zittern der Hände, Arme, später des Kopfes.

Bei der 2 Jahre nach dem Unfall stattgefundenen Untersuchung zeigte Pat. unsicheren Gang, welcher mehr „Aehnlichkeit mit der cerebellaren Incoordination als mit dem gewöhnlich atactischen Typus“ hatte. — Ausserdem fanden sich die bekannten bei der Friedreich'schen Krankheit vorkommenden Symptome (Sprachstörungen, Nystagmus, choreatische Unruhe der Muskeln u. s. w.). — Zu erwähnen ist, dass die Knie- und Achillessehnenreflexe gesteigert waren, dass beiderseits leichte Ptosis sowie Opticusatrophie mässigen Grades bestand, wogegen Schlingstörungen fehlten. Auch ist zu constatiren, dass leichte Skoliose sowie Pes excavatus bestand, während von Autoren, welche die „hereditäre cerebellare Ataxie“ als besonderes Krankheitsbild von der Friedreich'schen Ataxie trennen wollen, das Fehlen von Deformitäten bei ersterer betont wird.

Beim älteren Bruder, der verheirathet und niemals Lues gehabt, hatte sich ein ähnlicher, wenn auch weniger ausgesprochener Krankheitszustand seit etwa einem Jahr entwickelt. Auch hier gab Pat. als Ursache der Erkrankung Trauma an (ein vor längerer Zeit beim Fussballspiel erhaltener Stoss gegen das rechte Knie), obwohl der Zusammenhang zwischen der Verletzung und der Nervenaffection weniger exact nachgewiesen werden konnte. — Auch hier bestanden erhöhte Sehnenreflexe, Opticusaffection und leichte Skoliose der Wirbelsäule.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

16) **Sur une forme d'hérédo-ataxie cérébelleuse à propos d'une observation suivie d'autopsie**, par André Thomas et Jean Ch. Roux. (Revue de médecine. 1901. S. 762.)

Die Verff. hatten Gelegenheit zur Autopsie einer Kranken, deren Krankengeschichte schon 1892 von Klippel und Durante (Revue de médecine. 1892. October) mitgetheilt ist. Die Patientin gehört einer Familie an, von welcher fünf Mitglieder in zwei Generationen dasselbe Krankheitsbild dargeboten haben. Sie erkrankte im Alter von 35 Jahren mit heftigen Schmerzen im linken Bein. Bald wurde der Gang sehr schwankend und unsicher, wie der eines Betrunkenen. Häufiges starkes Zittern in den Beinen. Stehen mit offenen Augen schwer möglich, bei Augenschluss starkes Romberg'sches Phänomen. Patellarreflexe erhalten. Bewegungen der Arme und des Kopfes langsam. Starrer Gesichtsausdruck. Sprache langsam und weinerlich. In der Kreuzgegend heftige Schmerzen. Muskelsinn nicht gestört, dagegen ausgesprochene Kälte- und Wärmeanästhesie in den Beinen. Für Berührungs- und Schmerzempfindungen Hyperästhesie. Pupillen normal. Sehschärfe und Gehör herabgesetzt. Deutlicher Nystagmus. Häufiges Erbrechen. Schliesslich fast völlige Paraplegie der Beine in Folge von Contracturen. Tod im Alter von 51 Jahren an Lungentuberculose. Die Autopsie ergab allgemeine Kleinheit des centralen Nervensystems, insbesondere des Rückenmarks und der Rückenmarkswurzeln. Atrophie der grauen Vorderhörner und insbesondere der Clarke'schen Säulen und der Seitenstrangkerne in der Oblongata. Theilweise Degeneration der Hinterstränge, besonders der Goll'schen Stränge im Halsmark. Ausgesprochene starke Degeneration des ge-

Digitized by Google

sammten Gowers'schen Bündels. Undeutliche Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn im Halsmark. Degeneration der mittleren Partie des Corpus restiforme. Normales Verhalten des Kleinhirns, dessen Grösse im Ganzen aber etwas unter dem Mittel ist.

Neue anatomische Schlüsse lassen sich aus der interessanten Beobachtung nicht ziehen. Auch die Beziehungen der beobachteten Symptome zu den erhobenen anatomischen Befunden bleiben in vieler Hinsicht zweifelhaft. Die Betrachtungen der Verff. darüber sind im Original nachzulesen. Am meisten bemerkenswerth ist, dass die starke cerebellare Ataxie der Kranken offenbar nicht von einer Atrophie des Kleinhirns selbst, sondern von einer Degeneration der zuleitenden cerebellaren Bahnen abhing. Der Fall gehört demnach wohl zu der P. Marie'schen hérédo-ataxie cérébelleuse, ist aber doch als eine besondere Form dieser Krankheit zu betrachten, indem P. Marie bekanntlich als hauptsächlichstes anatomisches Substrat seiner Hérédo-ataxie die Atrophie des Kleinhirns selbst aufstellte. Sicher gehört der Fall zu der grossen Gruppe der „familiär-hereditären Nervenkrankheiten", deren Formenreichthum im Einzelnen noch lange nicht erschöpfend bekannt ist. Strümpell (Erlangen).

17) **Un cas de commotion du cervelet,** par Campos-Hugueney. (Gazette des hôpitaux. 1902. S. 34.)

26jähr. Mann, Sturz auf die rechte Seite des Hinterhauptes, kein Bewusstseinsverlust. Pat. ging weiter, stürzte aber noch zwei Mal zusammen, und zwar nach rechts. Heftige Kopfschmerzen. Typisch cerebellarer Gang, mit Neigung nach rechts zu fallen. Linkerseits subjective Ohrgeräusche, Pupillenreaction vielleicht ein wenig träge. Puls retardirt, zeigt erhöhte Spannung und Dicrotie. Im übrigen normaler Befund. Nach wenigen Tagen Restitutio ad integrum.
Pilcz (Wien).

18) **Ein Fall von Tuberculum solitare cerebelli,** von Goldblum. (Czasopismo lekarskie. 1901. S. 315. [Polnisch.])

Verf. berichtet über folgenden Fall von Tuberculum solitare cerebelli: Seit $1^1/_2$ Jahren Schläfrigkeit, Abnahme der Intelligenz, Kopfschmerzen und schwankender Gang. Im weiteren Verlauf Erbrechen. Das Gehör rechts abgeschwächt. Fehlen des Pharynxreflexes. Sehnenreflexe gesteigert. Deutliche Ataxie besonders beim Gehen (breitbeiniger Gang der Betrunkenen). Erkrankung der Apices pulmonum. Edward Flatau (Warschau).

19) **Ein Fall von chronischem Kleinhirnabscess mit Erlöschen der Respiration lange vor dem Aufhören der Circulation,** von Hoffer. (Prager med. Wochenschr. 1902. S. 245.)

Nach langwieriger mit Fistelbildung einhergehender Eiterung (in Folge cariöser Zähne) unerträgliche Kopfschmerzen. Keine Stauungspapille. Keinerlei Herdsymptome. Patellarsehnenreflexe gesteigert. An einem Tage schwerere Störungen des Bewusstseins. Da auch eine Eiterung hinter dem linken Warzenfortsatze bestand, wurde zur Trepanation geschritten. Während der Narcose plötzlich Sistiren der Athmung, welche nicht wiederkehrte. Der Puls war $1^1/_2$ Stunden lang noch zu fühlen. Bei der Obduction fand sich u. a. Pachy- et Leptomeningitis circumscripta chronica suppurativa und ein grosser Abscess der linken Kleinhirnhemisphäre.

Unter Heranziehung analoger Fälle aus der Litteratur glaubt Verf. den gesteigerten endocraniellen Druck verantwortlich machen zu können für das eigenthümliche Verhalten der Respiration und der Herzthätigkeit. Pilcz (Wien).

Digitized by Google

20) **Beiträge zur Kenntniss der Nervenkrankheiten der Hausthiere. Enzootische Bulbärparalyse des Pferdes,** von Thomassen. (Monatshefte für prakt. Thierheilkunde. XIV. S. 1.)

Verf. hat der Serie seiner bekannten Untersuchungen über die Krankheiten des Nervensystems eine neue Arbeit über die Pathogenese und die pathologische Anatomie der enzootischen Bulbärparalyse des Pferdes angeschlossen. Er versteht unter dieser Bezeichnung eine eigenthümliche, unter den jungen Pferden Belgiens und Hollands seit Langem auftretende, seuchenartige Affection, die sich in ziemlich acuten Störungen des Schling- und Kauactes sowie motorischer Schwäche des gesammten Bewegungsapparates des Körpers äussert und in der Regel einen letalen Ausgang nimmt. Verf. stellte bei vier ihm zur Verfügung stehenden Fällen an der Hand moderner Untersuchungsmethoden genaue Erhebungen an und kam zu folgenden Schlüssen:

Die befallenen Thieren zeigten eine gewisse Ungeschicklichkeit bei der Futteraufnahme, so dass die erfassten Nahrungsstoffe zum Theil wieder aus dem Maule fielen; die Zunge fühlte sich schlaff an und wurde bei der passiven Streckung nicht zurückgezogen; es bestand nur ein paretischer Zustand, der sich zuweilen auch auf die Kopfbeuger ausdehnte.

Das Abschlucken von Wasser war nicht sistirt und die Thiere konnten genügend fressen, um ihren Ernährungszustand aufrecht zu erhalten. Die Sensibilität war nicht gestört. Bei der Schrittbewegung knickten zwei der Kranken schon nach kurzer Zeit ein, wogegen ein dritter ohne Unterstützung sich nicht von seinem Lager erheben konnte.

Einmal wurden Tachycardie, geringe Athembeschleunigung, aber keine Erhöhung der Temperatur registrirt. Man wartete nicht den Eintritt des natürlichen Todes ab, sondern tödtete die Patienten durch Halsschnitt.

Es ist wichtig hervorzuheben, dass die Thiere bei dieser Krankheit gewöhnlich nicht an den Folgen mangelhafter Ernährung zu Grunde gehen, sondern „unerwartet", in einem Falle 6 Tage nach dem Einsetzen der Initialsymptome, sterben. Hierin liegt eine bemerkenswerthe Verschiedenheit mit den bekannten Fällen von Depine, bei denen die Schlundkopflähmung so schwer wurde, dass alles Futter aus dem Maule fiel und die Wasseraufnahme beinahe unmöglich war. Zum Exitus kam es dort in 5—6 Monaten.

Ueber das Verhalten der Reflexe und der Erregbarkeit der paretischen Musculatur wird nichts angegeben.

Bei der Section konnten makroskopisch im Gehirn und Rückenmark keine Veränderungen nachgewiesen werden. Ihre Farbe, Consistenz und Structur erschienen normal; die Cerebrospinalflüssigkeit war nicht vermehrt und keimfrei.

Im Kerngebiet des N. hypoglossus, N. glossopharyngeus und N. vagoglossopharyngeus wies Verf. Verminderung der Anzahl der Ganglienzellen, Chromatolyse, Randstellung des Kerns, Verlust des Kernkörperchens und Vacuolisation einzelner Ganglienzellen nach und brachte sie in Beziehung zur Schlundlähmung, wogegen die spinalen Störungen hinsichtlich ihrer Pathogenese ausser Erörterung blieben. Ueber Faserdegenerationen scheint kein Aufschluss erhalten worden zu sein.

Die Frage nach der Aetiologie dieser Erkrankung, die Verf. mit der progressiven Bulbärparalyse des Menschen „vollkommen auf eine Linie" gestellt wissen möchte (obwohl ihm einige principielle Unterscheidungsmerkmale nicht entgangen sind), gelang nicht mit Sicherheit zu lösen. Dem Verf. dünkt es am wahrscheinlichsten, dass die Ursache in dem reichlichen Füttern von weissen Rüben liegen dürfte, denen unter jetzt noch unbekannten Umständen toxische Eigenschaften zukommen können. Dexler (Prag).

Digitized by Google

21) **Un cas de paralysie bulbaire aigue chez une enfant,** par Dr. J. Kollarits. (Nouv. Icon. de la Salp. XIV. 1901. S. 11.)

17jähriges Mädchen machte im Alter von 5 Jahren eine schwere fieberhafte Erkrankung durch, in welcher sie 3 Wochen ohne Bewusstsein lag. Während dieser Krankheit entwickelte sich ein bulbärer Symptomencomplex, welcher seitdem unverändert bestehen blieb. Das Kind kann nicht mehr schlucken, die Phonation ist bedeutend erschwert, das Geruchs- und Geschmacksvermögen ist zerstört. Zunge, Lippen und die Lider des linken Auges sind gelähmt. Anästhesie der Zunge, des Gaumens und Rachens. Keine Muskelatrophie, keine Veränderungen der galvanischen und faradischen Erregbarkeit. Intelligenz intact.

Verf. nimmt an: es handele sich um eine acute bulbäre Meningitis von der Dauer weniger Tage, welche aber permanente Zerstörung der weissen Substanz in der Umgebung der Bulbuskerne zur Folge hatte. Facklam (Suderode).

---

22) **Pseudobulbär- und Bulbärparalysen des Kindesalters,** von Dr. Georg Peritz in Berlin. (Berlin 1902, S. Karger.)

Verf. hat in der vorliegenden Arbeit aus der grossen Gruppe der infantilen Cerebrallähmungen diejenigen herausgeholt und einer eingehenden Besprechung unterzogen, die den bulbären Symptomencomplex in mehr oder weniger vollständiger Weise darbieten. Er bespricht im ersten Theile der Monographie die Pseudobulbärparalyse der Kinder, und zwar gesondert in eine paralytische (vielleicht besser „schlaffe". Ref.) Form und in eine spastische, zwischen denen auch Uebergangsfälle stehen. Bei 8 von den 42 Fällen, die theils der Litteratur, theils der eigenen Beobachtung des Verf. entstammen, und unter denen neben den typischen auch die Formes frustes aufgeführt werden, liegen Sectionsbefunde vor. Im zweiten Theile werden die kindlichen Bulbärparalysen abgehandelt, und zwar die angeborenen Formen (Möbius'scher Kernschwund, angeborene Bulbärparalyse), die erworbene Bulbärparalyse und amyotrophische Lateralsklerose, sowie die entzündlichen Formen.

Der Aufzählung der Krankengeschichten (und eventuell der Sectionsprotocolle) folgt jedes Mal bei den einzelnen Capiteln eine zusammenfassende Schilderung der allgemeinen und speciellen Symptomatologie, der Anatomie und der Aetiologie der verschiedenen Formen. Zum Schluss wird die Differentialdiagnose und die Therapie abgehandelt. Ist schon an sich eine solche monographische Darstellung des schwierigen Capitels und die Besprechung seiner Beziehungen zu den Grenzgebieten nach klinischer und anatomischer Seite hin (z. B. zur Little'schen Krankheit u. s. w.) eine verdienstvolle Leistung, so ist sie es in diesem Falle doppelt durch die Gründlichkeit, mit der Verf. das Thema nicht nur nach allen Seiten beleuchtet, sondern auch darüber hinaus grössere Gesichtspunkte von allgemeiner Bedeutung gewinnt. Am bedeutsamsten sind nach dieser Richtung hin die Capitel, in denen die pathologische Physiologie der kindlichen Pseudobulbärparalyse und die Beziehungen zwischen Aetiologie und Pathologie ausführlich behandelt und u. a. die Frage nach dem Wesen der cerebralen Contractur eingehend erörtert wird. Unter Berücksichtigung seines casuistischen Materials und der vorliegenden, besonders der neuesten, Litteratur (Rothmann, Probst u. A.) bekämpft Verf. die bisher aufgestellten Hypothesen in überzeugender Weise und gelangt, ausgehend von der Munk'schen Theorie des Vorhandenseins von Principal- und Sonderbewegungscentren im Cerebrum, zu einer eigenen Contracturtheorie, die im Wesentlichen auf der Annahme einer wechselseitigen Hemmung der von den Ganglienzellen produzirten Kraftmengen beruht: jede Muskelbewegung ist ein Product zweier Centren (eines principalen und eines Sondercentrums), bei Ausfall des einen überwiegt der Einfluss des anderen; beide Centren können sich gegen-

Digitized by Google

seitig vertreten. „Das Centralnervensystem ist ein Hemmungsorgan, welches auf die verschiedensten Reize abgestimmt ist. Das Ueber- und Nebeneinander der verschiedenen Centren erlaubt die grösstmöglichste Abstufung der Reizgrösse. Der Zweck dieser ganzen Einrichtung besteht darin, dem minimalsten Reiz die maximalste Wirkung zu sichern und das übrige Centralnervensystem vor unnöthigen Erschütterungen zu schützen." Ueber der Localisation steht die Kraft, die in den festgelegten Centren erzeugt wird; sie ist das Bestimmende und Tonangebende.

Wie diese Theorie im Einzelnen ausgebaut und auf die speciellen Fragen, die den Verf. beschäftigen, ausgedehnt wird, lässt sich im Rahmen eines Referates nicht gut darstellen. Die Lectüre des Buches kann aber den Fachgenossen warm empfohlen werden. Toby Cohn (Berlin).

---

23) **Zur Klinik und Pathologie der apoplektiformen Bulbärparalyse, zugleich ein Beitrag zur Anatomie der Hirnstammfaserung; die cerebrale sympathische Ophthalmoplegie,** von Dr. Robert Breuer und Dr. Otto Marburg. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. IX. 1902. S. 181.)

Bei einem Patienten hatte sich ohne Bewusstseinsverlust folgender Symptomencomplex eingestellt: Hypalgesie im Gesichte, Ataxie an Arm und Bein, Lageempfindungsstörung der oberen Extremität, sympathische Ophthalmoplegie links und Fallen nach links, rechts Hypalgesie an Rumpf und Extremitäten; weiters Gaumensegel- und Schlinglähmung. Die Diagnose einer Thrombose im Gebiete der linken Vertebralis wurde durch die Obduction bestätigt. In einem zweiten Falle ein etwas differenter, aber in den Grundzügen gleicher Symptomencomplex (wiederum mit sympathischer Ophthalmoplegie); gleiche Diagnose und Bestätigung durch die Obduction.

Die relative Frische der Fälle, besonders des ersten, begünstigte die Untersuchung nach Marchi und ergab eine Reihe interessanter anatomischer Thatsachen. So liessen sich die Verbindungen des Vestibularisgebietes zum Rückenmark zeigen, die in eigenartigen Lagebeziehungen zur unteren Olive stehen; es konnte die Frage der secundären Quintusbahn gestreift werden sowie die der Zusammensetzung des Corpus trapezoides. Auch die Leitungsrichtung einzelner Systeme der Medulla und ihre Beziehungen (centrale Haubenbahn, laterale Schleife, Fasciculi comitantes trigemini, medial von der Substantia gelatinosa des Trigeminus gelegene Bündel) fanden Bestätigung bezw. wurden erschlossen.

Der epikritische Theil enthält unter anderem Angaben über die motorische Innervation von Gaumen-, Schlund- und Kehlkopfmusculatur, die der N. ambiguus besorgt, ohne dass eine bestimmte, speciellere Localisation einzelner dieser Functionen in der Kerngruppe sich findet. Weiters sind alle Fälle von cerebraler sympathischer Ophthalmoplegie zusammengestellt, deren Bestehen durch die vorliegenden Beobachtungen wohl als bewiesen zu betrachten ist. Es zeigte sich der schon von Hoffmann erwähnte Umstand, dass Bulbärherde gleichseitig, Grosshirnherde gegenseitig diese Symptome, die auch nur partiell (nur Ptosis oder Miosis) entwickelt sein brauchen, hervorrufen; und dass die Leitungsbahn für dieselben die innere Kapsel passire, vor der Ponsgegend die Seite kreuze und dann in den dorsomedialen Partieen der Substantia reticularis lateralis in der Medulla oblongata spinalwärts verlaufe.

Einiges über die Gefässvertheilung in den entsprechenden Medullapartieen, die Wallenberg's Angabe von der Reichhaltigkeit der Variationen in dieser Hinsicht vollauf bestätigen, schliesst die Arbeit. Otto Marburg (Wien).

Digitized by Google

24) **Die Pathologie der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse,** von Fr. Hartmann. (Zeitschr. f. Heilkunde. XXIII. 1902. S. 256.)

Bei doppelseitigen Hirnaffectionen kommen neben den entsprechenden Herdsymptomen Erscheinungen vor, welche bei einseitigen Herden latent bleiben, dadurch dass beide Hemisphären für eine Reihe von Leistungen gemeinsam functioniren; es kommt zu „überzähligen Symptomen", meist höhere, psychische Functionen betreffend.

I. 55jähriger Mann; zuerst rechtsseitige, dann linksseitige apoplectiform einsetzende Hemiplegie. Aus dem Status und Decursus ist hervorzuheben: linksseitige nervöse Taubheit, rechtsseitige nervöse Schwerhörigkeit, linksseitige Hemianopsie, links schwere Störung der oberflächlichen und tiefen Sensibilität, links Facialislähmung (aller drei Aeste), ebenso Hypoglossuslähmung. Wechselnde conjugirte Blickparesen, Kaumuskelschwäche, Schluckbeschwerden, Auftreten von Mitbewegungen bei intendirten Bewegungen auf der gekreuzten, besonders der kranken Seite. Explosives Lachen, unaufhörliches Lachen und Weinen; später maskenartige Mimik. Vorübergehende Anfälle von Sprachstörung (schwere Paraphasie), optische Aphasie bei erhaltenem Identifizirungsvermögen von optischen und sprachlichen Eindrücken. Zunehmende Lähmung der coordinirten Augenbewegungen nach oben und unten. Exitus etwa 2 Jahre nach dem ersten Insulte. Rechts grösserer Herd im Gebiete des retrolenticulären Abschnittes der inneren Kapsel, der die intacte vordere Hälfte des Sehhügels vom hintersten Ende des Putamens querdurchsetzend, durchtrennt, bis auf das Hinterhorn und gegen die Rinde des Scheitellappens sich erstreckt, distalwärts bis in den vorderen Vierhügel mit Einschluss des inneren Kniehöckers reicht. Rother Kern und seine centripetale Strahlung intact, Areal der Schleifenbahn in dieser Höhe vollkommen zerstört, ebenso medialer, ventraler und lateraler Thalamuskern mit Ausnahme der hintersten Partie des Pulvinar, Pes pedunculi und die daselbst verlaufenden centrifugalen Bahnen mit Ausnahme der fronto-pontinen Bündel. Motorische Haubenbündel intact. Degeneration fast des ganzen mittleren und theilweise des hinteren Sehhügelstieles. Ausserdem eine Reihe kleiner multipler Herde in den Centralganglien und Markfasern der Grosshirnhemisphären. Darunter als bemerkenswerth ein Herd in der Ebene der vorderen Commissur an der lateralen Ecke des Ventrikels mit Zerstörung des fronto-occipitalen Bündels und der an seiner Basis befindlichen vordersten Antheile der vorderen Kapsel. Die Faserung des fronto-occipitalen Bündels, soweit es den Stirnhirnantheil desselben betrifft, besteht aus Fasern des vorderen Schenkels der inneren Kapsel; dieses Bündel ist demnach kein Associations-, sondern Projectionsfaserzug centripetaler Natur, wahrscheinlich aus dem vorderen Sehhügelantheile entspringend. Kleinste Erweichungsherde auch im linken Thalamus, in beiden Linsenkernen, den von und zu dem Stirnhirn ziehenden Projections- und Associationsstrata beiderseits. Kerne und Wurzeln sämmtlicher Hirnnerven intact (!)

II. 49jährige luetisch inficirte Frau. Zuerst links- dann rechtsseitige Lähmung mit rasch vorübergehender Sprachstörung; die Arme erholten sich, während die Beine paretisch blieben. Zeitweilig schwere Verworrenheitszustände, krampfhaftes Lachen und Weinen, abwechselnd mit maskenartiger Starre der mimischen Musculatur. Choreatische Mitbewegungen in den oberen Extremitäten. Im Bereiche des Stirnhirnmarklagers viele kleine Herde, darunter einer (rechts) das Cingulum betreffend. Balken atrophisch, in seinen vordersten Partien deutlich degenerirte Felder. Ein mächtiger Erweichungsherd in den Ausstrahlungen der vorderen Commissur (links). Im Kopfe des linken Streifenhügels ein Herd; deren mehrere im linken Sehhügel, während vom rechten der vordere mediale und vordere laterale Kern vollständig zerstört sind; die Erweichung geht über auf die weiche Commissur und die vordersten Antheile der hinteren Stabkranzstrahlungen in das

Digitized by Google

obere Scheitelläppchen weitgehend degenerirt, ebenso das Vicq d'Azyr'sche Bündel. Zahlreiche Erweichungsherde, fast symmetrisch, in beiden Scheitel- und Hinterhauptslappen, im Tapetum, der Sehstrahlung, Fasciculus longitudinalis inferior beiderseits. Rechte Schleife stellenweise fleckig, Faserausfall in der Pyramidenbahn.

III. 55jährige Frau. Paraparese der unteren Extremitäten (an der oberen Motilität ziemlich ungestört). Parese der willkürlichen Blickbewegung (besonders nach oben und unten), des willkürlichen Lidschlusses (reflectorisch möglich!) Convergenzlähmung, Masseterenschwäche. Maskenartige Mimik mit Zwangslachen und Zwangsweinen, wobei der mimische Ausdruck lange persistirt („kataleptische Mimik"), Stimme monoton, dabei uncoordinirte Mitbewegungen des Zwerchfelles. Störung in der Fähigkeit der Erkennung von Maassen, einschliesslich der Tiefendimension, welchen Defectes Patientin sich nicht bewusst ist. Gegenstände werden richtig bezeichnet. Beiderseits „Tastblindheit" (Wernicke) ohne Störung der Sensibilität. Hörvermögen und Spontansprechen gut, Nachsprechen unmöglich. Sprachverständniss und Lesen möglich, Verständniss des Gelesenen gestört. Spontanschreiben (allerdings paragraphisch) möglich. Nach- und Dictatschreiben unmöglich. Unfähigkeit zeitlich-örtlicher Orientirung, Gedächtnissstörung. Athmung wird durch irgend welche psychische Vorgänge, ja schon durch einfache acustische Reize (Tamtamschläge) nach momentaner Verlangsamung stark beschleunigt, ebenso Puls (S. 298). Verf. vermuthet eine vorwiegende Betheiligung des Parietalhirnes beiderseits, ferner multiple Herde in beiden Sehhügeln und den Sprachbahnen (im hinteren Stirnhirn).

IV. Lues, seit Jahren Paraparese, Nystagmus, depressive Verstimmung. Zuerst rechts-, dann linksseitige Hemiplegie mit Sprachstörung. Nach dem letzten Insulte auch Schlingbeschwerden, mimische Störungen von zwangsartigem Charakter, hochgradige Schwäche der Kaumuskelinnervation und der willkürlichen Zungenbewegungen. Verf. nimmt Läsionen an in den hinteren Ebenen des Stirnhirns, vielleicht auch beider Sehhügel.

V. 63jähriger Mann, vor 5 Jahren rechtsseitige Hemiplegie. Nach neuerlichem Insulte (ohne ausgesprochene Halbseitenerscheinungen) mit Sprachverlust Paraplegie der Beine, Schluckstörungen, monotone Stimme mit lallender Articulation, Zwangslachen und Zwangsweinen, Mitbewegungen der Kaumusculatur.

VI. 8jähriges Mädchen, mit 4 Jahren Fraisen, mit 8 Jahren unter den Erscheinungen einer schweren fieberhaften Infectionskrankheit epileptische Anfälle, Lähmung der Gliedmaassen, schwere sensorische und motorische Sprachstörung, Einschränkung der willkürlichen Bulbusbewegungen, während die unwillkürlichen besser gehen, Störungen im Bereiche des Facialis, der Kaumusculatur, Zunge, der Deglutition, Articulation, Intelligenz. Später stellen sich bei hochgradiger Lähmung für Willkürbewegungen unwillkürliche Schreianfälle ein mit schleudernden choreaähnlichen Bewegungen aller Gliedmaassen und unaufhaltsamen Kieferbewegungen (infantile Pseudobulbärparalyse auf encephalitischer Basis).

VII. 51jähriger Mann, Nephritiker, nach allerlei „Schwindelanfällen" Zwangsmässig automatische Mimik mit Perseveration. Willkürliche Mimik nur für ganz grobe Leistungen intact, Nachahmung mimischer Leistungen gut erhalten. Auffallende Verarmung der Mimik. Articulationsstörungen, durch solche der Phonation und Respiration bedingt. Dabei Mitbewegungen in den unteren Extremitäten. Eindruck schwererer Demenz, als thatsächlich bei Prüfung nachweisbar.

VIII. 48jähriger Mann, Nephritiker, Potator, zuerst linksseitiger Schlaganfall, nach neuerlichem Insulte schwere Paraparese der Beine mit Sprachstörung. Derzeit Parese und Ataxie aller, besonders der unteren Gliedmaassen mit choreatischen Bewegungen, Unvermögen zur Convergenz, leichte Zungenlähmung, Schling- und Articulationsstörungen. Maskenartige Starre, überhaupt grosse Bewegungs-

Digitized by Google

armuth. Trotzdem keine eigentlichen gröberen Intelligenzdefecte vorliegen. Eindruck schwerer Demenz.

Von den Schlussfolgerungen, zu welchen Verf. unter sorgfältiger Analyse seiner Fälle und eingehender Berücksichtigung der Litteratur gelangt, seien folgende hervorgehoben:

Klinisch-physiologische Zusammenfassung: A. Motorische Störungen der Extremitäten und des Rumpfes. 1. Willkürbewegungen. Im Gegensatze zur gewöhnlichen Hemiplegie können sich gerade Störungen an den oberen Extremitäten weitgehend zurückbilden, während schwere Paraparese der Beine erhalten bleibt. Je grösser die associativen Beziehungen einer motorischen Bahn sind, desto geringer der Functionsausfall, partielle, nicht durchgreifende Zerstörung dieser Projectionsbahn vorausgesetzt. Die bilateralen motorischen Bahnen haben relativ viel weniger ausgebreitete Beziehungen zur Hirnrinde, ein kleineres associatives „Hinterland". Eine entsprechende bilaterale Schädigung ihrer cerebralen Componente wird daher relativ schwerere Schädigungen setzen. 2. Contracturen. Trotz schwerer Lähmung weniger häufig, nicht selten auch vom gegentheiligen Typus im Vergleiche zur gewöhnlichen Hemiplegie. — B. Störungen des Kauens und Schlingens. Die associativen Verknüpfungen der betreffenden Rindenpartieen müssen entsprechend der Art dieser motorischen Functionen als nicht besonders ausgebreitet gedacht werden; nach Läsion der vom Cortex ausgehenden Bahnen haben wir nur wenig Bahnen übrig, welche noch Ersatz durch Bewegungsanregung von anderen Hirnprovinzen liefern können. — C. Störungen der Phonation, Deglutition und Articulation. Dieselben präsentiren sich als Störungen im geordneten Zusammenwirken der Gesichts-, Zungen-, Rachenmuskeln u. s. w., wozu der Ausfall einer dieser Bewegungscategorieen allein genügt. Diese Störungen verweisen auf disseminirte Herde in den hinteren Ebenen des Stirnhirns, dem vorderen Schenkel der inneren Kapsel. — D. Störungen der Augenmuskelinnervation. Anscheinend relativ selten und wenig auffällig, da die Augenmuskelbahnen ein weit verbreitetes reiches associatives Hinterland besitzen. — E. Störungen der Mimik. All die geschilderten Störungen wären im Sinne der Mitbewegungen aufzufassen, d. h. unaufhaltsame, unwillkürlich ablaufende Bewegungsvorgänge.

Anatomische Schlussfolgerungen: Das sogen. fronto-occipitale Associationsbündel ist Bestandtheil der inneren Kapsel. Die vorderen und vorderen lateralen Thalamusantheile scheinen in keiner wesentlichen Beziehung zur Schleifenbahn zu stehen. Bindearme und Strahlung des rothen Kernes stehen wahrscheinlich in Beziehung zu den vorderen und vorderen lateralen Sehhügelabschnitten, und würden eine anatomische Beziehung zwischen Kleinhirn und gekreuzter Stirnhemisphäre darstellen.

Pathologisch-anatomische Schlussfolgerungen: Die Herde bevorzugen fast immer neben anderen Hirnterritorien die hinteren Ebenen des Stirnhirns, besonders die Projectionsstrahlung der hinteren, unteren Stirnwindungen, ausserdem die Stammganglien, während Herde in Pons u. s. w. meist geringfügig sind.

Pathophysiologische Schlussfolgerungen: Bei der Pseudobulbärparalyse ist das Bild der beiderseitigen Hemiplegie ungemein selten (dann fast stets auf beiderseitige ausgedehnte Kapselherde zurückzuführen). Typisch ist vielmehr das Bild der Parese und zwar mehr der bilateral innervirenden Muskelgruppen. Bilaterale Schädigung wird bilateral innervirende Bahnen darum schwerer in Mitleidenschaft ziehen als nur gekreuzt wirkende Bahnen, weil die bilateral wirkenden Bahnen, groben Locomotionen dienend, kein so umfangreiches Territorium des Cortex associativ angegliedert haben, demnach über viel geringere Ersatzfähigkeit durch Innervation von anderen Hirntheilen aus verfügen. Durch Leitungsunterbrechung der centripetal leitenden Bahnen kommt es zu Paresen und Verarmung der sogen. automatischen spontanen Bewegungen, andererseits zu zwangsmässig eruptivem Ab-

Digitized by Google

laufe der Bewegungseffecte (mimische Störungen, choreatische Mitbewegungen u. s. w.). Specielle Ausfallserscheinungen seitens der Bulbärnerven tragen das Gepräge atactischer Symptome, seltener wirklicher Lähmung. Kleinere Herde in den grossen Associationsstraten werden oft nicht zur Wirkung kommen, nicht selten aber zu psychischen Ausfallserscheinungen Veranlassung geben können. Die allgemein psychischen Erscheinungen bei der Pseudobulbärparalyse müssen aber nicht nothwendig ihr Substrat in einer groben Erkrankung der speciell associativen Hirntheile haben, es kann vielmehr zum Verluste der Spontaneität der psychischen Vorgänge kommen, ohne dass deren Ablauf wirklich unmöglich wäre. Die allgemeine Bewegungsarmuth, der Mangel an Bewegungsanregung, der Ausfall des normalen lebhaften automatischen Spieles der gesammten Körpermusculatur muss zu einer Verarmung der Denkarbeit und zu mangelhafter Apposition von Bewusstseinsmaterial bei noch vorhandener Denkfähigkeit führen. Die Kranken erscheinen dementer, als sie sind, es hat sich ein „motorischer" Blödsinn entwickelt.

Fünf Tafeln mit 17 Figuren (anatomischen und klinischen Befund einiger der Fälle demonstrirend) sind der Arbeit beigegeben. Pilcz (Wien).

25) **Ein Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica mit acutem Verlauf,** von Dorendorf. Aus der II. medic. Universitätsklinik in Berlin. (Deutsche med. Woehenschr. 1902. Nr. 51.)

Der Fall interessirt durch den acuten Verlauf: die ganze Krankheitsdauer von den ersten Anfängen bis zum Exitus betrug 29 Tage. — Das Symptombild war typisch; die Section wurde nicht gestattet. R. Pfeiffer.

26) **Ein Fall von recidivirender doppelseitiger Ptose mit myasthenischen Erscheinungen in den oberen Extremitäten,** von Dr. Z. Bychowski in Warschau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. 1902.)

Bei einem 19jähr. Mädchen, das keine hysterischen Stigmata darbot, traten im Verlauf von 6 Jahren 3 Anfälle von doppelseitiger paralytischer Ptosis auf, die nach mehreren Tagen wieder zurückgingen und sich unter dem Einfluss der Suggestion plötzlich besserten. Während der Attacken sind die Bulbi nach unten gerichtet, werden aber auf kräftiges Zureden gut bewegt. Keine bulbären Erscheinungen, keine Sensibilitätsstörungen. Zu der gleichen Zeit kommt es in den Extremitäten, hauptsächlich in den Armen, zu rasch zunehmender Ermüdbarkeit, welche die Ptose überdauert und anscheinend suggestiv nicht zu beeinflussen ist. In den Intervallen befindet sich Patientin ganz wohl. Nirgends Entartungsreaction, auf die myasthenische Reaction wurde anfangs leider nicht gefahndet. In einem späteren Anfall konnte dieselbe in den Mm. cucullaris, Biceps brachii und Extensor digitorum (beiderseits) nachgewiesen werden. Verf. schlägt vor, das Leiden als „Myose" zu bezeichnen und in diese Gruppe auch die Thomsen'sche Krankheit, die Paralysis agitans und die periodische Extremitätenlähmung Westphal's einzureihen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

27) **Stanchezza e miastenia,** per A. Murri. (Rivista critica di clinica media. 1902. Nr. 41—43.)

Den Sitz der Erkrankung bei der Myasthenie hat man häufig in die Muskeln localisirt, nicht aber in die Nervenstämme. Weil im normalen Zustand die Nervenstämme nicht ermüdbar sind, glaubte man dies auch auf pathologische Verhältnisse übertragen zu dürfen. Die Frage, was Ermüdung sei, pflegen die Physiologen dahin zu beantworten, dass diese in einem Schwund der zur Arbeit nöthigen Substanz und in einer Anhäufung von Zerfallsstoffen bestehe, die, wenn sie nicht fortgeschafft würden, die weitere Thätigkeit hindern. Die Ermüdung

Digitized by Google

äussert sich durch herabgesetzte Erregbarkeit. Dass damit die Frage nicht erschöpft ist, zeigt sich z. B. bei dem mit Strychnin vergifteten Frosch. Hier wird die Körpersubstanz mehr befähigt zu jenen chemischen Vorgängen, aus denen Arbeit entsteht. Im umgekehrten Sinne wirken Chloral und ähnliche Stoffe. Der Strychninisation ähnliche Verhältnisse findet man in der menschlichen Pathologie bei jenen nervösen Zuständen, die durch reizbare Schwäche, d. h. durch leichtere Erregbarkeit und schnellere Ermüdung charakterisirt sind. Bei manchen Neurasthenikern hingegen ist die Ermüdung am ausgeruhten Muskel, so Morgens nach dem Schlaf, am grössten.

Es ist experimentell bewiesen, dass die Art der Reizung nicht nur seine Quantität, die myasthenische Reaction, beeinflusst. So sah Verfasser einen Kranken, bei dem willkürlich Contractionen noch in erheblicherem Maasse ausgeführt werden konnten, wenn vom Nerven aus der faradische Strom bereits keine Zuckung mehr ergab. Ebenso war das Umgekehrte der Fall. Versuche gleicher Art ausgeführt und zahlreiche Zuckungscurven aufgenommen hat Verf. in einem Falle, der zwar im strengen Sinne nicht zur Erb'schen Krankheit gehört, der ihr aber in vielen Fällen ähnelte.

Ein 23jähr. Mädchen, von Kind auf schwächlich, hatte sich bei der Vorbereitung zum Lehrerinnenexamen überanstrengt und war zuerst mit leichter Ermüdbarkeit der Augen, dann der Arme und Beine erkrankt, so dass sie z. B. nicht im Stande war, sich anzukleiden und beim Gehen, besonders beim Treppensteigen, sich oft ausruhen musste, um nicht zu Boden zu fallen. Ihr Zustand wechselte sehr, manchmal war die Ermüdung so gross, dass sie das Bett nicht verlassen konnte, an anderen Tagen war sie so gut bei Kräften, dass sie sogar radfahren konnte. Eine Simulation war ausgeschlossen. Zum Unterschied von der Erb'schen Krankheit waren Zunge, Schlund, Kehlkopf und die Gesichtsmuskeln frei. Es bestand ausgesprochene myasthenische Reaction in den Muskeln. Wenn ferner die faradische Reizung vom Nerven aus keine Zuckung mehr ergab, so war doch noch eine ausführliche willkürliche Contraction möglich und umgekehrt. Liess man, wenn die Wirkung des faradischen Stromes bereits gleich Null war, den Nerven in Ruhe, oder liess man von ihm aus den Muskel durch galvanische Ströme zucken, oder liess man ihn nur von solchen Strömen durchfliessen und reizte dann wieder faradisch, so ergaben sich jedes Mal wieder Contractionen, die sogar höher waren, wenn der Muskel in der Zwischenzeit galvanisch erregt war, als wenn er geruht hatte. A priori war es gleich wahrscheinlich, dass Muskel oder dass Nerv die Ursache dieser Erscheinung war. Der Muskel aber reagirte auf faradische wie auf galvanische Reize gleicherweise mit einer Zuckung, und er konnte nicht durch einen Reiz erschöpft sein, wenn er sich auf den anderen hin wieder stark contrahirte. Nicht so der Nerv. In ihm findet der faradische Strom denjenigen Theil, auf welchen er wirkt, verändert vor, während dieser für den galvanischen noch hinreichend unverändert ist, um in ihm die ihm eigenthümliche Umsetzung hervorzubringen.

Die myasthenische Reaction hat also ihre Ursache im Nerven, der vom faradischen Strom verändert, dem Muskel nicht mehr den normalen Reiz sendet. Für den faradischen Strom wird der Nerv an der Stelle der Einwirkung unerregbar. Seine Leitungsfähigkeit leidet nicht. Die Veränderung stellt sich bald wieder her.

Bei der Myasthenie ist die Erkrankung in demjenigen Neuron localisirt, das den Willensreiz empfängt und ihm zum Muskel weitergiebt. Hierfür spricht auch die Art der Ausbreitung der Erkrankung und die fehlenden Sensibilitätsstörungen. Die Erb'sche Krankheit ist in die Kerne des verlängerten Marks zu localisiren. Unannehmbar scheinen dem Verf. die Ansichten von Gowers und Goldflam, dass die Myasthenie musculären bezw. cerebralen Ursprungs sei. Von der gewöhnlichen Erschöpfung unterscheidet sich die Myasthenie durch die schnellere

Digitized by Google

Wiederherstellung der Erregbarkeit, und dass diese nicht nur durch Ruhe, sondern auch durch energische Reize anderer Herkunft erfolgt.

Verf. schliesst aus seinen Untersuchungen, dass nicht alles, was Ermüdung des Nervenmuskelapparates genannt wird, durch Erschöpfung der functionirenden Materie oder durch Anhäufung von Ermüdungsstoffen entstehe, dass es vielmehr auch chemische und physikalische Agentien giebt, die die Reizbarkeit der Nerven auf andere Weise schwächen oder erhöhen. Zu diesen gehört die Myasthenie, die sich an der schnellen Erholung der Erregbarkeit zeigt. Ob bei ihr die Muskeln afficirt sind, lässt sich weder beweisen noch widerlegen. Die Nerven und die zwischen den Muskeln gelegenen Nervenendigungen sind aber sicher verändert; wenn auch als Sitz der Erkrankung die Kerne des verlängerten Markes anzusehen sind, so ist doch damit eine Betheiligung der Hirnhemisphären nicht ausgeschlossen. Während die auf Willensreiz hin sich einstellende Myasthenie auf ein Leiden des sensiblen oder des centralen motorischen Neurons deutet, ist die auf den faradischen Strom erfolgende vom peripheren Neuron abhängig. Das vorhandene oder mangelnde Zusammenbestehen anormaler Muskelermüdung oder von Hirnleiden mit dieser Erkrankung des peripheren Neurons erklärt die Verschiedenheiten der Beziehungen zwischen Myasthenie auf Willens- und auf faradische Reize hin. Aus dem Sitz der Erkrankung geht auch hervor, dass therapeutische Maassnahmen, die die normalen ermüdeten Nerven und Muskeln wieder herzustellen im Stande sind, wie Massage, Strychnin u. a. bei der Myasthenie völlig unwirksam sind.

Valentin.

---

28) **Sulla miastenia**, per R. Massalongo. (Clinica medica. 1902. Nr. 3—7.)

Verf. theilt einen Fall von Myasthenie bei einer 25jähr. Frau mit, die stets schwächlich gewesen, bald nach der Hochzeit mit Schwäche und Ermüdbarkeit in den Beinen erkrankte, denen sich bald eine solche in den übrigen Körpermuskeln, und besonders auch in den Kaumuskeln, anschloss. Es bestand ausgesprochene myasthenische Reaction, ferner war das zuerst von Murri beschriebene Phänomen nachweisbar, dass der Muskel, der durch den elektrischen Strom unerregbar geworden war, auf Willensreize hin sich noch energisch zusammenzog.

Nach des Verf.'s Zusammenstellung sind bis jetzt in der Litteratur 122 Fälle von Myasthenie mit 29 Sectionsbefunden beschrieben worden. Will man die Erkrankung mit einem Autornamen bezeichnen, so muss man sie Erb-Goldflam-Oppenheim'sche Krankheit nennen. Den Symptomen nach ist sie als Myasthenia oder Hypokinesia bulbo-spinalis, oder noch besser, als Neuroasthenia motoria bulbospinalis zu bezeichnen. Da anatomische Veränderungen bisher nicht gefunden wurden, ist die Localisation eine mehr oder weniger willkürliche. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat ein Sitz der Erkrankung im verlängerten Mark für sich. Von Poliomyelitis und Polioencephalitis ist sie durchaus verschieden und unabhängig. Es ist vielmehr eine Neurose, bei der Intoxicationen und besonders endogene, wenn überhaupt, nur als auslösende Ursachen betheiligt sind. Viele der Erkrankten sind hereditär belastet oder haben selbst an anderen Nervenleiden gelitten.

Valentin.

Psychiatrie.

29) **Ueber Geisteskrankheiten im Heere**, von Stier. (Allgem. Zeitschrift f. Psych. LIX. 1902. S. 1.)

Die Beobachtungen von Militärpsychosen, besonders auch aus den Kriegsjahren 1870/71, haben ergeben, dass der Einwirkung äusserer Schädigungen nicht die erwartete Bedeutung entsprach, dass ihnen vielmehr nur die Rolle des auslösenden Momentes zukomme, während die individuelle Beanlagung die wichtigste

Digitized by Google

ätiologische Ursache sei. Die Psychosen im Heere gemeinsam zu betrachten, hat gleichwohl seine Berechtigung deshalb, weil die Altersstufe der Erkrankten eine gewisse Gemeinsamkeit besitzt, die zusammen mit specifischen Schädlichkeiten des Dienstes gewisse Krankheiten häufiger erscheinen lässt und ihnen vielleicht auch bestimmte charakteristische Züge aufdrückt.

Man muss unterscheiden zwischen den Psychosen der Mannschaften und denen der eigentlichen Berufssoldaten (Officieren und Unterofficieren). Ueber erkrankte Officiere stehen in der Armee leider dienstliche Rapporte nicht zur Verfügung; im Allgemeinen macht bei ihnen die Paralyse 54—59% der Psychosen aus, Verf. fand bei den von ihm beobachteten Officieren 50% an Paralyse erkrankt. Da sowohl bei der Einstellung eine strenge Auswahl sowie in den nächsten 2 Jahren eine Ausscheidung aller geistig irgendwie Gefährdeten stattfindet, so sind damit für später schon bestimmte Psychosen ausgeschlossen und die erworbenen Psychosen, besonders die Paralyse, erlangt ein besonderes Uebergewicht. Unter Ausschluss aller angeborenen oder frühzeitig erworbenen Psychosen sowie der Unfall- und anderen Neurosen fand Verf. bei 100 geisteskranken Männern, welche gedient hatten, 44% Paralytiker. Der so oft betonte Unterschied ist also recht gering, auch differirte sie kaum merklich von dem Vorkommen bei anderen Ständen, z. B. bei Aerzten. Zur Erklärung des häufigeren Vorkommens der Paralyse bei Officieren hat man Lues, Alkoholismus und unregelmässiges Leben sowie die grössere Verantwortung u.s.w. angeführt. Hiervon kommen nach Verf. dem Alkoholismus und dem Trauma wenig Bedeutung zu, weit mehr dagegen der erblichen Veranlagung und der Lues (seine sämmtlichen Paralytiker waren Luetiker!). Nach Verf.'s Ansicht ist also die Paralyse kaum häufiger bei Officieren als bei anderen Ständen, andererseits stützen seine Befunde die Annahme, dass es eine Paralyse ohne Lues kaum gebe und dass diese besonders in Verbindung mit erblicher Belastung und gemüthlichen Erschütterungen zu jener führe; ferner spricht das frühere Erkrankungsalter der Officiere für die ätiologische Wichtigkeit stärkerer Abnutzung.

Bei den Mannschaften sind ätiologisch wichtig jene mit dem Eintritt ins Heer verbundenen Umstände: ungewohnte körperliche wie geistige Inanspruchnahme, strenge Disciplin, gemüthliche Aufregungen. Die meisten Erkrankungen fallen deshalb auch ins 1. Halbjahr der Dienstzeit, wobei aber weniger der militärische Dienst an sich als die individuelle, dem ungewohnten Dienst nicht genügende Beanlagung ausschlaggebend ist. Die meisten Psychosen gehören zum Krankheitsbild der Dementia praecox, sodann zu der männlichen Hysterie und den Unfallpsychosen (Hitzschlag, Trauma). — Aus der Militärstatistik werden sich weiter gewisse Fragen allgemeiner Natur beantworten lassen, z. B. über das Vorkommen der Epilepsie, der Enuresis nocturna, der Degenerationszeichen u.s.w. Ob wir aber gerade über die Frühsymptome der Psychosen wichtige Aufschlüsse erhalten werden, lässt das öftere Vorkommen der Psychosen bei Soldaten immer noch zweifelhaft erscheinen, obwohl schon hier manches besser geworden ist, es dürfte aber zu erwarten sein, wenn die psychiatrische Ausbildung der Militärärzte noch gründlicher und das Verständniss der militärischen Vorgesetzten (besonders in den unteren Stellen) für psychopathologische Vorgänge grösser wird.

Kellner (Untergöltzsch).

---

30) **Ueber Glykosurie und alimentäre Glykosurie bei Geisteskranken**, von Dr. Emil Raimann. (Zeitschr. f. Heilkunde. XXIII. 1902.)

Die Ergebnisse von 301 Versuchen an 2 Gesunden und 101 Geisteskranken mit den verschiedensten Krankheitsformen, deren interessante Einzelheiten im Original nachzusehen sind, fasst Verf. in folgenden Sätzen zusammen: Der Grad der Zuckerassimilation ist, von vereinzelten Ausnahmen abgesehen, Ausdruck einer

Digitized by Google

Allgemeinfunction; er ist individuell verschieden und drückt eine bestimmte Veranlagung des Individuums aus. Die Zuckerassimilation wird beeinträchtigt durch eine Reihe äusserer und endogener (Stoffwechsel-)Gifte.

E. Beyer (Littenweiler).

31) **Die Beziehungen zwischen körperlichen Erkrankungen und Geistesstörungen,** von Dr. L. W. Weber. (Alt's Sammlung zwangloser Abhandlungen. III. 1902.)

Für die Entstehung psychischer Störungen auf dem Boden körperlicher Erkrankungen kommen in Betracht: traumatische Einwirkungen aller Art, exogene und endogene Intoxicationen, acute Infectionskrankheiten, constitutionelle erschöpfende Krankheiten wie Anämie, Diabetes, Carcinose, chronische Tuberculose, endlich verschiedene, hauptsächlich in einzelnen Organen oder Organsystemen localisirte Erkrankungen. In den seltensten Fällen ist es so, dass die körperliche Erkrankung die einzige oder doch hauptsächlichste Ursache der Psychose ist. In solchen Fällen finden wir, dass das klinische Bild gewisse Symptome aufweist, welche für die Entstehung charakteristisch sind, und dass gewöhnlich mit der Behebung der äusseren Schädlichkeit auch die psychische Störung verschwindet oder wenigstens sich bessert. Anscheinend handelt es sich dabei um eine directe Einwirkung der betreffenden Schädlichkeit auf das Gehirn, welche in einzelnen Fällen auch durch die pathologisch-anatomische Untersuchung erwiesen wird. Beispiele dafür sind namentlich einzelne Intoxications- und Infectionspsychosen. Auch bei diesen muss man die Einschränkung machen, dass die körperliche Schädlichkeit nicht in jedem Fall eine Psychose von bestimmtem Charakter zur Folge hat, dass also auch hier noch andere Ursachen mitwirken.

In den meisten Fällen ist die körperliche Erkrankung nur ein ätiologischer Factor neben vielen anderen gleichwerthigen, manchmal nur ein sog. auslösendes Moment. Die dabei mitwirkende Prädisposition ist ebenfalls kein einheitlicher Factor und namentlich nicht etwa durch die hereditäre Belastung erschöpft. Vielmehr sind ausserdem alle möglichen anderen den Körper schädigenden Ursachen darunter zu verstehen.

E. Beyer (Littenweiler).

32) **Ueber Berechtigung der forensischen Psychiatrie,** von Weygandt. (Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift. 1902. Nr. 29.)

Verf. wendet sich scharf gegen Salgo, der in einem früheren Artikel dieser Zeitschrift die Existenzberechtigung der gerichtlichen Psychiatrie leugnete, ja, geradezu bedauerte, dass man überhaupt von einer forensischen Psychiatrie spreche.

Demgegenüber weist Verf. darauf hin, dass die gerichtliche Psychiatrie ein Zweig der gerichtlichen Medicin sei, die wegen ihrer Eigenart besonders gelehrt und gelernt werden müsste; fast jeder psychiatrische Fall sei mit rechtlichen Fragen und oft genug mit solchen von weitgehender Bedeutung verknüpft; civilrechtliche Fragen ärztlicher Natur würden fast nur dem Psychiater vorgelegt. Alle Verbesserungen in der richterlichen Beurtheilung Geisteskranker sind den Irrenärzten zu verdanken. Das Interesse der Kranken erfordert vielfach eine Stellungnahme der Irrenärzte zu forensischen Fragen.

Ernst Schultze (Andernach).

33) **Contributo allo studio della pseudologia fantastica nei pazzi morali,** per Roberto Magnanimi. (Archiv. di psich. XXIII.)

Eine an Imbecillität leidende Patientin mit hysterischen Stigmata und Defecten der Intelligenz und der Moral erzählte, über ihre Vergangenheit befragt, stets

Digitized by Google

ein und dieselbe Geschichte, dass sie von einer Frau, die sich durch Betteln ernährt habe, aber in prächtigen Palästen gewohnt, eine fremde Sprache gesprochen und auf Viele einen geheimnissvollen Einfluss gehabt habe, in ihrer Jugend herumgeführt sei. Sie schmückte dies mit allerlei phantastischem Beiwerk aus, das sie jedoch stets in derselben Weise wiederholte. Auf energisches Befragen gab sie zu, zu lügen, trotzdem war ihr Bericht stets derselbe. Verf. erörtert, inwieweit es sich hier um Amnesie, um Simulation oder um eine wahre Pseudologia handle, und meint, dass oft, so auch in diesem Falle, scharfe Grenzen nicht zu ziehen seien. Valentin.

34) **Un ermafrodita psicosessuale,** per A. La Cara. (Riv. mensile di psichiatria forense. 1902. Nr. 9.)

Verf. theilt die Geschichte eines Homosexuellen mit, der die Besonderheiten zeigt, dass sich bei ihm der Geschlechtstrieb sehr früh entwickelte, während die Körperentwickelung zurückblieb, dass ferner der erste sexuelle Eindruck ein anders-geschlechtlicher war (ein Dienstmädchen trieb mit ihm Unzucht, als er 7 Jahre alt war). Obgleich passiver Päderast war er in seinem Denken und Handeln durchaus männlich und zeigte nichts von Effemination in Kleidung oder Sitten. Den Coitus mit dem weiblichen Geschlecht übte er aus und hatte Befriedigung davon. Die perversen Neigungen kamen als unwiderstehlicher Trieb.

Verf. erklärt den Pat. für einen Hysteriker, dessen Leiden sich vornehmlich in der sexuellen Bethätigung äussert. Valentin.

35) **Zum periodischen Irresein,** von Dr. Georg Adam. (Inaug.-Dissertation. Rostock 1902.)

Nach einem geschichtlichen Ueberblick theilt Verf. fünf charakteristische Krankengeschichten aus der Anstalt Gehlsheim mit und bespricht im Anschluss daran die Einzelheiten des Krankheitsbildes: die Eigenheiten und mannigfachen Abstufungen der Intensität, sowohl der melancholischen wie der manischen Zustände, die somatischen Begleiterscheinungen, Wechsel der einzelnen Phasen, die Periodicität, die Art der Uebergänge, Einfluss der Sexualvorgänge, Verhalten interessanter körperlicher Krankheiten, die freien Zwischenzeiten, die Zeit vor dem Ausbruch des ersten stärkeren Anfalls, den Ausgang der Krankheit, ihre Aetiologie und Häufigkeit. Er erblickt in dem Bilde der manisch-depressiven Geistesstörung „eine exquisit degenerative Erscheinung, welche dem Wesen des Individuums immanent, die intellectuellen Fähigkeiten im Grunde gar nicht, nur vorübergehend in schwereren Anfällen, beeinträchtigt, in der gemüthlichen Sphäre jedoch, welche durch Schwanken der Stimmung, das im Uebermaasse sich zum manifesten Anfall steigert, gekennzeichnet ist, die Entwickelung oder wenigstens das Festwurzeln derjenigen Züge, welche der ausgebildeten Persönlichkeit ihre Festigkeit verleihen, des bestimmten Willens, des moralischen Gefühls, hemmt und so die Geistesverfassung des Individuums in dieser Hinsicht, je nach der Macht ihres Einflusses, in einem kindlichen oder jugendlichen Zustande zurückhält.“ Demnach könne eine solche Geistesstörung als eine „Hemmungsbildung“ aufgefasst werden, welche sich auf die gemüthliche Seite beschränkt und nicht jene Stärke und Ausbildung besitzt, welche zum Bilde der Idiotie führt. Von Wichtigkeit ist auch die Complication mit anderen degenerativen Erkrankungen von periodischem Verlaufstypus, vor allem mit Epilepsie und Migräne. Eine wirkliche Intelligenzabschwächung hat mit der reinen manisch-depressiven Psychose nichts zu thun. E. Beyer (Littenweiler).

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften.

Verhandlungen der 19. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Karlsbad 1902, herausgegeben von Geh. San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer. (Wiesbaden 1903, Bergmann.)

Wenn auch die hier zusammengestellten Vorträge zum grossen Theil noch anderwärts erscheinen werden und in den Berichten über die Karlsbader Naturforscherversammlung bereits kurz besprochen wurden, so scheint doch ein Hinweis auf das vorliegende officielle Protocoll der pädiatrischen Section nicht überflüssig, da dasselbe nicht nur sämmtliche Vorträge, sondern auch die manchmal recht interessanten Discussionen ausführlich darstellt. Von neurologischem Interesse sind folgende Vorträge:

Herr Siegert: **Infantile Myxidiotie bei normaler Schilddrüse.** Angeborenes Myxödem mit charakteristischen Symptomen, Schilddrüse nicht tastbar. Auf Behandlung mit Thyreoidtabletten Besserung. Tod im 4. Lebensjahre an Pneumonie. Vorhandensein einer zwar etwas nach rückwärts gerückten, aber makro- und mikroskopisch normalen Schilddrüse bei der Autopsie. Auch die Zirbel- und Thymusdrüse waren vorhanden.

Herr Raudnitz: **Demonstration von experimentellem Nystagmus.** Vortr., der den Standpunkt vertritt, dass der Spasmus nutans kleiner Kinder durch die Dunkelheit ihrer Wohnungen bedingt sei, hat an zwei Hunden experimentell Nystagmus erzeugt, welche er vom 14. Tage an in einem verhängten Käfig gehalten hatte; zwei andere Hunde desselben Wurfes blieben gesund. Bei dem einen Dunkelthier gelang es, durch mehrtägigen Aufenthalt im Freien den Nystagmus zum Schwinden zu bringen; doch trat derselbe wieder ein, als das Thier abermals in den dunklen Käfig gesperrt wurde. — In der Discussion verweist Kassowitz auf den Zusammenhang des Spasmus nutans mit florider Rachitis uud den günstigen Erfolg der Phosphortherapie. Das Vorkommen von Spasmus nutans bei Kindern, die in hellen Räumen gehalten wurden, hat sowohl Kassowitz als auch die beiden anderen Redner Fischl und Lange beobachtet.

Herr Kassowitz: **Infantiles Myxödem, Mongolismus und Mikromelie.** Bericht über ein Material, das 22 Fälle von Myxödem, 75 Fälle von Mongolismus und 7 Fälle von Mikromelie umfasst; letztere waren sämmtlich Mädchen, was vielleicht mit Beziehung auf eine auch bei Mädchen häufige, verwandte Affection die angeborene Hüftgelenksluxation nicht unwichtig ist. Der Vortrag enthält eine interessante Darstellung der Symptomatologie der drei Krankheiten, der Röntgenbefunde an den Knochen, der Wirkung der Schilddrüsenbehandlung. — In der Discussion verweist Oberwarth auf 43 in diese Gruppe gehörige, selbstbeobachtete Fälle.

Herr Pineles: **Ueber das congenitale und infantile Myxödem.** Congenitales Myxödem oder Thyreoaplasie ist durch angeborenen Schilddrüsenmangel bedingt und führt zu hochgradigen myxödematösen Störungen mit Zurückbleiben des Wachsthums; die ersten Symptome zeigen sich entweder bald nach der Geburt oder längstens gegen Schluss des 1. Lebensjahres. In diese Gruppe gehören die meisten Fälle von sporadischem Cretinismus. Das infantile Myxödem äussert sich bei gesund geborenen Kindern erst im Alter von 4—6 Jahren; es findet sich in den Ländern, wo auch sonst Myxödem häufig ist (England, Belgien), weist weniger hochgradige Symptome auf und ist nicht durch einen Mangel, sondern durch eine Erkrankung der Schilddrüse bedingt. Zappert (Wien).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zweiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1903. 1. April. Nr. 7.

Inhalt: I. Originalmittheilungen. 1. Monochromatopsie und Farbenblindheit, von Dr. W. Alter. 2. Zur Casuistik der Akromegalie, von Dr. Emil Schäffer. 3. Zur Symptomatologie der peripheren Facialislähmung, von Dr. M. Rosenfeld.

II. Referate. Anatomie. 1. Der Hirnstamm des Delphins (Delphinus delphis), von Hatschek und Schlesinger. — Physiologie. 2. Funzione paratiroidea e funzione tiroidea, del Vassale. 3. Ueber Veränderungen im Centralnervensystem nach Unterbindung der Schilddrüsengefässe, von Maas. 4. Insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne. Étude expérimentale et clinique, par Jeandelize. — Pathologische Anatomie. 5. Zur Kenntniss der reinen Hypertrophie des Gehirns, von Tsiminakis. — Pathologie des Nervensystems. 6. I. The pathogeny of exophthalmic goitre, by Gley. II. The pathology of exophthalmic goitre, by Edmunds. 7. Zum Symptomencomplex des Morbus Basedowii, von v. Schrötter. 8. Beiträge zur Kenntniss des Morbus Basedowii, von Hirschl. 9. 51 Fälle von Basedow'scher Krankheit, von Malewski. 10. Acute aufsteigende Lähmung bei Morbus Basedow, von Rosenfeld. 11. Beiträge zur Pathologie und Therapie der Basedow'schen Krankheit, von Donath. 12. Ueber die Psychosen bei Morbus Basedowii, von Gause. 13. Zur Antithyreoidinbehandlung der Basedow'schen Krankheit, von Schultes. 14. Neuere Anschauungen über die Behandlung der Basedow'schen Krankheit, von Gumtau. 15. Die totale und bilaterale Resection des Sympathicus cervicalis beim Morbus Basedowii, von Balacescu. 16. Zur Frage der operativen Behandlung der Graves'schen Krankheit, von Diwawin. 17. Die Tetanie. Sammelreferat von Neter. 18. Zur Diagnose der Tetanie im ersten Kindesalter, von Ganghofner. 19. Die Myotonie der Säuglinge und deren Beziehungen zur Tetanie, von Hochsinger. 20. Neuer Beitrag zur Lehre von der Tetanie gastrischen Ursprungs, von Fleiner. 21. Schwerer und atypischer Fall von Tetanie, von Schreiber. 22. Beitrag zur Lehre von der Tetanie, von Mierkowski. 23. Acroparesthésie, tétanie, fluxion goutteuse, par Brissaud et Londe. 24. Ueber einen Fall von Tetanie mit trophischen Störungen im Bereiche des N. medianus, von Nathan. 25. Ein Fall von Tetania thyreopriva des Menschen und weitere Untersuchungen über die peripherischen Nerven bei experimenteller Tetania thyreopriva, von Traina. 26. Ueber die Folgen fast totaler Strumektomieen. Ein Beitrag zur Lehre von der Tetanie, von Lundborg. 27. Myxoedème congénital. Autopsie, par Rocaz et Cruchet. 28. Infantilismo distrofico e infantilismo mixoedematoso da eredo-pellagra. Contributo etc. del Agostini. 29. Ueber einen Fall von Myxödem, von Möri. 30. Myxoedema in mother and child, by MacIlwaine. 31. L'ipofisi nel mixedema e nell' acromegalia, pel Vassale. 32. Case of sporadic cretinism in which a relapse occured owing to omission of thyroid extract, by Hall. 33. Contribution à l'étude de l'achondroplasie, par Durante. 34. Noch einige Erfahrungen über Exstirpation der Hypophysis cerebri und über Transplantation von Carcinom und Thyreoidea auf die Hypophysis, von Friedmann. 35. Contributo alla casistica clinica dell' acromegalia, pel Mastri. 36. A case of akromegaly under observation for five years; with charts of the fields of vision, by Cross. — Psychiatrie. 37. Geschichte der Psychiatrie in Japan, von Kure. — Forensische Psychiatrie. 38. Émile Zola. In memoriam. Seine Beziehung zur Criminalanthropologie und Sociologie, von Näcke. 39. Die Autobiographie eines „Rückfälligen", von Gross. 40. Gedanken eines Mediciners über die Todesstrafe, von Näcke. 41. Abschaffung der Todesstrafe, von Lohsing. 42. Ueber verminderte Zurechnungsfähigkeit, von Pelman. 43. Willensfreiheit und Strafrecht, von v. Hippel.

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Gesellschaft für innere Medicin (Wiener med. Klub).
IV. Vermischtes. XIII. Congress der Psychiater und Neurologen Frankreichs.
V. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

[Aus der Provinzial-Irrenanstalt Leubus.]

1. Monochromatopsie und Farbenblindheit.

Von Dr. **W. Alter**, Assistenzarzt.

Ein 34jähriger Patient, der an einer sehr foudroyant, aber bisher ohne charakteristische Anfälle verlaufenden, classischen Paralyse leidet, äusserte am 27./X. 1902 Abends, als er sich eben zum Abendbrod aufgesetzt hatte, plötzlich: „Was ist denn das, da wird ja grüne Farbe über alles gegossen, es ist ja alles grün, ich kann doch nicht die grüne Suppe essen, da ist Farbe drin, das ganze Bett ist ja damit übergossen, ihr seid ja alle grün, das ganze Zimmer ist auf einmal grün, meine Hand ist auch grün geworden!“ Er gerieth sehr rasch in lebhafte ängstliche Erregung, rief dabei aber immer wieder: „Es ist ja alles grün, die ganze Welt wird grün, mein ganzer Leib ist grün!“ Der Zustand dauerte etwa 30 Minuten, dann äusserte er: die grüne Farbe sei weggewaschen, es sei wieder alles wie sonst.

Eine am nächsten Tage vorgenommene Untersuchung der optischen Functionen machte bei dem intellectuell schon sehr reducirten und verworrenen Kranken gewisse Schwierigkeiten; sie ergab aber immerhin mit Bestimmtheit, dass jetzt alle Farben correct angesprochen wurden, und dass keine Hemianopsie bestand. Dagegen war eine Hemiachromatopsie nicht mit Sicherheit auszuschliessen, auch erschien rechts die Sehschärfe reducirt. Jeder Versuch einer Perimetrirung misslang allerdings — sie ist auch später nie möglich gewesen —, der Kranke fixirte aber von hinten und seitwärts in die Gesichtsfelder gebrachte leuchtende Objecte sofort, wenn sie die seitlichen Grenzen eines annähernd normalen Gesichtsfeldes passirt hatten, und zwar in gleicher Weise rechts wie links. Farbige Objecte wurden bei Vorführung von links hinten wiederholt, auch vor Fixation in correcter Farbenbestimmung identificirt, während das bei Vorführung von rechts hinten her nie zu erreichen war. Wiederholte Prüfungen in der Folgezeit ergaben stets normale Farbenperception, immer blieb aber ein Verdacht auf eine linksseitige Hemiachromatopsie bestehen.

Am 19./XII. 1902 recidivirte die Erscheinung in gleicher Form. Der Kranke, der im Bade sass, schrie plötzlich auf, es sei auf einmal alles grün geworden. Die sofort einsetzenden lebhaften Beängstigungen liessen sich durch suggestives Zureden etwas zurückdrängen, so dass eine leidliche Prüfung möglich war. Patient war zweifellos im Fixirpunkt rein monochromatisch auf grün. Eine Controle mit Farbenproben ergab schwarz und purpur identifizirt mit tief dunklem Grün, roth gleich dunkelgrün, blau der verschiedenen Qualitäten gleich etwas helleren Grünproben, differentes Grau gleich etwa analogen Helligkeitswerthen in grün, gelb gleich ziemlich hellem Grün, weiss wurde mit einem noch helleren Grün zusammengelegt. Alle Personen, die ganze Umgebung, er selbst grün. Sehschärfe und Gesichtsfeld für Lichteindrücke kaum reducirt. Erstere wieder rechts geringer. Die Wortbilder für alle Farbenqualitäten waren erhalten, von einem

Digitized by Google

intensiv roth gebundenen Buche, das Patient von früher her kannte, meinte er spontan: „Das ist mein Buch von . . ., aber es ist jetzt auch dunkelgrün, es war doch früher roth eingebunden!“ Von hinten seitlich ins Gesichtsfeld vorgeführte farbige Objecte bezeichnete Patient wiederholt vor der Fixation als grün, wenn sie von links hinten kamen, während er zwei Mal von rechts hinten vorgeführte rothe und blaue Farbentäfelchen vor dem Fixiren grau und graubraun, nachher grün nannte. Die Erscheinung verschwand nach etwa 25 Minuten. Der Kranke äusserte dabei wieder: „das Grüne wird weggewischt!“ Seine psychische Theilnahme an der Erscheinung war in der ganzen Zeit ausserordentlich gross und documentirte sich in fast ununterbrochenen sprachlichen Aeusserungen, die das Bestehen der Chloropie von Moment zu Moment fixirten. Nach Ablauf der Monochromatopsie restituirte sich der Farbensinn, ohne dass in den sprachlichen Aeusserungen oder in der Bezeichnung der vorgelegten Farbentäfelchen ein Anhalt für das Auftreten einer contrastären Farbenwahrnehmung zu finden war.

Ein dritter Anfall trat am 30./XII. 1902, Nachm. 7,30 Uhr ein. Das Grünsehen imponirte wieder mit absoluter Evidenz, Wortbilder und Erinnerungen für alle Farbenqualitäten waren intact. Alles war grün: eine grosse Reihe von Täfelchen in allen möglichen Farben wurde lediglich nach Helligkeitsdifferenzen mit Grünqualitäten identificirt. Leider gerieth durch den diesmal länger anhaltenden Zustand der Kranke in so starke Erregung, dass eine ununterbrochene Controle nicht möglich war. Eine continuirliche Reihe sprachlicher Aeusserungen bestätigte aber das Grünsehen bis gegen 9,30 Uhr. Der Kranke blieb auch dann zunächst noch unruhig und sprach viel, aber kein Wort, das auf ein auch noch so vorübergehendes Sehen in der Contrastfarbe schliessen liess. Dagegen machte er mehrfach Aeusserungen wie: es sei alles wie im Nebel, die Welt sei grau, er sehe überhaupt keine Farben mehr. Am 31./XII. Morgens war er wieder ruhiger; die Prüfung des Farbensinnes ergab jetzt eine totale Farbenblindheit. Sämmtliche Farben wurden als schwarz, grau, graubraun oder hellgrau bezeichnet. Zu einem lebhaften Blau wurde Orange, ein etwas dunkleres Grün, ein ziemlich helles Grau, ein nicht ganz reines Gelb als völlig identisch herausgesucht. Purpur gleich schwarz, dunkelroth gleich tief dunkelgraubraun, lebhaftes Roth wurde mit einem wesentlich dunkleren Blau und einem noch dunkleren Grün zusammengelegt. Die mit rothem Mustern auf gelblichweissem Grunde gestrichene Zimmerwand wurde für „schwarz auf weiss — na ja oder eigentlich dunkelgrau auf hellgrau“ bezeichnet. Dabei persistirten die Wortbilder und Erinnerungen für alle Farben nach wie vor. Patient klagte auch selbst fortgesetzt darüber, dass er keine Farben mehr sehe, es sei alles grau. Die Farbenblindheit bestand in gleicher Weise, auch subjectiv empfunden, am 1. und 2. Januar 1903. Am 3./I. Morgens war dagegen eine völlige Restitution eingetreten. Die Farbenperception war im Fixirpunkt intact, wieder blieb aber der Verdacht auf eine linksseitige Hemiachromatopsie, ohne dass es gelang, sie mit Sicherheit nachzuweisen.

Am 5./I. 1903 Abends wieder Grünsehen, Dauer etwa 40 Minuten. Der Anfall wurde nur vom Pfleger beobachtet, nachher normale Farbenempfindung.

Am 11./I. 1903 neues Auftreten der Monochromatopsie, nachdem Patient eben erst alle Farbenqualitäten richtig identificirt hatte. Das Grünsehen dauerte etwa 2 Stunden, gleich nachher war mit völliger Sicherheit totale Farbenblindheit nachweisbar. Sie bestand auch noch während des ganzen nächsten Tages, während am 13./I. früh wieder alle Farben correct angesprochen wurden. Weder dieser noch die vorhergehenden Anfälle waren von anderen Cerebralerscheinungen begleitet, insonderheit lag nie der geringste Anhalt für eine gleichzeitige Seelenblindheit, eine optische Aphasie oder eine Störung in der Tiefenlocalisation vor. Nur schloss sich jedes Mal an die Erscheinung eine lebhafte Pulsbeschleunigung

Digitized by Google

und eine vermehrte Unruhe, auch bestand im Anfalle stets eine intensive Blutdrucksteigerung.

Ich resumire: bei einem Paralytiker, der sehr wahrscheinlich hemiachromatisch ist, tritt wiederholt ganz im Charakter eines Anfalles, schubartig, eine ausgesprochene Monochromatopsie, jedes Mal auf grün, ein. Drei Mal verschwindet die Erscheinung ohne jede Consequenz und im allmählichen Zurückgehen, zwei Mal folgt ihr, das eine Mal sicher ganz unmittelbar, eine totale Achromatopsie. Nie findet sich irgend ein Moment, das für ein secundäres Rothsehen spricht.

Ich möchte zunächst hervorheben, dass diese Beobachtung meines Wissens in der Litteratur isolirt dasteht.

Die Monochromatopsie hat ja freilich ihre Analogieen in der pathologischen Xanthopsie, Chloropie und Erythropsie. Ich sehe dabei natürlich von den Fällen ab, in denen die analogen Monochromatopsieen ihre simple Erklärung in der chromatischen Beeinflussung der brechenden Medien finden (Xanthopsie bei Icterus u. a. m.). Für meine Beobachtung verwerthbar sind nur die im engeren Sinne endogenen, rein subjectiven, psychisch vermittelten Monochromatopsieen, wie sie bei Hysterie und Epilepsie auftreten. Eine befriedigende Erklärung für diese Erscheinungen fehlt freilich ganz, irgendwie vergleichbare, klärende Beziehungen zu meinem Fall lassen sich also aus ihnen nicht ableiten. Anders steht es, wenn die möglichen Causalitäten bei meinem Kranken geprüft werden. Da ist zunächst auszuschliessen, dass es sich bei den Anfällen um hallucinatorische Processe gehandelt haben könne. Dagegen spricht ja alles, in erster Linie aber die secundäre Achromatopsie. Ebenso gezwungen wäre m. E. eine Erklärung aus der Annahme eines hysterischen Syndroms zur Paralyse. Gerade die secundäre Farbenblindheit weist dagegen mit grosser Entschiedenheit auf einen anderen ursächlichen Process. Sie repräsentirt ja zweifellos eine Ausfallserscheinung, deren secundäres Auftreten die vorhergehende Monochromatopsie mit grösster Wahrscheinlichkeit zu einem Reizvorgang stempelt. Es frägt sich nur, ob sich diese Annahme auch pathogenetisch halten lässt. Das ist dann der Fall, wenn die ganze Erscheinung als ein paralytischer Anfall in der Lissauer'schen Definition aufgefasst wird. Die Verhältnisse lägen dabei so: bei dem Kranken bestand — die Untersuchung vom 19./XII. machte das fast evident — von vornherein eine halbseitige Achromatopsie, die den Fixirpunkt freiliess und vermuthlich aus einer weiter zurückliegenden Zerstörung im linken Hirnmantelbezirk der Farbenperception resultirt sein wird. Der analoge Complex der anderen Seite war intact. Ein typischer paralytischer Anfall, also ein schubartiger Anprall eines hypothetischen Toxins (im weitesten Sinne!) traf nun dieses rechtsseitige Rindenterritorium, d. h. gewisse zellige Componenten darin: nach der Wilbrand'schen Hypothese die oberflächlichsten Schichten des Sehcentrums. Die erste Folge war eine intensive Reizerscheinung im Farbenfelde, das Grünsehen, das bei kurzem Bestehen isolirt blieb, ohne dass es zu Ausfällen kam, während bei längerem Bestehen, also nach stärkerer Läsion, als sehr charakteristischer Ausfall die totale Ausserfunctionsetzung der fraglichen Region in der Achromatopsie hervortrat. Das ist das postulirte. Die einzige Schwierig-

Digitized by Google

keit dieser Erklärung liegt in der Annahme des Grünsehens als Folge einer maximalen Reizung des Farbenfeldes. Nach den beiden herrschenden Farbentheorieen lässt sich das ja sicher nicht rechtfertigen. Nach der Young-Helmholtz'schen Theorie ist grün nur eine dem roth und blau gleichwerthige Partialempfindung, nach der Hering'schen Theorie eine Componente der Rothgrün-Empfindungsgruppe. Aus beiden kann dem Grün keinesfalls eine so prominente Bedeutung vindicirt werden, wie sie ihm zur Erklärung im vorliegenden Falle gebühren müsste. Nach beiden Theorieen wäre ferner ein dem Grünsehen folgendes Purpursehen wahrscheinlich gewesen, dafür lag aber, wie gesagt, nicht der geringste Anhalt vor. Noch weniger lässt sich die nach dem isolirten Grünsehen eingetretene totale Farbenblindheit auf eine der beiden Auffassungen stützen. Nach ihnen müsste einem centralen Anklingen der Grüncomponente unter den gleichen Bedingungen als Ausfall eine ebenso eng begrenzte Rindenachromatopsie für grün folgen, oder nach der Hering'schen Hypothese höchstens eine Dyschromatopsie im Dalton'schen Sinne. In meinem Falle war aber der Verlust der Farbenempfindung zweifellos ein totaler.

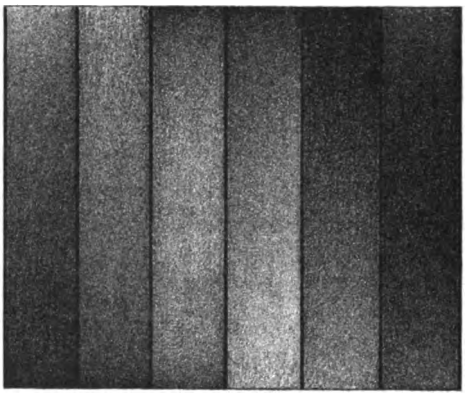
Beide Störungen der chromatischen Perception würden sich dagegen analysiren lassen, wenn der Erklärung eine Farbentheorie zu Grunde gelegt wird, die der Oberarzt der hiesigen Anstalt, Dr. v. Kunowski, auf Grund langjähriger Untersuchungen aufgestellt hat. Er hat mir ihre leitenden Gesichtspunkte für den vorliegenden Zweck in folgender Weise formulirt:

Die Annahme einer einzigen bipolaren Function reicht hin, um alle Farbenempfindungen zu erklären. Es bedarf dazu folgender zwei Hypothesen: 1. Alle Farben beruhen auf Mischung von hell und dunkel. Diese Mischungen weisen einerseits eine zweifache, polar gegensätzliche Lagerung von hell und dunkel auf, andererseits ein abgestuftes quantitatives Verhältniss zwischen beiden. Hierdurch fällt in den Bereich jeder der beiden gegensätzlichen Polaritäten von vornherein nicht nur je ein einziger Farbenton, sondern schon eine Farbenscala von gewisser Ausdehnung und zwar einerseits spectrales roth bis gelb, andererseits spectrales blau bis violett. 2. Zwei gegensätzliche Polaritäten heben einander nur dann auf, wenn sie das genau entgegengesetzte Mischungsverhältniss von hell und dunkel aufweisen, andernfalls ergeben sie Mischfarben und zwar bei Ueberwiegen des hellen Antheils grüne, des dunklen Purpurtöne. Hiernach ist das gleichzeitige Einwirken beider Polaritäten auf einen einzigen empfindenden Endapparat ermöglicht und zugleich der Farbenkreis geschlossen. Die Lagerungs- und Quantitätsverhältnisse von hell und dunkel stellt er folgendermaassen graphisch dar (s. Abbildung).

Das sind die theoretischen Speculationen Kunowski's — ihre physikalische Grundlage und ihr Verhältniss zur Newton'schen Theorie wird er an anderer Stelle ausführlich entwickeln. Diese m. E. immerhin haltbare Anschauung steht und fällt freilich mit der Möglichkeit einer befriedigenden physiologischen Perception. Das Desiderat ist dabei ein Substrat, das in den percipirenden Elementen deponirt ist und das nach seiner Structur als der Träger einer bipolaren Energie angesprochen werden kann. Dieses Substrat besitzen wir aber vielleicht in den

Digitized by Google

Aussengliedern der Zäpfchen — ich brauche dabei von der gültigen Annahme nicht abzugehen, dass den Zapfen die ausschliessliche oder präponderirende Farbenempfindung zukommt. Die Zapfenaussenglieder lassen bekanntlich unter gewissen Bedingungen eine deutliche Querstreifung erkennen, die sich aus einer Dualität



ihres Protoplasma erklärt, dessen beide Componenten sich gegeneinander optisch different verhalten und bei Behandlung mit bestimmten Farben als ein schwach chromatischer und ein achromatischer Antheil imponiren. Nach bestimmter Vorbehandlung zeigt die chromophile Substanz bei stärksten Vergrösserungen einen Aufmarsch in eine Reihe kleiner Kügelchen, die auch beim Zerfall des Aussengliedes hervortreten.

Diese charakteristische Structur der Aussenglieder könnte also jedenfalls das geforderte Substrat, die bipolare Einheit, repräsentiren. Der eigentliche Vorgang der Farbenperception fände dann in Uebereinstimmung mit den theoretischen Desideraten Kunowski's seine Erklärung in einem partiellen oder totalen Präponderiren der einzelnen Componenten unter gleichzeitiger specifischen Anordnung. Als das active Element würden wir dabei nach Analogieen die chromatisch differente Substanz anzusehen haben: ihre Beeinflussung liesse sich als eine Art chemotactischer Wirkung des Lichtes denken, die zu der gleichzeitigen Vermittelung der Farbenempfindung einen specifisch polarisirenden oder im weiteren Sinne umordnenden Effect auf die betreffenden Elemente ausüben müsste. Die nach der Theorie zu postulirende Anordnung für die einzelnen Farben ist nach der oben gegebenen Skizze leicht zu construiren. Dabei imponirt dann sofort die eximirte Stellung von grün und roth, bei der die beiden Polaritäten, d. i. Protoplasmen am intensivsten beeinflusst und in die complicirteste Anordnung hineingedrängt werden.

Jedenfalls würde sowohl die Kunowski'sche Farbentheorie, wie diese Hypothese der Perception alle Erscheinungen bei meinem Kranken erklären. Auch im centralen Farbenfelde muss der Grünempfindung der lebhafteste Reizzustand entsprechen, also auch umgekehrt ein Reizzustand Grünsehen bewirken, vorausgesetzt, dass die Lichtcomponente der Farbenemptindung in maximalem

Digitized by Google

Umfange participirt, also dass auch nach dieser Richtung hin ein maximaler Reiz vorliegt. Die secundäre Achromatopsie erklärt sich eben so leicht: sie ist das centrale Symbol für den totalen Verlust einer vorher maximal beanspruchten Betonung der Bipolarität der percipirenden Elemente, also die restirende Ausfallerscheinung. — Es ist klar, dass sich in analoger Weise auch andere pathologische Farbenerscheinungen unschwer aus den dargelegten Theorieen erklären lassen. Die Rothgrün-Blindheit resultirt aus einer quantitativen, Beeinträchtigung der Fluxionsfähigkeit des differenten Protoplasma; das centrale Rothsehen liesse sich als Reizzustand bei fehlender oder minimaler Betheiligung der Lichtcomponente auffassen, das Gelbsehen als eine Compromisserscheinung aus den beiden Factoren, die isolirt zu Roth- oder Grünsehen führen.

Selbstverständlich möchte ich das alles aber nur mit aller Reserve aussprechen. Es kam mir im Vorstehenden nur darauf an, für eine trotz der psychischen Minderwerthigkeit des fraglichen Kranken zweifellos in ihrem vollen Umfange correct constatirte Beobachtung die m. E. einzige Möglichkeit einer einigermaassen befriedigenden Erklärung zu entwickeln.

Nachtrag bei der Correctur: Störungen in der Chromatoperception sind nicht mehr beobachtet worden. Dagegen hat der Patient am 16./II. einen apoplectiformen Anfall erlitten: Zusammensinken im Bett, ohne Krampferscheinungen, mit kurzem Bewusstseinsverlust. Danach totale Aphasie, Déviation conjugée nach links oben. Kratzen am linken Hinterkopf. Linksseitige Hemianopsie, rechtsseitige brachiale Monoplegie, untere Extremitäten im Allgemeinen frei, nur Auftreten von Babinski rechts. Greift — unter richtiger Tiefenlocalisation — nach vorgehaltenen Gegenständen nur mit der linken Hand, dabei imponirt sehr eine charakteristische Störung im Sinne der Agnosie — vielleicht auch einer Combination aus Seelenblindheit und Astereognosie. So steckt Patient die vorgehaltene elektrische Taschenlampe in den Mund, beisst auf sie ein und lässt sie dann fallen. Mit einem Kuchenstück, das er in die Faust genommen hat, macht er zunächst Bewegungen in der Art des Kurbeldrehens. Als es ihm in den Mund gegeben wird, beisst er davon ab und isst es dann spontan auf. Ein Glas Milch setzt er sich auf den Kopf. Die dabei verschüttete Milch läuft ihm über das Gesicht und in den Mund; sogleich bringt er das Glas an den Mund und trinkt es aus. Auch sonst werden mit in die linke Hand gegebenen Gegenständen zum Theil sehr complicirte und kaum nennenswerthe atactische Bewegungen ausgeführt, die von vornherein nie zu dem Begriff des Gegenstandes in Beziehung stehen, aber sofort zweckmässig werden, wenn eine Erregung der Geschmacks- oder Geruchssphäre die normale Begriffsvorstellung anklingen lässt. Ich wurde leider abgerufen; als ich nach 30 Minuten zurückkehrte, war offenbar eine allgemeine Restitution eingetreten, der Kranke war sehr unruhig, nicht untersuchbar. Am nächsten Tage nur noch Babinski rechts, keine Tastlähmung, alle Farben correct angesprochen, Gesichtsfeld wie vor dem Anfall. Nichts Aphasisches. 26./II. Patient, der im Bett liegt, schreit plötzlich auf: er liege im Wasser, alles sei nass, er müsse ertrinken. Springt aus dem Bett, sucht sich mit einigen Handtüchern abzutrocknen, ruft dem Pfleger zu, er solle ihm

Digitized by Google

helfen, er sei ja klatschenass. — Keine Enuresis. Also Störung im hypothetischen „hygrischen Sinn". Paralytischer Schub in den Hippocampus? (Ravenna-Tambroni!). Die Störung war isolirt und dauerte 7 Minuten. Beide Anfälle besonders der vom 16./II. können, wie ich glaube, die oben gegebene Erklärung nur stützen.

2. Zur Casuistik der Akromegalie.[1]

Von Dr. **Emil Schäffer,**
Grossherzogl. Kreisarzt in Bingen.

Der folgende von mir beobachtete Fall von Akromegalie bietet nach mancher Richtung einiges Interesse, weshalb ich denselben in Kürze besprechen will.

Anamnese: Frau L., 51 Jahre, giebt an in ihrer Jugend stets gesund gewesen zu sein. Hat zwei normale Geburten durchgemacht, die letzte vor 14 Jahren.

Ihre Mutter hat Zuckerkrankheit gehabt, ist in einem „Schlaganfall" gestorben. In den letzten 4—5 Jahren ihres Lebens wurden bei ihr ganz die gleichen Veränderungen an dem Kopf, am Gesicht, den Händen und Füssen beobachtet, wie sie Frau L. bereits seit geraumer Zeit ebenfalls zeigt. Die Tochter der Patientin gab an, bei ihrer Grossmutter seien die Hände so gross und dick geworden, dass ihr die Fingerringe entfernt werden mussten.

Anderweitige Nerven- bezw. Geisteskrankheiten sind bis jetzt in der Familie nicht vorgekommen.

Der zeitliche Anfang des Leidens bei der Patientin kann nicht mehr genau festgestellt werden. Die Frau fühlt sich seit etwa 7 Jahren körperlich matt und elend. Bei wiederholten ärztlichen Untersuchungen im Lauf der ersten Jahre sei Zucker gefunden worden, vor 3 Jahren etwa 4 %, bei einer täglichen Urinmenge von 2—3 Liter. Nachdem sie gesehen, dass ihre Beschwerden trotz Diät ziemlich gleichmässig weiter bestehen, hat sie seit einiger Zeit davon abgesehen, die ihr seiner Zeit verordnete Diät weiter zu beobachten. Ende 1898 müsse wohl schon die Veränderung im Gesicht bestanden haben. Gelegentlich eines Besuches von Verwandten sei sie dieserhalb beredet worden, das Wachsthum an den Händen und Füssen bestehe in so auffälliger Weise wohl erst seit $2^1/_2$ Jahren. In den letzten 2 Jahren habe sie drei Paar neue Schuhe „verwachsen". Schon seit Jahren leide sie an heftigen Schmerzen, besonders am Rücken, an den Armen und Beinen; seit dieser Zeit bestehen auch starke Schweisse, die körperliche Mattigkeit habe stetig zugenommen, schon nach leichteren Arbeiten in ihrer Haushaltung bekomme sie starkes Herzklopfen, fortwährend werde sie von heftigem Durst gequält.

Die Tochter der Patientin gab weiter an, ihre Mutter sei ausserordentlich reizbar geworden, vergesslich, das Denken falle ihr schwer, sie klage häufig über Schwindel und sei, wenn die Schmerzen auftreten, oft Nächte schlaflos.

Status (Fig. 1): Grosse, kräftig gebaute Frau. Blasses, gedunsenes Gesicht, mit schlaffen, schläfrigen Zügen.

Die Haut ist im Gesicht, am Nacken, an den Händen p. p. in dicke Falten gelegt, erscheint allenthalben am Körper verdickt, prall-elastisch, keine Oedeme. Die knorpeligen Gesichtstheile (Nase und Ohren) sind enorm vergrössert, die Lippen sind dick, besonders die Unterlippe rüsselförmig, steht über die Oberlippe vor.

[1] Vortrag mit Demonstrationen, gehalten im Verein Rheinhessischer Aerzte in Mainz.

Digitized by Google

Schädel im Ganzen vergrössert, Umfang des Hirnschädels 63,5. Die Occipitaltuberanz ist stark vorgetrieben, unterhalb derselben zwei dicke, starre Hautwülste. Die unteren Augenlider sind sackartig gewulstet, die Oberlippe wird beim Sprechen und Kauen auffallend stark gehoben. Die Zunge ist ausserordentlich massig, findet im Mund keinen genügenden Platz, liegt zwischen den Zahnreihen; beim Sprechen wird sie plump und unbeholfen im Mund bewegt, so dass die Sprache ganz lallend und undeutlich wird. Die Zunge zeigt starke Querriffe und Einkerbungen, sie kann nur mit Mühe ein Stück aus der Mundhöhle herausgezogen werden; trotz der grossen Längenausdehnung des Mundes, der in geschlossenem Zustand beiläufig 10 cm misst, spannen sich bei weiterem Vorziehen schmerzhaft die Mundwinkel.

Fig. 1.

Die Schleimhaut der Mundhöhle und des weichen Gaumens ist verdickt, das Zäpfchen kann bei der grossen Zunge nicht vollständig übersehen werden, Jochbeinkörper und Proc. zygomat. des Stirnbeins springen stark vor, in Folgedessen erscheint Schläfen- und Wangengegend muldenartig eingesunken.

Am Hals keine Drüsenschwellungen, die Schilddrüse eher verkleinert, hart anzufühlen. Die Stimme ist rauh und tief, oft überschlagend. Der Brustkasten im frontalen und sagittalen Durchmesser sehr gross, die sternalen und noch mehr die Schulterenden der beiden Schlüsselbeine sind auffallend plump, der Schwertfortsatz ist breit, lang und schaufelförmig nach vorn umgebogen.

Runde, cervicodorsale Kyphose.

Herzdämpfung überschreitet um 5 cm die Mamillarlinie, den rechten Sternalrand um 1,5 cm. Ueber der oberen Hälfte des Brustbeins keine besondere Dämpfung, Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, flächenhaft verbreitert, Töne laut und rein. Puls normal frequent, gross.

Leber 3 cm über dem Rippenbogen, Milz deutlich papirbar.

Urin 4,3 % Zucker. Kein Eiweiss. Tagesquantum etwa 4 Liter.

Labia majora und Clitoris sehr gross, starker Pruritus vulvae.

Die grobe Muskelkraft ist überall stark herabgesetzt. Prüfung mit dem Ullmann'schen Dynamometer ergab eine Druckkraft von 6 bezw. 10 kg. Keine Muskelatrophieen, keine wesentlichen Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit. Normale Reflexe an den oberen und unteren Extremitäten.

Keine gröberen Sensibilitätsstörungen, Gehör, Geruch, Geschmack ohne Besonderheiten.

Augenbefund (Untersuchung durch Dr. Praun, Augenarzt in Darmstadt, am 8./XI. 1901): Insufficienz beider Interni. Sehschärfe links $^4/_{10}$, rechts $^4/_{20}$. Minusgläser bessern unbedeutend. Gesichtsfeld für Weiss und Farben

Digitized by Google

beiderseits hochgradig concentrisch eingeschränkt, rechts noch stärker als links. Pupillen eng, 2—3 mm, reagiren direct und indirect normal, sowie auf Accommodation und Convergenz.

Ophthalmoskopisch zeigt sich die Sehnervenscheibe rechts stark abgeblasst, besonders temporalwärts, wo die Tüpfelung der Lamina cribrosa deutlich zu Tage tritt, die Arterien stark verengt.

Links ist die Abblassung geringer, die Arterien nur mässig verengt. Starkes Schwitzen besonders am Nacken und Rücken, das Hemd ist an dieser Stelle vollständig durchnässt, eine Erscheinung, die bei dem gleichzeitig bestehenden starken Diabetes und der sonst mit Diabetes einhergehenden Trockenheit der Haut besonders auffallen muss.

Fig. 2.

An den Gliedmassen fallen besonders die sehr breiten tatzenförmigen Hände (type massif, im Gegensatz zur anderen bei Akromegalie noch vorkommenden Handform, der Langhand, type géant) mit ihren dicken Fingern und die ganz ausserordentliche Volumenzunahme der besonders vorn sehr breiten Füsse auf, die vollständig platt und plump geworden sind.

An den Fingern sind die Interphalangealfalten dick gewulstet (main capitonnée, Péchadre), die Hohlhandlinien sind sehr tief.

Die Nägel sind klein und ganz difform, ein bei Akromegalie übrigens ungewöhnlicher Befund. Sie würden eher an Syringomyelie erinnern. Das gleiche gilt von den ausgedehnten Rhagaden, Schrunden und Borken an den Fingern.

Die Haare boten nichts Besonderes.

An dem Radiogramm der Hand (Fig. 2) fällt neben der Weichtheilzunahme die starke Verbreiterung und Verdickung der Proc. stil. radii auf; ferner die hochgradigen Verdickungen und Auflagerungen besonders an den distalen Epiphysen von Metacarpus II—V, am Metacarpus II und Grundglied von Finger IV mit starker seitlicher Abknickung, an den Capitula zackige Exostosen. Die Phalangen sind besonders an den Enden sehr verdickt, Gelenklinien sind an dem Skiagramm nur an der Verbindung von Finger mit Mittelhand zu erkennen, während an den Fingermittel- und Endgelenken auf dem Röntgenbild der Schatten der betreffenden Phalangen bei hochgradiger Verdickung von Capitulum und Basis ununterbrochen ineinander übergeht. Am Daumen, Zeige- und Kleinfinger findet sich eine Art von Subluxationsstellung.

Am rechten Fuss fällt neben den analogen Veränderungen wie an der

Digitized by Google

Hand die starke winklige Abknickung des Metatarsus I vom Os cuneiforme internum mit hochgradiger Dickenzunahme des Capitulums (Vergrösserung des Sesambeins) auf.

Am Röntgenbild des Kopfes kann man die enorme Dickenzunahme des Schädeldaches sehr deutlich erkennen (auf der Röntgenplatte am Stirnbein 2,8 cm, am Scheitelbein 2,4 cm), ferner die Erweiterung der Stirn- und Verengerung der Augenhöhle.[1]

Der Unterkieferknochen ist nach dem Radiogramm nicht am Process bis jetzt betheiligt.

Subjectiv die gleichen Klagen wie oben bereits notirt.

An dieser Stelle will ich anschliessen, dass die Gewebstherapie (Hypophysis- und Thyreoideatabletten) sich als erfolglos erwies.

Es ist zur Genüge bekannt, dass hinsichtlich der Pathogenese der Akromegalie eine Reihe von Theorieen aufgestellt und auch wieder verlassen worden sind. Die von Marie zuerst vertretene Hypophysistheorie steht auch heute noch im Vordergrund der ganzen Akromegaliefrage, sie ist u. A. von Mendel, Erb, Strümpell, Pineles theils ausgebaut, theils modificirt worden. Wie man sich den näheren Zusammenhang zwischen den akromegalen Körperveränderungen und der Hypophysisaffection zu denken habe, ist im Wesentlichen noch unaufgeklärt.

In jüngster Zeit hat Benda bei der anatomischen Untersuchung der von A. Fränkel und Stadelmann mitgetheilten 4 Akromegaliefälle eine ausserordentliche Vermehrung der gekörnten Drüsenzellen innerhalb der Tumoren nachgewiesen. Er begründet in seiner Arbeit des Näheren die Bedeutung dieses Befundes für die Annahme nicht nur einer Erhaltung, sondern vielmehr einer Steigerung der Drüsenfunction innerhalb der Tumoren, entgegen den bisherigen Ansichten, dass die Hypophysistumoren nur ein Theil der Allgemeinerkrankung seien, sowie der weiteren Theorie, dass die Akromegalie eine Folge der degenerativen Entartung der Hypophysis sei (ein „hypophysipriver" Zustand). Benda führt sonach die Akromegalie auf eine Ueberfunction der Hypophysis zurück und glaubt, dass bei Anwendung seiner Untersuchungsmethoden manche von den in der Litteratur angeführten Sarcomen der Hypophysis als Hyperplasieen sich entpuppen würden. Den von Mendel beschriebenen Hypophysistumor hat Benda nachträglich ebenfalls untersucht und hat auch hier die gekörnten chromophilen Zellen nachgewiesen. Hierdurch ist es auch für den Mendel'schen Fall, der nach den gewöhnlichen Methoden durchaus als Rundzellensarcom erscheinen musste, wahrscheinlich gemacht, dass er ebenso wie die übrigen 4 von Benda bis jetzt untersuchten Fälle von akromegalen Hypophysistumoren als hyperplastische Neubildung des Drüsengewebes aufzufassen ist. Der einheitlichen Annahme einer Wechselwirkung zwischen Hypophysis und Knochenveränderung bereiten zunächst noch jene, allerdings selteneren, Beobachtungen erhebliche Schwierigkeiten, in welchen wirklich zerstörende Hypophysengeschwülste ohne

[1] Herrn Dr. König, der im medicin.-mech. Institut von Dr. Lossen in Darmstadt die Röntgen-Untersuchung vorzunehmen die Liebenswürdigkeit hatte, danke ich auch an dieser Stelle bestens.

Digitized by Google

Veränderung des Knochenbaues einhergehen und ferner auch die noch in letzter Zeit besonders von VIRCHOW nachdrücklich betonte Thatsache, dass die akromegalen Skelettveränderungen auch ohne makroskopisch nachweisbare Hypophysenaffection vorkommen können, wie auch die neuerdings mitgetheilten Fälle von LABADIE-LAGRAVE und DÉGNY, in welchen der Hirnanhang normal gefunden wurde, zeigen.[1]

Meine Beobachtung reiht sich jenen Fällen von Akromegalie an, die mit einem Hypophysistumor einhergehen bezw. einer Geschwulst der Chiasmaregion, welche auf die Hypophysis übergreift. Verfüge ich auch bis jetzt noch nicht über den Obductionsbefund des Falles, so ist die Diagnose eines basalen Hirntumor in dieser Gegend durch die concentrische Gesichtsfeldeinschränkung und die Druckatrophie der Sehnerven, die sich im Augenspiegelbefund in der atrophischen Papille und dem sichtbaren Netzwerk der Lamina cribosa kundgiebt, doch hinreichend begründet. Es handelt sich um einen basalen Hirntumor, der auf das Chiasma von allen Seiten drängt und zwar wegen der stärkeren Affection am rechten Auge auf den linken Tractus stärker. Für die übrigen cerebralen Erscheinungen, wie Somnolenz, geistige Stumpfheit, Kopfschmerzen, Schwindel u. s. w. muss es unentschieden bleiben, inwieweit sie als Allgemeinwirkung des Tumor oder des Diabetes allein aufzufassen sind.

Sehr beachtenswerth erscheinen die anamnestischen Ermittelungen hinsichtlich der Heredität in meinem Fall. Die ebenfalls an Zuckerkrankheit leidende Mutter der Frau L. hat in den letzten Jahren ihres Lebens die gleichen Veränderungen am Körper gezeigt wie Frau L., sie war zuletzt ganz „unförmig und unkenntlich", meine persönlichen Ermittelungen am Heimathsort der Verstorbenen machen es auch bei grosser Reserve recht wahrscheinlich, dass auch die Mutter der Frau L. an Akromegalie gelitten hat. Leider ist der seiner Zeit behandelnde Arzt verstorben und ich bin nicht in der Lage durch sein ärztliches Urtheil die Angaben zu bestätigen. Indessen sind ja die Veränderungen an den Körperformen auch für den Laien so auffallend, dass bestimmte positive Angaben nicht unberücksichtigt bleiben dürfen.

Mittheilungen über directe Heredität liegen vor von BONARDI, CYON, SCHWONER und aus der letzten Zeit in dem bereits erwähnten Fall von A. FRÄNKEL. CYON hat nicht bloss directe Vererbung beobachtet, sondern hat das Auftreten des Leidens auch bei 3 Geschwistern constatirt.

Welcher Art der seit 3 Jahren bestehende pralle Tumor am linken Vorderarm ist, kann Mangels einer anatomischen Untersuchung nicht mit der nöthigen Bestimmtheit angegeben werden, ebenso wenig seine etwaigen Beziehungen zu dem Hirntumor. Auch nach dieser Richtung besteht eine Analogie mit dem citirten Fall von SCHWONER. Neben Symptomen, welche auf einen Hypophysentumor hinwiesen, bestand in dem von SCHWONER beschriebenen Fall ebenfalls eine äusserlich wahrnehmbare Geschwulst (Cystosarcom der Brustdrüse), die an anderen Körpertheilen bereits zweifellose Metastasen hervorgerufen

[1] Ref. MENDEL, Jahresbericht der Neurol. u. Psych. 1899.

Digitized by Google

hatte. Bei der geringen Tendenz der Hypophysentumoren zu Metastasenbildung ist Schwoner nicht geneigt eine directe Abhängigkeit der Geschwulst von dem Hirntumor anzunehmen, sondern hält es für wahrscheinlich, dass sich zufällig eine Sarcomatose zu einem schon vorhandenen Tumor der Hypophysis hinzugesellte.

Was die Röntgenbefunde bei Akromegalen betrifft, so bietet, wie auch schon Sternberg in seiner Monographie erwähnt, die Durchleuchtung des dickwandigen Akromegalenschädels meist erhebliche technische Schwierigkeiten. Das Röntgenbild des Kopfes der Frau L. zeigt besonders die ausserordentliche Dickenzunahme des Schädeldaches, die Verengerung der Augen und die hochgradige Erweiterung der Stirnhöhle. Der Gesichtsschädel ist bis jetzt an dem Krankheitsprocess nach dem Skiagramm noch nicht betheiligt. Hinsichtlich des genetischen Zusammenhanges der einzelnen Veränderungen ergiebt sich für meinen Fall, dass Makroglossie und Wachsthum der Kiefer als einander coordinirt zu betrachten sind, wie andererseits auch die Beobachtung lehrt, dass eine hochgradige Vergrösserung des Unterkiefers ohne Volumszunahme der Zunge vorkommt. Das Vorstehen des Unterkiefers auf dem Photogramm meines Falles ist lediglich bedingt durch die grosse Mächtigkeit der Zunge, die im Mund nicht genügend Platz findet und den Unterkiefer nach vorne drängt.

Sternberg hat jene Fälle von Akromegalie, bei welchen der Unterkiefer verschont bleibt — in dem von Wittern mitgetheilten Fall trat die Vergrösserung des Unterkiefers übrigens erst ganz spät auf — früher zu den formes frustes gerechnet. Hare, Whyte und Pierre Marie beobachteten je einen Fall, in welchem der Unterkiefer im Verhältniss zum Oberkiefer sogar abnorm klein geworden ist (Type carré im Gegensatz zu Type ovoide bei Verlängerung des Gesichts in Folge Vergrösserung des Unterkiefers). Auch v. Starck beobachtete einen 50jährigen Akromegalen, bei welchem der Unterkiefer an dem Process nicht Theil genommen hat.

Wenn von verschiedenen Seiten auf den genetischen Zusammenhang der Skelettveränderungen bei Akromegalie hingewiesen wurde, so z. B. für den Kopf, an welchem die starke Ausbildung des Kauapparates kräftige Widerlager verlange, und diese geschaffen würden durch Verdickung der soliden Stützen (hypertrophische Jochbogen), oder durch Erweiterung der hohlen Stützen (Erweiterung der pneumatischen Räume), oder durch Vertheilung der Belastung über grössere Flächen (Zunahme des Hirnschädels), so wird diese Construction einer genetischen Einheit für die von Marie unter dem Namen Type carré zusammengefassten Fälle, in welchen der Unterkiefer eher abnorm klein gefunden wird, ohne Weiteres gegenstandslos.

Die Röntgenbefunde an den akromegalen Händen und Füssen (Bruns, Edel, Schlesinger, Braun, Schultze, Murray, Embden, Thayer, Kienböck) weichen in verschiedenen Details von einander ab. Diese Abweichungen mögen wohl bedingt sein durch die Untersuchung von Fällen in verschiedenen Stadien (wie es ja auch a priori erwartet werden musste, dass solche bedeutende Formveränderungen an den Knochen nicht bloss durch einen schematisch einfachen Vorgang, sondern nur durch Zusammenwirken von Re-

Digitized by Google

sorption, Apposition und interstitiellem Wachsthum entstehen). In der Regel erweisen sich die metacarpalen und metatarsalen Epiphysen verdickt unter Rarefication der Spongiosa, die Diaphysen sind meistens intact gefunden worden, Murray und Schultze constatirten auch Dickenzunahme der Diaphysen. An den distalen Epiphysen finden sich breitere und auch stalaktitenähnliche Exostosen. Murray constatirte das Fehlen der knöchernen Vereinigung zwischen den Epi- und Diaphysen an den Phalangen, Embden und Schlesinger eine hochgradige Verbreiterung der Gelenkspalten (durch Zunahme und Verdickung des Gelenkknorpels?); während in meinem Fall an mehreren Mittelgliedern der Finger die basalen Gelenkflächen auffallend weit ausgebuchtet sind, fehlen die Gelenklinien an den Finger- und Endgelenken vollständig, wie denn auch die Beweglichkeit dieser Finger sehr eingeengt ist. Nach dem Radiogramm sind also Gelenkveränderungen anzunehmen, die Aehnlichkeit haben mit dem pathologisch-anatomischen Begriff der Arthritis deformans, Zustände, die bei Akromegalie, wenn auch selten, auch von Anderen (Herrot und Gauthier) bereits beschrieben sind. Die bis jetzt nur von Schlesinger erwähnte Art von Subluxationsstellung an den Fingern zeigt sich am Nagelglied des Daumens und Grundgelenk von Finger II und V bei meiner Beobachtung.

Das Radiogramm zeigt ferner die enorme Dickenzunahme der Weichtheile an der Hand und am Fuss, die hochgradige Hyperplasie der Subcutis. Strümpell hat bereits mit Nachdruck darauf hingewiesen, wie einseitig bei einem derartigen Sachverhalt die Auffassung der Akromegalie als einer vorzugsweise das Knochenwachsthum betreffenden Affection ist. Mindestens ebenso starke Veränderungen zeigt die Haut, jedoch keineswegs irgend welche entzündliche Veränderungen, sondern reine Wachsthumshyperplasie. Sehr charakteristisch ist das Aussehen der Hohlhände meiner Patientin, wenn sie Hand und Finger nach Möglichkeit streckt. Die Hohlhandfalten glätten sich nicht, sondern die Haut bleibt in dicken Wülsten gefaltet, deren Vertiefungen den bekannten Linien der Haut entsprechen, wo diese fester an das Unterhautzellgewebe angeheftet ist. Die Haut erscheint sonach im Ganzen zu weit. Bei den nahen Beziehungen zwischen Akromegalie und Myxödem ist das Vorkommen von Mischformen beider Leiden nicht besonders auffallend. Die Beziehungen der Thyreoidea zur Hypophysis stehen kaum in Frage, die experimentellen Untersuchungen von Vassale und Sacchi deuten ebenfalls auf solche hin und Stieda, Eiselsberg und Hofmeister machen darauf aufmerksam, dass die Atrophie der Thyreoidea eine secundäre Hypertrophie der Hypophysis nach sich ziehen kann. Für die Besprechung meines Falles mögen diese kurzen Bemerkungen genügen.

Die Complication von Akromegalie und Diabetes ist u. A. erwähnt von Naunyn, Pineles, Stadelmann. In letzter Zeit hat Schlesinger über den Zusammenhang dieser beiden Zustände eingehendere Mittheilungen gemacht. Die Zunahme der Zuckerausscheidung war in seinem Fall vollständig unabhängig von der Zu- bezw. Abnahme der akromegalischen Symptome, der Diabetes zeigte vielmehr einen durchaus selbständigen Verlauf. Es gelang ihm unter ent-

Digitized by Google

sprechender Diät den Urin nicht nur zuckerfrei zu machen, sondern noch obendrein eine beträchtliche Toleranz gegen Kohlehydrate zu erzielen. Demgegenüber stehen jene Fälle, in welchen zwar der Zuckergehalt abnimmt, die Polyurie aber bestehen bleibt und bei diesen führt Schlesinger in Uebereinstimmung mit Naunyn den Diabetes auf den Hypophysentumor zurück. Bei meiner Patientin fanden sich Januar 1902 nur mehr 2,5% Zucker gegen 4,3% im vorigen Sommer. Eine besondere Diät hat die Frau, nachdem sie sich früher als nutzlos erwiesen, nicht beachtet; die Polyurie hat zugenommen, das Tagesquantum beträgt zur Zeit bis zu $5^1/_2$ Liter.

Bemerkenswerth in meinem Fall erscheinen zum Schluss noch die heftigen reissenden und ziehenden Schmerzen, an welchen Frau L. bereits seit Jahren leidet. Souza-Leite halten die Schmerzen für eine seltene Erscheinung bei Akromegalie, während Sainton und State in ihrer erst kürzlich erschienenen Arbeit im Gegensatz hierzu der Ansicht sind, dass die Schmerzen bei Akromegalie stets eine Rolle spielen, ja häufig so sehr in den Vordergrund des Symptomencomplexes treten, dass man berechtigter Weise von einer schmerzhaften Form der Akromegalie sprechen könne.

Als anatomische Grundlagen derselben nehmen die zuletzt genannten Autoren periphere Neuritiden, Erkrankungen der Wurzeln und des Rückenmarkes an, Strümpell führt die Schmerzen auf die abnormen Wachsthumsvorgänge zurück, er betrachtet sie als abnorme Expansionserscheinungen ohne jeden entzündlichen Charakter, eine Erklärung, die mir für den im Vorstehenden mitgetheilten Fall in Anbetracht des im Uebrigen normalen Nervenbefundes ebenfalls als die plausibelste erscheint.

[Aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten (Prof. Fürstner).]

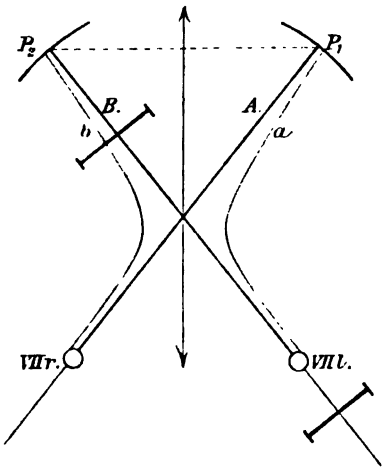
3. Zur Symptomatologie der peripheren Facialislähmung.

Von Dr. **M. Rosenfeld**,
I. Assistent.

Revilliod hatte beobachtet, dass Hemiplegiker auf der Seite der Lähmung das Auge nicht isolirt schliessen können, dass ihnen der Augenschluss auf der gelähmten Seite nur dann gelingt, wenn sie die andere Seite gleichzeitig mitinnerviren. Bei den Bemühungen, das gelähmte Auge allein zu schliessen, kommt es nur zu Augenblinzeln. Dieses Phänomen (le signe d'orbiculaire) fand R. fast bei allen Hemiplegikern, meist jedoch nur im Anfang der Erkrankung. Es verschwand meist in derselben Zeit wie die Lähmung der unteren Aeste. R. macht noch auf individuelle Verschiedenheiten aufmerksam. Es giebt Leute, die von vornherein nicht ein Auge allein schliessen können, während andere, namentlich Soldaten und Uhrmacher, oft nur das rechte oder das linke allein schliessen können. Endlich hat er auch bei einem Hemiplegiker die Beobachtug gemacht, dass nur das Auge der gesunden Seite nicht isolirt geschlossen werden konnte. Dieses Phänomen findet seine Erklärung in der Annahme, dass der

Digitized by Google

obere Facialisast doppelseitig in der Hemisphäre vertreten ist (cf. Schema). Die Innervation z. B. des linken Facialis geschieht also durch die gekreuzte Bahn *B* und die ungekreuzte Bahn *a*. Da bei centraler Läsion der gekreuzten Bahn *B* ein isolirter Augenschluss links unmöglich ist, so geht daraus hervor, dass die Bahn *a* nicht für sich allein innervirt werden kann, dass ihre Innervation sich in Abhängigkeit von der Innervation *A* befindet, während *A* selbst innervirt werden kann, ohne dass *a* in Bewegung zu gerathen braucht.



In einem Falle von linker peripherer Facialislähmung, der in Genesung überging, machte mir der Patient die Angabe, dass er nicht im Stande sei, das Auge der vorher gelähmten Seite isolirt zu schliessen. Dass er das früher konnte, dessen war er ganz sicher, da er Soldat gewesen war und beim Schiessen das linke Auge geschlossen zu halten pflegte.

In 8 Fällen von peripherer Facialislähmung habe ich dieselbe Beobachtung gemacht.

Fall I. Virginia L., 23 Jahre alt, Landmädchen.

Vor 6 Jahren Facialislähmung rechts, welche heilte. Vor 3 Wochen klagte Patientin zunächst über Parästhesieen in der rechten Wange. Dann plötzlich totale Facialisparalyse rechts.

Am 10. September 1901 wurde Patientin in der Poliklinik untersucht.

Totale Facialislähmung rechts. Keine Hyperacusis, keine Geschmacksstörung. Zunge gerade, Gaumensegel hebt sich gut.

Doppelseitige Innervation der M. orbicul. oculi bewirkt nur Schluss auf der gesunden Seite. Das rechte Auge bleibt ganz offen. Bemüht sich Patientin nun gar das rechte Auge allein zu schliessen, so kommt ebenfalls keine Bewegung zu Stande.

Elektrische Untersuchung: dritte Woche.

Indirecte galvanische und faradische Reizung erloschen.

Directe faradische Reizung des M. frontalis erloschen.

Directe galvanische Reizung (geprüft nur am Frontalis) ergab langsame Zuckung.

Die Patientin blieb lange Zeit fort und wurde ausserhalb der Klinik mit Galvanisiren und Natron salicyl. behandelt.

12. December. Bei doppelseitiger Innervation der M. orbicularis wird der Augenschluss fast völlig erreicht. Einseitiger Augenschluss auf der gelähmten Seite noch ganz unmöglich.

Patientin blieb dann aus der Poliklinik fort.

12. April 1902. Patientin stellt sich heute vor. Der isolirte Augenschluss ist rechts wie links möglich.

Fall II. Josephine G., 19 Jahre alt.

Früher gesund. Vor 6 Wochen Ohrensausen auf beiden Seiten, vor 3 Wochen Schmerzen in der linken Gesichtshälfte. Dann plötzlich einsetzende Lähmung.

Digitized by Google

21. Juni. Poliklinik. Organe und Urin normal.

Totale Facialislähmung links. Gaumensegel, Gehör, Geschmack ohne Anomalieen.

Doppelseitiger Augenschluss fast ganz ausführbar. Einseitiger Augenschluss rechts gut ausführbar, links unmöglich. Die Motilität des linken M. frontalis schwer geschädigt.

Elektrische Untersuchung.

Oberer Ast: Faradische und galvanische Erregbarkeit des M. frontalis KSZ > ASZ erhalten. Indirecte Erregbarkeit erhalten.

Unterer Ast: Directe faradische Erregbarkeit erhalten. Galvanisch ASZ > KSZ.

Patientin kam nur zur einmaligen Consultation.

Fall III. H. G., 20jährige Modistin.

Hämoptoe vor 7 Jahren. Vor 10 Tagen plötzlich über Nacht einsetzende Facialislähmung rechts. Tags darauf Parästhesieen in der rechten Gesichtshälfte. Patientin hatte ein Gefühl, als wenn die Lippe rechts geschwollen wäre. Keine Missempfindungen in den Ohren.

23./III. Poliklinik. Totale Facialislähmung rechts; in allen drei Aesten. Vollständiger Functionsausfall in allen Aesten. Die Geschmacksempfindung auf der vorderen Zungenhälfte ist normal. Deutliche Hyperacusis auf dem rechten Ohre. Gaumensegel normal. Maximaler Lagophthalmus. Kein Cornealreflex.

Elektrische Untersuchung:

Faradische Erregbarkeit des Nerven erloschen.
" " der Muskeln "
Galvanische " des Nerven "
" " der Muskeln "

M. front. ASZ > KSZ.

Ausgesprochene träge Zuckung.

Mechanische Erregbarkeit des M. front. vorhanden.

Ord.: Galvanische Behandlung und Salicylsäure 3 g Abends.

25./III. Fordert man Patientin auf, beide Augen gleichzeitig zu schliessen, so ist der Lidschluss genau so unmöglich, als wenn sie nur das rechte Auge allein zu schliessen versucht. Der isolirte Lidschluss war der Patientin vor ihrer Erkrankung sowohl rechts wie links gut möglich.

November 1901, also etwa nach 30 Wochen.

Lässt man jetzt Patientin das rechte Auge schliessen, so ist dieses nur dann möglich, wenn sie die Muskeln beider Seiten gleichzeitig innervirt. Isolirter Augenschluss auf der gelähmten Seite noch ganz unmöglich.

Elektrischer Befund der gleiche wie früher.

Nur im M. orbicularis ist die Zuckung nicht so träge wie im Frontalis.

15./I. 1902, also etwa nach 37 Wochen.

Die Motilität ist in allen drei Facialisästen, wenigstens zum Theil, wiedergekehrt. Patientin kann bei doppelseitiger Innervation beide Augen schliessen, so dass auch das rechte Auge vollkommen gedeckt ist. Der isolirte Schluss des rechten Auges ist jedoch noch nicht vollständig ausführbar.

M. frontalis ASZ < KSZ. Die Zuckung nicht so träge wie früher.

Indirecte Erregbarkeit für beide Stromarten wiedergekehrt. Zuckung noch nicht normal. Verminderung der Erregbarkeit.

Fall IV. Wilhelmine H., 24 Jahren, Ladnerin.

Patientin war einige Wochen lang erkältet. Dann bekam sie Parästhesieen in der linken Gesichtshälfte. Vor 10 Tagen plötzlich Facialislähmung links.

20./II. 1901. Poliklinik.

Digitized by Google

Patientin in gutem Ernährungszustande. Organe und Urin normal.

Totale Facialislähmung links. Alle drei Aeste gleich stark betroffen. Keine Störungen von Seiten des Geschmacks, Gehirns, Gaumensegels.

Augenschluss auf der gelähmten Seite allein nicht möglich. Beiderseitige Innervation bewirkt auch links Augenschluss bis zur Horizontalen.

Elektrische Untersuchung: Indirecte Erregbarkeit erhalten; nur quantitativ herabgesetzt.

Directe Erregbarkeit des M. front. ASZ > KSZ, langsame Zuckung.

Die Lähmung heilte vollkommen. Als letztes Zeichen derselben bestand noch bis zum letzten Tage, an dem Patientin die Poliklinik aufsuchte, eine gewisse Schwierigkeit, das linke Auge allein zu schliessen.

September 1901. Isolirter Augenschluss links wieder möglich.

Fall V. B. H., 31 Jahre alt, Schutzmann.

Seit 3 Wochen Kopfekzem. Seit 8 Tagen acut einsetzende Facialislähmung rechts ohne Sensationen.

15./IV. 1901. Poliklinik. Adipositas. Organe normal, ebenso Urin. Totale Facialislähmung links. Trigeminus normal. Herabsetzung der Geschmacksempfindung auf der rechten Zungenhälfte. Keine Hyperacusis.

Elektrische Untersuchung: Indirecte Erregbarkeit erhalten sowohl für den faradischen wie den galvanischen Strom. Directe Erregbarkeit KSZ > ASZ. Zuckung etwas langsam (geprüft am M. frontalis). Augenschluss auf der gelähmten Seite allein gar nicht möglich. Bei doppelseitiger Innervation dagegen kann der Augenschluss auch rechts annähernd bis zur Hälfte erreicht werden.

Vollkommene Heilung. Als letzter Rest blieb eine Behinderung im isolirten Schliessen des rechten Auges zurück.

Fall VI. A. K., 13 Jahre alt.

Früher Ohreiterung rechts. Sonst war Patientin gesund.

18./VIII. Vor einigen Tagen acut einsetzende Facialislähmung rechts. Gehör, Geschmack, Gaumensegel normal. Isolirter Lidschluss links möglich, rechts dagegen unmöglich. Bei doppelseitiger Innervation wird auch auf der gelähmten Seite fast völliger Lidschluss erreicht.

Elektrische Untersuchung ergiebt nur quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit.

Heilung in 4 Wochen.

Fall VII. S. Renate, 41 Jahre alt, Ehefrau. Seit September 1901 acut einsetzende Gesichtslähmung. Später auch Parästhesieen auf der linken Seite.

10./I. 1902. Poliklinik. Organ und Urin normal; totale Facialislähmung links. Geschmack, Gehör normal. Lidschluss links allein ganz unmöglich; mit der anderen Seite zusammen erfolgt ein Schluss des Augenlides bis auf einige Millimeter. Fordert man dagegen die Patientin auf, das gesunde Auge zu schliessen, so erfolgt der Lidschluss ohne irgend welche Mitbewegung des erkrankten oberen Facialisastes.

Elektrische Untersuchung: Indirecte faradische und galvanische Erregbarkeit gleich Null. Directe faradische Erregbarkeit ebenfalls. Directe galvanische Erregung: träge Zuckung KSZ > ASZ.

Patientin hat sich nur einmal in der Poliklinik eingefunden.

Fall VIII. W. Caroline, 46 Jahre alt, Ehefrau. Mutter der Patientin hat viel an Rheumatismus gelitten.

Digitized by Google

Seit 3 Wochen Gesichtslähmung links mit vorausgehender Parästhesie und Gefühl von Geschwollensein in der linken Gesichtshälfte.

14. Januar 1902. Poliklinik.

Vollständige schlaffe Lähmung aller drei Aeste sowohl bei Sprechen wie bei affectiven Bewegungen. Augenschluss links allein ganz unmöglich, zusammen mit der anderen Seite bis auf einen kleinen Spalt auszuführen. Innervation der linken Frontalis ohne jeden Bewegungseffect, auch bei starker Bewegung der Frontalis der anderen Seite.

Elektrische Untersuchung: Indirecte Erregbarkeit nicht erloschen. M. frontalis 0,7 M.-A KSZ, 0,5 ASZ. Zuckung träge.

In den hier aufgeführten Fällen von peripherer Facialislähmung konnten also die Patienten einen Lidschluss auf der gelähmten Seite, wenn überhaupt, nur dann erreichen, wenn sie die M. orbiculares beiderseits innervirten. In den schweren und schwersten Fällen war auch die doppelseitige Innervation ohne jeden Effect für den Lidschluss. In den leichten Fällen und in der Reconvalescenz der mittelschweren und schweren Fälle zeigte sich, dass dann, wenn gleichzeitige Innervation der M. orbiculares schon leidlich guten oder vollständigen Lidschluss bewirkten, es doch den Patienten unmöglich war, das Auge auf der gelähmt gewesenen Seite isolirt zu schliessen. In dieser letzten Gruppe von Fällen wurde also kurz gesagt beobachtet (angenommen die Lähmung war links):

1. Rechtsseitiger isolirter Augenschluss vollständig möglich; auf der anderen Seite tritt dabei so gut wie gar keine Mitbewegung ein.

2. Isolirter Augenschluss auf der gelähmten bezw. gelähmt gewesenen Seite mehr oder weniger ganz unmöglich.

3. Gleichzeitige Innervation der M. orbiculares rechts und links bewirkt vollständigen oder fast vollständigen Augenschluss.

4. Der erschwerte isolirte Lidschluss auf der gelähmt gewesenen Seite blieb oft noch lange bestehen, auch nachdem alle anderen Zeichen der Facialislähmung geschwunden waren.

Ich hatte mich natürlich, so weit wie das möglich ist, vergewissert, dass die Patienten vor Eintritt der Lähmung ihre Augen einzeln schliessen konnten.[1]

Die periphere Facialislähmung bietet also in einem gewissen Stadium, wie das oben näher angegeben wurde, ein Symptom, das dem von Revillod bei centraler Lähmung beschriebenen gleich ist.

In klinischer Beziehung ist das Symptom wohl ohne besonderes Interesse, da die Patienten bei der Aufforderung das Auge zu schliessen, meist unwillkürlich schon beide Seiten innerviren und man so sofort ein Urtheil über die Grösse des überhaupt möglichen Bewegungsactes bekommt. Für die prognostische Beurtheilung der Fälle kommt wohl ebenfalls nichts besonderes heraus. Möglich wäre, dass bei hysterischer Facialislähmung diese Störung, wie ich sie oben beschrieben habe, eine andere Anordnung zeigt, da sich hysterische Störungen doch meist unabhängig von anatomischen Bahnen mehr nach functionellen Gesichts-

[1] Revillion, Hémiplégie gauche chez une gauchière. Signe d'orbiculaire. Revue méd. Suisse. 1889. — Bernhardt, Erlenmeyer's Centralbl. 1886. Nr. 9.

Digitized by Google

punkten anzuordnen pflegen. Ich hatte nicht Gelegenheit hysterische Facialislähmung, deren wirkliche Existenz doch wohl nicht ganz sicher gestellt erscheint, zu beobachten. Will man die oben erwähnte Stimmung erklären, so muss man wohl ebenfalls das Schema der doppelseitigen Vertretung des oberen Facialisastes in den Hemisphären zu Hülfe nehmen. Darüber noch einige Worte.

Die Innervation der Bahn *B*, welche im Gegensatz zu der centralen Facialislähmung hier nicht von vorn herein fortfällt, genügt nicht, um bei der gestörten peripheren Leitung einen Lidschluss zu erzielen. Erst durch die gleichzeitige Innervation der Bahn *A* erhält die Bahn *B* einen derartigen Zuwachs an Energie, dass der Effect des Lidschlusses erreicht wird. Auf welchem Wege nun dieses Plus an Kraft von *A* auf *B* übergeht, ist fraglich. Sie kann jedenfalls nicht von P_1 nach P_2 gehen, da auch bei centraler Facialislähmung die Beeinflussung der Bahn *B* durch *A* zu Stande kommt.

Da ferner *A* sehr wohl isolirt innervirt werden kann, ohne dass *a* dabei in Bewegung geräth, so folgt daraus, dass es getrennte Bahnen sein müssen. Die Bahn *a* kann schliesslich nicht mit der Bahn *B* für gewöhnlich zusammen innervirt werden. Denn dann müssten bei der peripheren Facialislähmung einseitige Innervation der gelähmten Seite denselben Bewegungseffect haben wie doppelseitige Innervation.

Demnach scheint mir die oben besprochene Beobachtung für die Annahme einer doppelseitigen Vertretung der Augenschliesser in den Hemisphären zu sprechen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Der Hirnstamm des Delphins (Delphinus delphis)**, von Dr. Rudolf Hatschek und Priv.-Doc. Dr. Hermann Schlesinger. (Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. 1902. Heft 9.)

Die Cetaceen und unter ihnen die Delphiniden bilden den extremsten Typus der Wassersäugethiere, der sich nicht nur weit vom Landsäugethiertypus entfernt, sondern auch beträchtlich von den anderen Wassersäugern, den Primopediern, abweicht. Es zeigt sich hier die weitgehendste Anpassung an das Wasserleben. Das System des Olfactorius ist rudimentär (Lobus und Tractus fehlen; Fornix, Commissura hippocampi, Fasciculus mamillaris princeps, Commissura anterior sehr schwach entwickelt, im Gegensatz zum Ganglion habenulae). Im Oculomotoriusgebiet tritt ein eigener, mächtiger Kern hervor, der Nucleus ellipticus, welcher den starken M. palpebralis, der zum Schutze für das Auge bei starken Druckschwankungen bestimmt ist, versorgen dürfte, jedenfalls aber auch noch andere Functionen versieht. Auch sonst treten accessorische Bulbärkerne hervor, von denen nur die des Hypoglossus, dessen Hauptkern in der directen Fortsetzung der ventrolateralen Vorderhorngruppe gelegen ist und völlig spinalen Charakter zeigt, erwähnt seien. Sie liegen dorsaler und stellen gleichsam den cerebralen Antheil des Kernes dar. Die überaus mächtige Entwickelung des Acusticusgebietes, das einen eigenartigen, sehr ausgebildeten lateralen Schleifenkern aufweist, steht nicht im Einklange mit dem dürftigen äusseren Ohr. Die Schallwellen gelangen hier jedenfalls (Claudius, Denker) durch die Kopfknochen,

Digitized by Google

setzen die Luft der dem Kopfskelett anliegenden Hohlräume in Schwingungen, von wo aus sie auf das innere Ohr übertragen werden.

Mit der Rückbildung der Extremitäten im innigen Zusammenhang steht die überaus geringfügige, im Ponsgebiet deutlichste Anlage der Pyramide einerseits, der Hinterstrangskerne andererseits; wohingegen ein zwischen Goll'schem und Burdach'schem Kerne gelegener unpaariger Kern (Bischoff's Schwanzkern) relativ gross ist. Ueberaus gross ist auch die Nebenolive, während die der unteren Olive zurücktritt, was im Zusammenhange mit den Verbindungen dieser Organe sehr dafür spricht, dass dieselben der Coordination dienen.

Eine genaue, reich illustrirte Beschreibung einer Frontalserie bringt die Belege für diese und andere auszugsweise nicht wiederzugebenden Facten, die reiche Ausbeute jahrelangen, ernsten Studiums, ein neuerlicher Beweis für den Werth vergleichend anatomischer Forschungen. Otto Marburg (Wien).

Physiologie.

2) **Funzione paratiroidea e funzione tiroidea**, del G. Vasalle. (Rivista sperim. di freniatria e medic. leg. XXVII. 1901. Fasc. 3 u. 4.)

Nachdem Vasalle und Generali im Jahre 1896 unter den Ersten auf eine specifische, von der der Schilddrüse genau zu trennende Function der Nebenschilddrüse aufmerksam gemacht haben, ist die Litteratur über diesen Gegenstand bereits eine sehr reiche geworden. Der von anderer Seite gemachte anatomische Befund über die Vertheilung von 4 Nebenschilddrüsen hat viel Licht über die widersprechenden Befunde der verschiedenen Autoren geworfen. Zwei Nebenschilddrüsen haben nämlich häufig ihren Sitz mitten im Parenchym der Schilddrüse und die Exstirpation letzterer muss natürlich auch die Function der übrig bleibenden Nebenschilddrüsen beeinträchtigen — diese Thatsache erklärt die Mischung von Ausfallssymptomen, die theils der Schilddrüse allein, theils der Nebenschilddrüse zukommen. Im allgemeinen lässt sich behaupten: Ausfall der Schilddrüsenfunction führt zum klinischen Bild des Myxödems, Ausfall der Nebenschilddrüsenfunction zu dem der Tetanie. Im wesentlichen bemüht sich Verf. an der Hand klinischer und experimenteller Erfahrungen diese gesonderten Functionen der in Betracht kommenden Drüsen zu illustriren. Es sei hier einiges davon erwähnt. Praktisch von Bedeutung ist die Aufforderung an die Chirurgen, womöglich bei den Strumaexcisionen die Nebenschilddrüsen zu schonen, was beim Menschen auch leicht möglich ist, da sie zumeist gesondert unterhalb der Schilddrüse liegen (die oben erwähnte Topographie (innerhalb des Schilddrüsenkörpers) gilt für die Versuchsthiere. Partielle Parathyroidectomie führt zu transitorischer Tetanie. Jedoch kann unter bestimmten Bedingungen — bei starker Inanspruchnahme des Stoffwechsels: Gravidität, Stillen — eine Reacerbation des Krankheitsbildes auftreten. Durch Fütterung der Schilddrüsenpräparate konnten Thiere, die nach Nebenschilddrüsenexstirpation an Tetanie litten, für längere Zeit von den Anfällen befreit werden, gingen aber dann nach einiger Zeit zu Grunde; es kann also die ausgefallene Function nicht total ersetzt werden. Fütterung mit Nebenschilddrüse ist in solchen Fällen erfolgreich, unwirksam dagegen in Fällen von Myxödem, d. h. nach totaler Schilddrüsenexstirpation.

Zuletzt lässt sich der Autor aus, inwieweit zwischen Schilddrüse und Nebenschilddrüse ein functioneller Zusammenhang bestehe. Es wird zugegeben, dass nach Nebenschilddrüsenexstirpation häufig in den Schilddrüsen kein Colloid mehr gefunden werde, aber die nämliche Thatsache ist bei acuten Vergiftungen, z. B. mit Phosphor, zu beobachten. Sicher ist, dass nach Exstirpation der einen oder

Digitized by Google

der anderen Drüsenart, eine intacte Function der übriggebliebenen Drüsenart weiterbestehen kann. In sehr seltenen Fällen sah der Autor, dass nach Nebenschilddrüsenexstirpation dem anfänglichen Bild der Tetanie der Symptomencomplex des Myxödems folgte. Eine Hypertrophie der Schilddrüse nach besagter Operation ist ebenso wenig eine constante Erscheinung. Kurz gesagt: ein Abhängigkeitsverhältniss wird geleugnet, die Functionen sind getrennt; da eine jede von den Drüsen in ihrer Art den allgemeinen Stoffwechsel beeinflusst, wird, wenn die eine Drüse ausfällt, die andere unter der allgemeinen Stoffwechselalteration zu leiden haben. L. Merzbacher (Strassburg i/E.).

---

3) **Ueber Veränderungen im Centralnervensystem nach Unterbindung der Schilddrüsengefässe**, von Otto Maas. (Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 32.)

Verf. experimentirte an 6 Hunden nach folgender Methode: Die Schilddrüse wurde beiderseits freigelegt; nachdem sie aus ihrer Bindegewebshülle völlig herauspräparirt war, wurden sämmtliche Gefässe mittels Pferdehaar unterbunden. Am Tage nach der Operation machten die Hunde einen normalen Eindruck; einige Tage später traten auf: stark beschleunigte Athmung, Tremor in den Rumpfmuskeln, hochgradige Ataxie und Rigidität der Extremitäten, besonders der hinteren, gesteigertes Kniephänomen und Herabsetzung der Schmerzempfindung. Epileptiforme Krämpfe wurden nicht beobachtet. Mehrfache Blutuntersuchungen während des Krankheitsverlaufs boten keine pathologischen Veränderungen. Der Tod der Hunde erfolgte am 1., 4., 5., 13. und 17 Tage nach der Operation; ein Hund wurde am 48. Krankheitstage getödtet. Die Section der Thiere ergab normale Verhältnisse der Brust- und Bauchorgane. Die Schilddrüsen waren stets stark geschrumpft. Mikroskopisch sah man, dass das Colloid fast ganz geschwunden war, dass das Epithel sich im Zustand der Degeneration befand. In sämmtlichen 6 Fällen liess sich im Rückenmark Degeneration der Markscheiden sowohl auf Quer- wie auf Längsschnitten nachweisen. Dieselbe war regelmässig am stärksten in den Hintersträngen und den diesen benachbarten Partien der Seitenstränge. Vereinzelte Degeneration konnte überall in der weissen Substanz nachgewiesen werden, auch in den ein- und austretenden Wurzeln. Die Intensität dieser Degeneration war in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks nicht gleichmässig. In den Ganglienzellen der grauen Substanz fand sich keine pathologische Veränderung. Im Gehirn zeigten sich einige degenerirte Fasern im hinteren Längsbündel. Im Gehirn des am 48. Tage getödteten Hundes bestand ausgeprägte Degeneration in den Pyramiden von der Brücke aufwärts bis in die Centralwindungen. Einzelne Faserzüge vom Lobus frontalis nach der inneren Kapsel, im Tractus opticus und im Corpus callosum konnten als degenerirt nachgewiesen werden. Das dorsale wie das ventrale Längsbündel waren in ihrem ganzen Verlauf stark degenerirt. Im Pons war die Degeneration am stärksten im Corpus trapezoides, in den Striae acusticae und in den beiden Wurzeln des N. acusticus, die Degeneration der Vestibularisfasern erstreckte sich bis in den Wurm des Kleinhirns. Vereinzelte degenerative Vorgänge fanden sich auch in der Schleife, im Corpus restiforme und in der aufsteigenden Trigeminuswurzel. Dass diese ausgebreiteten, hochgradigen Veränderungen im Rückenmark und im Gehirn eine Folge der vollkommenen Gefässunterbindung der Schilddrüse waren, findet Verf. mit Sicherheit darin bestätigt, dass dieselben in allen 6 Fällen sich zeigten und um so ausgeprägter waren, je länger die Thiere den Eingriff überlebt hatten.

Bielschowsky (Breslau).

Digitized by Google

4) **Insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne. Étude expérimentale et clinique,** par Jeandelize (Nancy). (Revue neurol. 1903. Nr. 5.)

Experimente an Thieren ergaben: Der Functionsbeschädigung der Thyreoidea entsprechen chronische (Ernährungs-)Störungen, der Insufficienz der Glandulae parathyreoideae acute (Krämpfe). Beim Menschen ergeben die an ihm ausgeführten Operationen das gleiche Resultat: nach Entfernung der Schilddrüse entsteht Myxödem (chronisch, Ernährungsstörung), nach Entfernung der Glandulae parathyreoideae Tetanie (acut, Krämpfe). Ebenso wie die Thyreoidea müssen auch die Nebenschilddrüsen bei Operationen respectirt werden.

Die spontane (nicht durch Operation bedingte) Insufficienz der Thyreoidea beim Menschen zeigt folgende vier Hauptsymptome: Störung der Intelligenz (Apathie), Störungen in der Haut (Oedem, Adipositas), am Skelett (Zwergwuchs), an den Genitalorganen (Entwickelungshemmung). Bei Erkrankungen der Thyreoidea ist die Heredität von Wichtigkeit, im späteren Alter werden besonders Frauen befallen, vor der Pubertät sind beide Geschlechter in gleichem Maasse betheiligt. Der Cretinismus ist auch Folge einer Functionsstörung der Schilddrüse, auf endemischen Ursachen beruhend.

Die Behandlung der Schilddrüseninsufficienz besteht in Organotherapie.

Auch beim Thiere kommt wie beim Menschen eine spontane Schilddrüseninsufficienz vor.

Als Folgen einer spontanen Functionsstörung der Glandulae parathyreoideae beim Menschen sind wahrscheinlich gewisse Krampfzustände (Kinderconvulsionen, Tetanie, Epilepsie, Eklampsie) anzusehen. Kurt Mendel.

Pathologische Anatomie.

5) **Zur Kenntniss der reinen Hypertrophie des Gehirns,** von Dr. Constantin Tsiminakis. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. IX. 1902. S. 169.)

Bei einem 8jährigen, geistig völlig gut entwickelten Kind fand sich ein gleichmässig in allen Theilen vergrössertes Gehirn. Es wog ohne Ventrikelinhalt 1920 g. Da das Kind schon mit grossem Kopf zur Welt kam, dürfte es sich um eine Bildungsanomalie (vielleicht bedingt durch fötale Rhachitis) handeln, die wegen der auch mikroskopisch bestätigten, allseits gleichmässigen Vergrösserung der einzelnen Theile als reine Hypertrophie zu bezeichnen wäre. Dagegen sind die durch Gliahyperplasie bedingten Hirnvergrösserungen pseudohypertrophische. Eine mächtige, schwartenartige Verdickung der Pia, die ganz den Charakter einer ausgeheilten tuberculösen Meningitis zeigt, complicirte den Fall.

Otto Marburg (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

6) I. **The pathogeny of exophthalmic goitre,** by Prof. E. Gley (Paris). — II. **The pathology of exophthalmic goitre,** by Walter Edmunds. (Brit. med. Journ. 1901. 21. Juli.)

Genannte Abhandlungen sind zwei Vorträge, welche auf der 69. Jahresversammlung der „Brit. med. Association" zu Cheltenham gehalten wurden.

Gley bespricht die Aetiologie der Basedow'schen Krankheit, erörtert ausführlich die bisher aufgestellten Theorieen über das Wesen und die Grundlage der Erkrankung, welch erstere nicht im Stande gewesen, das Krankheitsbild zu erklären und kommt dabei auf die von ihm schon früher betonte Bedeutung der Nebendrüsen der Schilddrüse. — Durch die neueren Untersuchungen wird es

Digitized by Google

immer wahrscheinlicher, dass eine sehr innige functionelle Beziehung zwischen Schilddrüse und Nebenschilddrüsen besteht, so dass also Veränderungen bezw. Functionsstörungen der letzteren Functionsveränderung der ersteren zur Folge haben, und umgekehrt.

Unter weiter Berücksichtigung der neueren Arbeiten über das chemische Verhalten der Secretion der Schilddrüse im normalen Zustand sowie bei Morbus Basedowii (Cyon, Oswald) glaubt Gley zur Annahme berechtigt zu sein, dass die Basedow'sche Krankheit durch eine Störung der Function des ganzen Schilddrüsenapparats, in erster Linie der Nebenschilddrüsen bedingt ist.

Auch Edmunds betont die Bedeutung der Nebenschilddrüsen für das Zustandekommen der Basedow'schen Krankheit, welch letztere in erster Linie eine Ernährungsstörung des Centralnervensystems in Folge Aenderung des Chemismus der Schilddrüsensecretion darstelle. E. hat an 8 Hunden experimentirt. Bei vier derselben schnitt er Schilddrüse und Nebenschilddrüsen in einer Sitzung, bei den vier anderen Hunden in zwei getrennten Sitzungen fort. Bei allen Thieren folgten nach Vollendung der Operation bezw. sobald der ganze Schilddrüsencomplex entfernt, die bekannten Krankheitssymptome.

Die später nach der Autopsie vorgenommene mikroskopische Untersuchung erstreckte sich auf Rückenmark, Medulla oblongata und in einem Falle auf Theile des Gehirns. — Die meist nach der Nissl'schen Methode gefärbten Präparate zeigten in den verschiedensten Abstufungen ähnliche Veränderungen, wie sie nach einigen acuten Vergiftungen beschrieben sind (vergl. Dr. Mott's letztjährige croonian lecture): die Nissl'schen Körper nicht scharf abgegrenzt, Grundsubstanz nicht deutlich hervortretend, wirkliche Chromatolyse. — Es scheint dem Verf. demnach thatsächlich der Athyreoidismus für das Nervensystem einen acut giftigen Zustand zu bilden.

Da die nervösen Krankheitserscheinungen beim Morb. Basedowii mehr denjenigen ähneln, die man nach Fortnahme der Nebenschilddrüsen sieht, als den beim Fehlen der Schilddrüse selbst auftretenden (Myxödem), so scheint die Basedow'sche Krankheit durch krankhafte Veränderung bezw. Functionsstörung der Nebenschilddrüsen bedingt zu sein. — Verf. bittet daher die Fachgenossen, bei künftigen Autopsieen besonders auf das Verhalten der Nebenschilddrüsen ihr Augenmerk zu richten. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

7) **Zum Symptomencomplex des Morbus Basedowii,** von L. v. Schrötter. (Zeitschr. f. klin. Med. XLVIII.)

Verf. theilt einen ungewöhnlichen Fall von Morbus Basedowii bei einem 27jährigen Dienstmädchen mit. Das Ungewöhnliche an dem Fall ist, dass sich über dem ganzen Körper zerstreut fleckartige dunkel pigmentirte Hautstellen fanden und dass, während der Oberkörper und der Rumpf normale Umfangsverhältnisse darboten, eine beträchtliche Verdickung der Weichtheile an den unteren Extremitäten bestand. Die histologische Untersuchung einzelner excidirter Hautstückchen der unteren Extremitäten ergab, dass die Verdickung der Weichtheile durch eine Lipomatose der Haut bedingt war, dass es sich also nicht etwa um einen Mischzustand zwischen Basedow und Myxödem gehandelt hat.

L. Jacobsohn (Berlin).

---

8) **Beiträge zur Kenntniss des Morbus Basedowii,** von Hirschl. (Jahrb. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXII. S. 197.)

In 20 Fällen von Morbus Basedowii (darunter drei mit Geistesstörung combinirt) fand Verf. 6 Mal alimentäre Glykosurie. Alle diese Fälle waren ungewöhnlich schwere und zeichneten sich insbesonders durch ihre acuten Erschei-

Digitized by Google

nungen aus. Die übrigen Fälle, bei welchen alimentäre Glykosurie nicht beobachtet wurde, betrafen solche von chronischem Basedow, oder acutem Basedow, aber mit geringerer Intensität, oder solche im Anschluss an eine bereits bestehende Struma.

Verf. bespricht weiters die Combination von Basedow'scher Krankheit mit Diabetes, wobei besonders der Umstand erwähnenswerth ist, dass letzterer, eine Erkrankung vorzugsweise älterer Männer, wenn mit ersterer combinirt, jugendliche weibliche Individuen befällt. Erwähnenswerth ist ferner das Vorkommen dieser beiden Erkrankungen bei verschiedenen Angehörigen derselben Familie. Auch die Verfütterung von Thyreoidea setzt die Assimilationsgrenze herab. Andererseits existiren in der ganzen Litteratur nur 3 Fälle von Glykosurie beim Myxödem. In vier eigenen Fällen von Myxödem konnte Verf. durch noch so hohe Dosen von Traubenzucker Glykosurie nicht hervorrufen.

Die Störung des Kohlehydratstoffwechsels beim Morbus Basedowii und beim Thyreoidismus liesse sich auf dreierlei Weise erklären:

Der überschüssig producirte Schilddrüsensaft wirkt nicht nur auf die nervösen Elemente, sondern auch auf Leber und Muskel giftig.

Die Hypersecretion der Schilddrüse könnte in einigen Fällen von einer Hyposecretion des Pankreas begleitet sein.

Das durch Hyperthyreoidisation erkrankte Centralnervensystem wirkt diabetogen.

Verf. meint, dass, wenn sich seine Ergebnisse bestätigen sollten, die alimentäre Glykosurie einen Index darstellen würde für die Schwere der bestehenden Thyreoideaintoxication. Pilcz (Wien).

---

9) **51 Fälle von Basedow'scher Krankheit**, von Malewski. (Gazeta lekarska. 1901. Nr. 16 u. 17. [Polnisch.])

Verf. untersuchte 51 Fälle von Basedow'scher Krankheit und fand dabei Folgendes: Unter 51 Fällen waren nur vier männliche Kranke, so dass sich das Verhältniss zwischen den weiblichen und männlichen Patienten wie 12—13:1 stellt. Die grösste Zahl der Fälle betraf Kranke im 30.—40. Lebensjahre. In einem Alter, welches 50 Jahre überstieg, erkrankten nur zwei Personen. Verf. vermuthet ferner, dass das Fettwerden des Körpers vielleicht zu den ersten Zeichen der beginnenden Krankheit gehört. Dasselbe bildet dann den Ausdruck einer krankhaften Function der Schilddrüse. Zu den Frühsymptomen der Krankheit rechnet Verf. ferner die ödematöse Schwellung der Beine. Einige Male liess sich die Basedow'sche Krankheit bei mehreren Mitgliedern derselben Familie nachweisen. In der Therapie rühmt Verf. die Anwendung von schwachen galvanischen Strömen. Edward Flatau (Warschau).

---

10) **Acute aufsteigende Lähmung bei Morbus Basedow**, von M. Rosenfeld. (Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 23.)

Mit dieser klinischen Beobachtung liefert Verf. einen Beitrag, der als Stütze für die Hypothese, dass das Gift der Schilddrüse als Muskelgift aufzufassen sei, verwendet werden kann. Bei einem 19jährigen, sehr kräftigen jungen Manne bestanden seit einem Jahre sichere Symptome eines beginnenden Morbus Basedow. Er war aber durch dieselben absolut nicht in der Ausübung seiner körperlich wie geistig anstrengenden Berufsthätigkeit beeinträchtigt. Nach einem 3tägigen Vorstadium mit Schmerzen im Kreuz, Schwäche in den Beinen trat dann plötzlich unter Collapserscheinungen eine Lähmung des rechten Beines mit völligem Verlust des Sehnenreflexes ein. Einige Stunden später ergriff die Lähmung auch das linke Bein, dann die Rumpfmusculatur und schliesslich die Arm-, Hals- und

Digitized by Google

Bauchmuskeln. Das Zwerchfell functionirte. Störungen, die auf die Kerne der Medulla bezogen werden konnten, fehlten. Nach 20 Stunden kehrte die Bewegungsfähigkeit langsam zurück mit Hinterlassen erheblicher Muskelschwäche. Dieser Zustand wiederholte sich in Abständen von einigen Tagen noch zwei Mal, allerdings in leichterem Grade. Nach diesen Anfällen waren die Erscheinungen des Basedows viel deutlicher und schwerer als vorher. Hysterie musste ausgeschlossen werden. Verf. entscheidet sich, das Zustandekommen dieser eigenartigen Lähmungen als acute Intoxication der Muskeln durch Schilddrüsengift aufzufassen. Bielschowsky (Breslau).

---

11) **Beiträge zur Pathologie und Therapie der Basedow'schen Krankheit,** von Julius Donath. (Zeitschr. f. klin. Med. XLVIII. Heft 1.)

Verf. hat bei einer Anzahl von Basedow-Kranken Blutdruckmessungen angestellt und kommt zu dem Ergebnisse, dass der Blutdruck bei dieser Krankheit sowohl herabgesetzt als normal oder erhöht gefunden werden kann, und zwar sollen die verlässlicheren Instrumente von Basch und Gärtner ganz besonders deutlich zeigen, dass es sich in der Minderzahl der Fälle um herabgesetzten, in der Mehrzahl dagegen — und zwar ziemlich gleichmässig — um normalen oder erhöhten Blutdruck handelt. L. Jacobsohn (Berlin).

---

12) **Ueber die Psychosen bei Morbus Basedowii,** von Karl Gause. (Inaug.-Dissert. Marburg 1902.)

Verf. machte sich zur Aufgabe, die Frage zu untersuchen, ob die Psychosen bei Basedow ätiologisch in einem Zusammenhang mit diesem Leiden stehen oder ob beide getrennt für sich neben einander herlaufen sowie ob die Psychosen im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit in ihrem klinischen Bilde etwas für diese Combination Charakteristisches haben und benutzte zur Entscheidung dieser Fragen drei Krankengeschichten aus der psychiatrischen Klinik zu Marburg sowie 27 veröffentlichte Fälle von Psychose bei Basedow.

Im ersten Fall des Verf.'s besteht neben den Symptomen des Basedow eine Psychose, welche charakterisirt ist durch Euphorie, Stimmungswechsel, remittirenden Verlauf, Zustände von Verwirrtheit und Gedächtnissschwäche. Die ersten Zeichen des Basedow stellten sich 2—3 Jahre früher ein als die der Psychose.

Der zweite Fall bot neben den Basedow-Symptomen das Bild einer ausgesprochenen senilen Melancholie. Die Basedow'sche Krankheit ging der Psychose um $1^1/_2$ Jahr vorauf.

Hingegen waren im dritten Falle psychisch-pathologische Erscheinungen (abnorme Geschmacksrichtungen und Neigungen) bereits viele Jahre vor Beginn des Morbus Basedowii nachweisbar. Dieser Fall betraf eine typische „Dégénérée", bei welcher sich mit dem Auftreten von Morbilli der Basedow und gleichzeitig eine Steigerung der angeborenen Sonderbarkeiten zeigte. Die Psychose charakterisirte sich als typische Katatonie (Eigenbeziehungen, vage Verfolgungs- und Grössenideeen, Albernheit, Incohärenz, zusammenhanglose sprachliche Aeusserungen, „Manieren", Negativismus).

Verf. beantwortet die oben aufgeworfenen Fragen in folgender Weise: Keine der bis jetzt aufgestellten Theorieen dürfte den ätiologischen Zusammenhang zwischen Morbus Basedowii und Psychose erklären, da immer Heredität, vorausgegangene psychische und physische pathologische Erscheinungen, Heilung der Psychose mit Zurückbleiben des Basedow, weiteres Fortschreiten der Psychose bei Besserung der Basedow'schen Symptome, lange zeitliche Differenz zwischen Auftreten der Psychose und des Morbus Basedowii dieselbe entkräften werden.

Die Form des Irreseins bei gleichzeitigem Basedow ist nicht nur scheinbar,

Digitized by Google

sondern in Wirklichkeit eine sehr wechselnde. Die Psychosen sind sowohl qualitativ wie quantitativ verschieden von den krankhaften psychischen Erscheinungen, die wir auch sonst bei Basedow finden. Die Psychosen und die Basedow'sche Krankheit entwickeln sich vielmehr zeitlich von einander getrennt, in ihrer Art des Verlaufs verschieden, unabhängig von einander auf demselben Boden der angeborenen oder erworbenen neuro- oder psychopathischen Veranlagung.

Kurt Mendel.

---

13) **Zur Antithyreoidinbehandlung der Basedow'schen Krankheit,** von Dr. Schultes. Aus der Heil- und Pflegeanstalt Illenau. (Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 20.)

Bei einer 49jährigen Frau, welche seit etwa 4 Jahren an typischem Basedow und seit mehreren Monaten an acuter Verwirrtheit leidet, traten unter dem Einfluss steigender Dosen von Serum einwandfreie Zeichen von Besserung beider Affectionen ein, und zwar war die Psychose nach 4wöchentlicher Anwendung des Antithyreoidinpräparats (Merck) vollständig geheilt, während der Halsumfang um 2 cm abnahm, der Puls von 140 auf 80—90 zurückging und sich der Tremor der Hände besserte. Hingegen wurde eine günstige Beeinflussung des Exophthalmus nicht bemerkt. Mit dem Nachlassen der Serumbehandlung nahmen die Symptome des Basedow wieder zu, während die psychischen Störungen nicht mehr wiederkehrten.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

14) **Neuere Anschauungen über die Behandlung der Basedow'schen Krankheit,** von Walter Gumtau. (Inaug.-Dissert. Berlin 1901.)

Verf. bespricht zunächst die verschiedenen über die Pathogenese des Morbus Basedowii aufgestellten Theorieen: 1. die hämatogene, 2. die neurogene (Sympathicustheorie, Corpora restiformia) und 3. die thyreogene. Diesen Theorieen entsprechend wurde als Therapie empfohlen ad 1: Mittel gegen Anämie und Chlorose und diätetisch-physikalische Heilmethoden; ad 2: elektrische und psychische Behandlung; ad 3: local-operative Behandlung sowie Organtherapie.

Verf. räth mit Recht von der chirurgischen Behandlung der Basedow'schen Krankheit ab, da häufig Todesfälle nach der Operation vorkommen, andererseits aber auch ohne Operation vielfach spontane Besserung selbst in schweren Fällen eintritt. In den meisten Fällen ist eine innere Behandlung (Jod, Arsen) mit besonderer Berücksichtigung der Psychotherapie anzuwenden; zeigen sich jedoch bedrohliche Localerscheinungen von Seiten der Schilddrüse, so ist — aber auch dann erst! — zur Operation zu schreiten.

Kurt Mendel.

---

15) **Die totale und bilaterale Resection des Sympathicus cervicalis beim Morbus Basedowii,** von Dr. Balacescu. (Archiv f. klin. Chirurgie. LXVII. 1902.)

Nach einer kürzeren Auseinandersetzung über die Rolle, die der Sympathicus in der Pathogenese des Morbus Basedowii spielt, stellt Verf. die Resultate der verschiedenen Operationsmethoden zusammen, die gegen dieses Organ, wie auch gegen die Schilddrüse unternommen worden sind (Durchtrennung, Ausreissung, Dehnung, partielle Resection, totale Resection, partielle Strumektomie). Er beschreibt ausführlich die von Jonnesco zuerst ausgeführte totale doppelseitige Resection, die das Gangl. cervicale inferior sammt dem häufig damit verschmolzenen obersten Brustganglion mit entfernt und erklärt die technischen Schwierigkeiten dieser Operation für unerheblich, diese selbst für ungefährlich. Die früheren Misserfolge bezüglich des Fortbestehens der Tachycardie führt er auf die Ver-

Digitized by Google

nachlässigung des untersten Halsganglions bei der Operation zurück. Er kommt zu folgenden Schlusssätzen:

Unter sämmtlichen beim primären Morbus Basedow therapeutisch angewandten Operationen ist die totale und bilaterale Resection des Halssympathicus die wirksamste und zugleich die einzig rationelle. Sie ist allein im Stande, sowohl die Hauptsymptome wie die accessorischen Zeichen dieser Krankheit zu beseitigen und vollständige und dauernde Heilungen zu bringen.

Einfache Durchtrennung und Dehnung des Halssympathicus können die Forderung nicht erfüllen, diejenigen sympathischen Leitungsbahnen zu zerstören, welche das Primum movens, einerlei welches dasselbe ist, mit den Organen, deren Function secundär verändert wurde, verbinden.

In Fällen geringer Tachycardie kann die partielle Resection des Halssympathicus angezeigt sein.

Bei der Leichtigkeit und Ungefährlichkeit der Exstirpation des Ganglion cervicale inferior und des obersten Brustganglions sowie der Ueberlegenheit der Resultate dieser totalen Exstirpation ist dieselbe aber sicher die rationellste.

Wenn auch die direct die Schilddrüse treffenden chirurgischen Eingriffe bei Struma simplex ungefährlich sind, werden sie gerade bei der Basedow'schen Struma sehr ernst und sind häufig von Misserfolg begleitet.

H. Haenel (Dresden).

---

16) **Zur Frage der operativen Behandlung der Graves'schen Krankheit,** von Dr. L. A. Diwawin in Moskau. (Russische medicinische Rundschau. 1902/1903. Nr. 1.)

Verf. zählt die verschiedenen Hypothesen über das Wesen der Graves'schen Krankheit auf und schliesst sich der Schilddrüsentheorie von Möbius und Gauthier an. Diese Krankheit sei durch eine übermässige, vor allem krankhafte, Function der Schilddrüse bedingt. Die Frage, wodurch die Functionsstörung dieses Organs hervorgerufen wird, bleibt unbeantwortet. Verf. sieht in der operativen Volumverringerung der Drüse den einzigen Weg zur constanten Besserung bezw. Heilung.

Die medicamentöse Behandlung giebt gewöhnlich nur eine zeitweilige Besserung, schützt nicht vor Rückfällen, erweist sich in schweren Fällen als machtlos. Als normalen Operationstypus erkennt Verf. im Allgemeinen die einseitige Kropfexcision mit Arterienunterbindung an. Ist der Exophthalmus besonders stark ausgeprägt und verursacht er dem Kranken mehr Beschwerden als die anderen Symptome, so räth Verf. zur Excision des Sympathicus, auch wenn durch diese Operation die Ursache der Erkrankung nicht entfernt werden kann. Zu Gunsten seiner Auffassung führt Verf. einige statistische Daten an. Die Gefahren der Operation liegen in der allgemeinen Anästhesie, welche Verf. verwirft, in der reducirten Widerstandsfähigkeit der Patienten und technischen Schwierigkeiten; letztere beruhen auf der starken Gefässbildung und mangelhaften Elasticität der Gefässwände.

Nach der Operation legen sich in der Mehrzahl der Fälle zuerst die nervösen Symptome, dann hört allmählich die Tachycardie auf und zuletzt der Exophthalmus. In 39 % der Fälle hat Kocher unangenehme postoperative Erscheinungen beobachtet: hochgradige Erregungen, profuse Schweisse, allgemeinen Tremor, Pulsbeschleunigung. Der tödtliche Ausgang nach der Operation erscheint bedingt durch Autointoxication.

Verf. berichtet über 3 Fälle von primärer Graves'scher Krankheit aus der Klinik des Prof. Bobroff. Nach einer partiellen einseitigen Resection der Drüse konnte er eine Besserung bezw. Verschwinden der typischen Symptome constatiren.

Digitized by Google

In allen Fällen bestand vor der Operation ein schwaches systolisches Geräusch an der Spitze, das nach der Operation nicht mehr vorhanden war. 2 Patientinnen hatten vor der Operation Athemnoth; Schluckbeschwerden traten in keinem Falle auf. — In einem 4. Falle erzielte Verf. ein günstiges Resultat durch Exstirpation einer cystoiden Geschwulst (Cystadenoma papillare), welche vom rechten Lappen der Schilddrüse ausging.

Die mikroskopische Untersuchung der Präparate ergab in zwei Fällen parenchymatöse Kröpfe mit stellenweiser colloider Degeneration und stark entwickelten Gefässen. Im 3. Falle waren alle Schichten der Gefässwand stark hypertrophirt, besonders die Muskelschicht. Verf. ist der Ansicht, dass seine Fälle noch günstigere Erfolge aufgewiesen hätten, wenn sie früher zur Operation gekommen wären. Kron (Pankow-Berlin).

---

17) **Die Tetanie.** Sammelreferat von Dr. Eugen Neter. (Archiv f. Kinderheilkunde. 1903. XXXV.)

Der Aufsatz enthält eine lesenswerthe, nicht ohne Kritik zusammengefasste Darstellung der neueren Litteratur über Kindertetanie, welche ein recht anschauliches Bild der in den letzten Jahren aufgeworfenen, meist noch unbeantworteten Fragen auf diesem Gebiete giebt. Zappert (Wien).

---

18) **Zur Diagnose der Tetanie im ersten Kindesalter,** von Ganghofner. (Zeitschr. f. Heilkunde. XXIII. 1902. S. 244.)

Schon seinerzeit hatte Verf. die Ansicht ausgesprochen, dass die meisten Fälle von Laryngospasmus zur Tetanie gehören. Von 34 Fällen, die u. a. auch der vorliegenden Arbeit zu Grunde liegen, wiesen 33 deutliche mechanische Uebererregbarkeit auf, 20 das Trousseau'sche Zeichen, 26 galvanische Uebererregbarkeit. Unter 50 Fällen von Tetanie, die Verf. im Ganzen hier berücksichtigt, zeigten 49 gesteigerte mechanische Erregbarkeit, 41 KOeZ bei weniger als 5 M.-A. für den rechten N. medianus (im Sulcus bicipitalis), 28 Trousseau, 33 Laryngospasmus (vide oben), 18 Eklampsie, 8 manifeste Tetanie. Es besteht keine Congruenz bezüglich des zeitlichen Auftretens der mechanischen und elektrischen Uebererregbarkeit. Die galvanische gesteigerte Erregbarkeit ist, wie Verf. auch schon früher einmal nachgewiesen, auch nicht an allen Nervenstämmen gleichzeitig zu constatiren. Der Nachweis der elektrischen Uebererregbarkeit (speciell nach der Thiemich'schen Formel) stellt gewiss eine werthvolle Bereicherung der Diagnostik der Kindertetanie dar, nur darf, wie Verf. ausführt, ihr Werth nicht überschätzt werden.

Zum Schlusse folgen die Krankengeschichten der 50 Fälle.

Pilcz (Wien).

---

19) **Die Myotonie der Säuglinge und deren Beziehungen zur Tetanie,** von Dr. Carl Hochsinger. (Wiener med. Wochenschr. 1900. Nr. 7.)

Die Arbeit sucht eine strenge Trennung der permanenten tonischen idiopathischen Extremitätencontracturen der Säuglinge von der Tetanie zu begründen. Die Säuglingsspasmen, für welche Verf. die Bezeichnung Myotonie der Neugeborenen und jungen Säuglinge vorschlägt, stellen nach ihm nur die höchste Steigerung einer auch im physiologischen Zustande des neugeborenen Kindes vorliegenden Hypertonie seiner Musculatur dar, die sich in der Attitude des Säuglings, der rechtwinkligen Flexion der Ellbogen- und Kniegelenke, Flexion und Adduction der Hüftgelenke und leichter Flexionsstellung der Metacarpophalangeal- und der Phalangealgelenke äussert. Diese Erscheinungen, für welche eine überwiegende

Digitized by Google

Hinterstranginnervation und Mangel an Hemmungen seitens höherer Centren geltend gemacht werden, hören vom 4. und 5. Monate an allmählich auf.

Verf. macht auf ein noch nicht beschriebenes Krampfphänomen der Hand aufmerksam, welches er Faustphänomen nennt, und welches, dem Trousseau'schen Phänomen ähnelnd, wie dieses durch Compression im Sulcus bicip. int. bei Säuglingen ausgelöst werden kann. Es kommt zunächst zu spastischer Flexion der Metacarpophalangealgelenke, während der Daumen in flectirter Stellung krampfhaft an die Vola manus sich anstemmt; einige Secunden später erfolgt eine Flexion der Phalangealgelenke und schliesslich eine leichte Flexion des Handgelenkes. Es kommt in ausgeprägten Fällen zu krampfhaftem Faustschluss. Dieses Phänomen ist bei kranken Kindern oft schon bei geringer Störung des Wohlbefindens auszulösen, meist aber bei schweren Verdauungsstörungen, deletären Allgemeinerkrankungen, congenitaler Syphilis, entzündlichen Dermatosen. Von diesem Symptom und der physiologischen Flexorenhypertonie bis zu ausgebildeten Dauerspasmen finden sich alle Uebergänge. Auch die Zehen können klauenartig plantarflectirt sein.

Niemals bereiten die permanent spastischen tonischen Flexionscontracturen den Kindern Schmerz, sie treten nie attaquenartig auf wie die echte Tetanie und stets fehlt das Facialisphänomen. Hierher gehören auch die bei Infectionskrankheiten und bei Myxödem als Pseudotetanus beschriebenen Krampfzustände.

Die Myotonie der Säuglinge ist nie primär und schwindet nach dem zweiten Lebensmonate fast gänzlich. Wenn ältere Säuglinge an Dauerspasmen erkranken, so fehlt das Faustphänomen. Für spätere Lebensperioden behält also das Trousseau'sche Phänomen seine pathognomonische Bedeutung für die Tetaniediagnose.

Das Faustphänomen stellt unter allen Umständen eine pathologische Erscheinung dar, da es bei ganz normalen Neugeborenen und Säuglingen nie erzeugt werden konnte. Es hat so wie die Dauerspasmen seine höchste Frequenz im Juli und August im Gegensatze zur wahren Tetanie. Mechanische und galvanische Uebererregbarkeit fehlt bei Myotonie.

Verf. hält daran fest, dass echte Tetanie junger Säuglinge nur auf rhachitischer und myxödematöser Basis vorkomme.

Besonders häufig fand Verf. die Myotonie der Neugeborenen bei hereditärer Syphilis und constatirte als Beweis einer directen Abhängigkeit ersterer von dieser das völlige Schwinden der Symptome nach der antiluetischen Behandlung.

Mit der als Pseudoparalysis heredosyphilitica beschriebenen Affection hat die Myotonie keine Berührungspunkte, doch können beide Affectionen gleichzeitig bei demselben Individuum vorhanden sein. Die bei Pseudoparalysis oft beobachteten spastischen Symptome an der gelähmten Extremität gehören der Myotonie an und sieht Verf. in dem gleichzeitigen Bestehen spastischer und paralytischer Symptome an ein und derselben Extremität einen Beweis für die myopathische Grundlage der sogen. Pseudoparalysis. J. Sorgo (Wien).

---

20) **Neuer Beitrag zur Lehre von der Tetanie gastrischen Ursprungs,** von Prof. Dr. W. Fleiner in Heidelberg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVIII. 1900.)

Zu den vom Verf. bisher beschriebenen 4 Fällen tetanieähnlicher Krampfanfälle bei Magenkranken wird an der Hand einer ausführlichen Krankengeschichte ein neuer Beitrag hinzugefügt. Bei der Autopsie fiel die Trockenheit der Gewebe und des Blutes auf. Die serösen Häute fühlten sich seifig an, wie bei Choleraleichen.

Verf. glaubt, dass es sich beim Auftreten derartiger Krämpfe nicht um einen

Digitized by Google

Reflexvorgang, sondern um den Uebergang von willkürlichen oder erzwungenen, jedenfalls anstrengenden Muskelcontractionen in einen tonischen Krampfzustand handelt. Auch die Annahme einer Autointoxication durch ein supponirtes Krampfgift ist nicht genügend gestützt. Viel wahrscheinlicher erscheint hingegen die Kussmaul'sche Theorie von der Wasserverarmung des Organismus und von der Eindickung des Blutes und wird hierdurch die Disposition zu den tonischen Muskelkrämpfen eher verständlich. Da in dem beschriebenen Falle bei der Section ebenfalls eine Eindickung des Blutes und der Gewebe festgestellt werden konnte, so erscheint es nur gar zu natürlich, dass Verf. das Auftreten der tetanieformen Krämpfe hierdurch zu erklären bemüht ist. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

21) **Schwerer und atypischer Fall von Tetanie,** von S. H. Schreiber. (Gyógyászpet. 1902. Nr. 22. [Ungarisch.])

23jährige Frau leidet seit 2 Jahren an anfallsweise auftretenden Kribbeln der Hände, welches 2—3 Mal wöchentlich vom Morgen bis zum Abend währte. Beginn dieser Parästhesieen während der zweiten Gravidität, und unverändertes Bestehen während zweier Jahre; im Verlaufe des Stillens ihres dritten Kindes traten nebst den bisherigen Anfällen noch solche tonischer Krämpfe der Extremitätenmusculatur und mitunter der Gesichtsmuskeln auf. Während der Anfälle sind die Hände zur Faust geballt, nach denselben bestehen Schwächezustände; Trousseau'sches, Erb'sches, Chvostek'sches und Hoffmann'sches Symptom vorhanden.

Verf. betont die abnorm lange Dauer der Tetania paraesthetica, bis sich endlich die typischen tonischen Krämpfe einstellten, die lange Dauer der einzelnen Anfälle, die abnorme Handstellung und das Ergriffensein der Gesichtsmusculatur. Unter Darreichung von Hyoscinum hydrobromatum (0,0002 g 2—3 Mal pro die) trat Genesung ein. Hudovernig (Budapest).

---

22) **Beitrag zur Lehre von der Tetanie,** von Męerkowski. (Gazeta lekarska. 1901. Nr. 10 u. 11. [Polnisch.])

Verf. bespricht die modernen Ansichten über die Pathogenese der Tetanie und beschreibt folgende 3 Fälle: Der 1. Fall betraf einen 20jährigen Mann, welcher seit 2 Jahren an Abschwächung des Sehvermögens im linken Auge klagte (Cataracta). Vor einigen Tagen Schmerzen in den Extremitäten, heftige und schmerzende Krämpfe in denselben mit Bewusstseinstrübung und Retentio urinae. Status: Obesitas, typische Tetanie mit Trousseau'schem, Erb'schem, Chvostek'schem, Hoffmann'schem Zeichen. Fehlen der Patellarreflexe. Verordnung von Thyreoidin. Heilung. Verf. betont, dass ein bis jetzt unbekannter Zusammenhang zwischen der Adipositas und den Functionen der Gland. thyreoidea besteht. Auch ist bemerkenswerth, dass in diesem Falle die Cataracta oculi sin. bereits 2 Jahre vor dem Tetanieausbruch aufgetreten war. — Im 2. Falle handelte es sich um ein $1^1/_2$jähriges Kind, bei welchem man grosse Abmagerung, Rhachitis, nebst Flexionsstellung der Hände und Füsse, Trousseau'sches und Chvostek'sches Zeichen sah. Fehlen der Patellar- und Plantarreflexe. Anfälle von Tetanie, Pneumonia catarrhalis. Masernartiger Ausschlag. Tod. Verf. meint nicht, dass hier die Tetanie als Prodromalerscheinung der Masern aufzufassen sei, sondern dass die Tetanie eine Infectionskrankheit bildet, in deren Verlauf ein masernähnlicher Ausschlag auftreten kann. — Im 3. Fall traten bei einem 28jährigen Manne Schmerzen in den Extremitäten (besonders im Vorderarm und in den Waden) und allgemeine Mattigkeit ein. Vor 4 Wochen Anfall von Krämpfen mit Bewusstlosigkeit. Ausserdem Anfälle, in welchen in den oberen Extremitäten (besonders links) Schmerzen und Beugung der Finger und der ganzen Extremität

Digitized by Google

2—3 Minuten lang auftreten; in anderen Anfällen Flexio plantaris der Zehen. Status: Flectirte Stellung der Hände und beschränkte Beweglichkeit in den Fingern, Hand- und Ellenbogengelenken. Flexio plantaris continua der Zehen. Trousseau'sches und Chvostek'sches Phänomen. Patellarreflexe abgeschwächt. Galvanische Reaction gesteigert, faradische scheint ungestört zu sein. Im weiteren Verlauf Dermatitis exfoliativa generalisata Brocq's, acute Herzvergrösserung und Tod. Der ganze Verlauf der Krankheit deutete darauf hin, dass man es mit einer Infection zu thun hatte. Edward Flatau (Warschau).

---

23) **Acroparesthésie, tétanie, fluxion goutteuse**, par E. Brissaud et P. Londe. (Revue de médecine. 1901. S. 545.)

Beschreibung eigenthümlicher Anfälle, die bei einem an Gicht leidenden, neuropathisch veranlagten 47jährigen Manne etwa alle 8—10 Tage auftraten. Die Anfälle begannen mit heftigen Parästhesieen und stechenden Schmerzen in den Händen, dann trat tetanieförmiger Krampf in denselben ein, und endlich heftige Röthung und ziemlich erhebliche ödematöse Schwellung. Die Dauer der Anfälle betrug 3—14 Stunden und mehr. Einmal wurde Temperatursteigerung bis 39° und wiederholt während der Anfälle geringe Albuminurie beobachtet. Eine genauere Erklärung des eigenthümlichen Zustandes ist unmöglich.

Strümpell (Erlangen).

---

24) **Ueber einen Fall von Tetanie mit trophischen Störungen im Bereiche des N. medianus**, von Nathan. (Prager med. Wochenschr. 1902. S. 14.)

26jährige Frau erkrankte etwa 14 Tage post partum unter dem typischen Bilde der Tetanie. Während der 6tägigen ersten Spitalsbeobachtung typische tetanische Krämpfe und remittirendes Fieber bis zu 38,9°. Am 16. April geheilt entlassen, kam Patientin am 8. Mai neuerdings auf die Klinik mit der Angabe, dass sie Ameisenlaufen im 2. und 3. Finger beiderseits bekam, und dass sich Blasen an diesen Fingern gebildet hatten, welche schmerzhafte Geschwüre hinterliessen. Krämpfe waren nicht mehr aufgetreten.

An den Endphalangen des 2. und 3. Fingers rechts und des Mittelfingers links Substanzverluste. Hochgradige Hypästhesie im Bereiche der Endphalangen der genannten Finger, ebenso daselbst Herabsetzung der farado- und galvanocutanen Sensibilität. Ausserdem linkerseits Cataracta incipiens.

Pilcz (Wien).

---

25) **Ein Fall von Tetania thyreopriva des Menschen und weitere Untersuchungen über die peripherischen Nerven bei experimenteller Tetania thyreopriva**, von Traina. (Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. 1902. S. 381.)

16jähriges Mädchen, in seinem 5. Lebensjahre schon einmal wegen Struma operirt, kam neuerdings wegen Athemnoth in Folge Struma zur Operation. Strumektomie. Schon am nächsten Tage Parästhesieen und Contracturen in den Fingern und den oberen Extremitäten. Erschwertes Schlingen. Die Störungen zeigen Progression; Morphin bringt nur vorübergehend Erleichterung. Am 3. Tage Verabfolgung von Thyreoidin; Am 4. Tage Blasenlähmung, Athemnoth; am 5. Tage Contractionen der Kiefermusculatur, aller Gliedmaassen. Exitus.

Die histologische Untersuchung des Central- und peripheren Nervensystems (Golgi, Thionin, Vasalle u. A.) ergab: An den Zellen der Hirnrinde Varicositäten der Nervenfortsätze, periphere Chromatolyse; im Rückenmarke vorgeschrittene Chromatolyse, Volumsverminderung der Zellkörper (ausserdem eine pseudosyringomyelitische Höhle rechterseits und Verdoppelung des Centralcanales);

Digitized by Google

in den Spinalganglien und im obersten Halsganglion des Sympathicus zeigen einige wenige Zellen leichte Chromatolyse. Die peripheren Nerven wiesen keine Veränderungen auf.

Verf. hatte auch an einigen Hunden experimentirt, welche 5—10 Tage nach der Thyreodektomie eingingen. Auch hier war der Befund am peripheren Nervensystem negativ.

Verf. berücksichtigt eingehend die einschlägige Litteratur.

Pilcz (Wien).

---

26) **Ueber die Folgen fast totaler Strumektomieen. Ein Beitrag zur Lehre von der Tetanie,** von Dr. Hermann Lundborg in Upsala. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. 1902.)

Ein jetzt 24jähriges Dienstmädchen litt schon mit 11 Jahren an Basedow (Struma, Tremor, Tachycardie — kein Exophthalmus). Während der Pubertätsjahre Vergrösserung der Struma, deshalb im Jahre 1891 partielle Exstirpation des linken, 1893 des rechten Lobus und 1894 letzte Operation mit Zurücklassen eines nur kleinen Restes von Strumagewebe. Schon 4—5 Tage nach dem letzten Eingriff acut tetanische Anfälle und vorübergehende Trübung des Sensoriums. Hierauf folgte ein tetanoider Zustand, wobei es spontan oder nach körperlichen Anstrengungen zu klonischem Krampf in den verschiedenen Körperregionen kam. Allmählich zunehmende Besserung, wahrscheinlich hervorgerufen durch Auswachsen des zurückgebliebenen Thyreoideagewebes zu einer neuen kleinen Struma. Letztere schwoll bei Erkältungen und während der Menstruation gewöhnlich an und fühlt sich Patientin dabei schlechter, eine Erscheinung, die für den physiologisch schon bekannten Parallelismus zwischen Gland. thyreoidea und Geschlechtsorganen spricht. Unter dem Gebrauch von Thyreoidintabletten besserte sich das Leiden, beim Weglassen derselben nahmen die Störungen wieder zu.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

27) **Myxoedème congénital. Autopsie,** par Dr. Rocaz et Dr. Cruchet. (Archives de médecine des enfants. VI. 1903. 2. Febr.)

Ein $2^1/_2$jähriges Mädchen weist alle Symptome eines typischen Myxödems auf; die Schilddrüse ist nicht zu tasten. Das Kind ging an einer Bronchopneumonie zu Grunde und die Autopsie ergab einige bemerkenswerthe Details. Vor allem war eine Hyperplasie des Bindegewebes an verschiedenen Stellen des Körpers auffallend; so waren das subcutane Gewebe, das Zungenzwischengewebe verdickt und am Halse begleitete eine dicke infiltrirte Fettmasse die längsverlaufenden Nervenmuskelpackete. Die Schilddrüse fehlte, jedoch waren längs der Tracten vier kleine (etwa 2—3 mm grosse) röthliche Körperchen auffindbar, die bei mikroskopischer Untersuchung lymphatische Gewebe mit grossem Blutreichthum erkennen liessen; ob diese Körperchen Thymusgewebe oder Ganglien sind, lassen die Verff. unentschieden. Die Thymus war an normaler Stelle vorhanden, in sklerotischer Atrophie; die Verff. legen auf den letzteren Umstand Gewicht, da die Thymus in diesem Alter oder bei der vorliegenden Todesart über doppelt so gross hätte sein müssen. Die Hypophysis ist ebenfalls nicht vergrössert.

Zappert (Wien).

---

28) **Infantilismo distrofico e infantilismo mixoedematoso da eredo-pellagra.** Contributo etc. del Dr. Cesare Agostini. (Rivista di patologia nervosa e mentale. 1902. Februar.)

Verf. erbringt an der Hand von 5 Krankengeschichten die klinische Bestätigung der schönen Experimente Ceni's, indem er aus seinen Daten folgert,

Digitized by Google

dass die Maisvergiftung der Eltern und insbesondere der schwangeren Mutter die Grundlage schaffen, auf welcher im Sprössling vorzeitige Erschöpfung der Lebensfähigkeit, degenerative Merkmale und vor allem Hemmungen und Verzögerungen der Organentwickelungen entstehen können. Bei den Hereditär-Pellagrösen ist die Sterblichkeitsziffer sehr hoch, sind Degenerationszeichen und namentlich Anomalien der Schädelbildung zahlreich und Miss- und Hemmungsbildungen bis zu wahrem dystrophischen und myxödematösen Infantilismus und zum Erlöschen der Zeugungsfähigkeit häufig. Der Thyreoidismus, als Hemmungsbildung und Symptom der Pellagra so häufig, beweist die geringe Widerstandsfähigkeit dieses Organs gegen das Maistoxin, erklärt die dystrophischen und myxödematösen Symptome und ist offenbar eine wichtige Quelle der schweren Erscheinungen der Pellagraintoxication. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

29) **Ueber einen Fall von Myxödem**, von Mörl. (Prager med. Wochenschr. 1902. S. 503.)

37jähr. weibliches Individuum, Körperlänge 95 cm, tiefstehende Idiotie. Im Uebrigen typischer Fall. Schilddrüsenmedication (durch über $^1/_2$ Jahr fortgesetzt) hatte nicht nur keinen nennenswerthen Erfolg, sondern musste schliesslich wegen starker Abmagerung und colliquativen Diarrhöen ausgesetzt werden.

Pilcz (Wien).

---

30) **Myxoedema in mother and child**, by S. W. MacIlwaine. (Brit. med. Journ. 1902. 24. Mai.)

Das erste Kind einer an Myxödem leidenden Mutter erkrankte, nachdem es bis zum 1. Lebensjahr völlig gesund gewesen und sich besonders gut entwickelt hatte, an einer schweren dysenterieartigen Darmaffection. 3 Monate später, nachdem das bis zum äussersten abgemagerte Kind sich körperlich erholt hatte, machte dasselbe den Eindruck eines Cretins. Schnelle Heilung unter Thyreoidgebrauch.

Die vorher gesunde Mutter des Kindes erkrankte 4 Jahre vor der Geburt des letzteren an verschiedenen Affectionen, zuletzt auch unter den Erscheinungen des Morbus Basedowii (die Schilddrüse war vergrössert). — Als später Haarausfall, Trockenheit der Haut, Rissigkeit der Handflächen hinzutrat, und diese Erscheinungen nach 3monatl. Thyreoidgebrauch schwanden, war die Diagnose „Myxödem" gestellt.

Verf. verweist sodann auf zwei vor Jahren von ihm mitgetheilte Fälle von Myxödem, welche sich nach Influenza bezw. nach einer in Folge heftigen Blutverlusts entstandenen Anämie entwickelten.

Myxödem entstand in den mitgetheilten Fällen in Folge bestehender toxischer Zustände des Blutes. Die Empfänglichkeit der Schilddrüse gegenüber toxischen Einflüssen scheint erblich zu sein. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

31) **L'ipofisi nel mixedema e nell' acromegalia**, pel G. Vasalle. (Rivista sperim. di Freniatria e medic. leg. XXVIII. 1902.)

Bei den Autopsieen an Myxödem Verstorbener findet man häufig eine erhebliche Hypertrophie der Hypophysis. Man hat den Zusammenhang zwischen Atrophie der Schilddrüse und Hypertrophie der Hypophysis damit erklären wollen, dass letztere compensatorisch sich vergrössere. Verf. bekämpft diese Anschauung. Er meint, die Hypophysis vergrössere sich nach Ausfall der Thyroideafunction in Folge einer vermehrten Inanspruchnahme durch den gestörten Stoffwechsel. Verf. sucht seine Theorie durch klinische und experimentelle Beobachtungen zu stützen. Einen besonderen Beleg liefert auch der Befund bei Fällen von Akromegalie.

Digitized by Google

Auch hier findet man häufig eine Hypophysisvergrösserung. Da die Akromegalie wahrscheinlich auf eine Alteration des Stoffwechsels zurückzuführen ist, so sind bei ihr für die Hypertrophie des hier in Betracht kommenden Organs ähnliche Bedingungen gegeben, wie beim Myxödem. Ein negativer Ausfall ist nicht beweisend, da der Krankheitsprocess, wenn er zur Hypophysishypertrophie führen soll, eine grössere Zeit für sich in Anspruch nimmt, da ferner beim Einsetzen der Erkrankung bereits eine Aplasie und Atrophie der Drüse vorhanden sein kann. Die Hypertrophie ist charakterisirt durch eine Zunahme der chromophilen Zellen (Benda). Den Schluss der Abhandlung nimmt eine kritische Uebersicht über den functionellen Werth der Hypophyse ein, die verschiedenen Resultate verschiedener Autoren sind auf das theils mangelhafte, theils unkritische Operationsverfahren zurückzuführen. Mit Caselli und Sacchi glaubt Verf. gegen die Ansicht von Friedmann, Maas, Lo Monaco die vitale Bedeutung der Hypophysenfunction aufrecht halten zu müssen. L. Merzbacher (Strassburg i/E.).

---

32) **Case of sporadic cretinism in which a relapse occured owing to omission of thyroid extract,** by Arthur Hall. (Brit. med. Journ. 1902. 24. Mai.)

Ein bei der Geburt normal entwickeltes Kind, bei dem sich in den ersten Lebensmonaten eine Struma zeigte, die nach geeigneter Behandlung (welche?) geschwunden sein soll, bot im Alter von $^5/_4$ Jahren das charakteristische Bild des infantilen Myxödems. — Unter Behandlung mit gepulverten Thyreoidtabletten (Dosis?) besserte sich die kleine Patientin relativ schnell. Sobald die Behandlung in späteren Jahren ausgesetzt wurde (Beobachtung nach 2 bezw. 6 Jahren) verschlimmerten sich die Krankheitssymptome wieder.

Die Darreichung von Thyreoidpräparaten hat daher in solchen Fällen, auch nach eingetretener Besserung, noch längere Zeit hindurch, vielleicht während des ganzen Lebens zeitweilig, wenn auch in kleinen und seltenen Dosen zu geschehen. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

33) **Contribution à l'étude de l'achondroplasie,** par Dr. Durante. (Revue médicale de la Suisse romande. 1902. Nr. 12.)

Mit Achondroplasie bezeichnet man in Frankreich jene Krankheit, die in Deutschland als fötale Rhachitis aufgefasst wird. Sie charakterisirt sich klinisch durch Mikromelie, Veränderungen der Schädelknochen, Eburneation der langen Knochen und Verdickung der Haut. Durante, der in der Maternité in Paris eine grössere Zahl von Fällen pathologisch-anatomisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, wandte seine Aufmerksamkeit auch dem centralen Nervensystem zu, da die Krankheit auch schon als trophische centralen Ursprungs betrachtet wurde. Es fanden sich jedoch in seinen Fällen nur frische Veränderungen (Blutungen und Rundzellen), und zwar diffus zerstreut über das ganze Rückenmark. Verf. ist deshalb geneigt, diese Krankheit als unabhängig vom Centralnervensystem aufzufassen, führt sie vielmehr auf eine Intoxication zurück (die Mütter waren theils tuberculös, theils syphilitisch). H. Wille (St. Pirminsberg).

---

34) **Noch einige Erfahrungen über Exstirpation der Hypophysis cerebri und über Transplantation von Carcinom und Thyreoidea auf die Hypophysis,** von Friedrich Franz Friedmann. (Berliner klin. Wochenschrift. 1902. Nr. 19.)

Die in einer mit Maas gemeinschaftlichen Arbeit in der Berliner klin. Wochenschr., 1900, Nr. 52 mitgetheilten Versuche der Exstirpation von Hypophysis cerebri hat Verf. fortgeführt und nun auch an ganz jungen Katzen vor-

Digitized by Google

genommen. Die Anregung hierzu gab ihm von Bergmann, der der Meinung war, dass der Verlust der Hypophysis, wenn auch keine Schädigung des ausgewachsenen Thieres, so doch vielleicht eine Entwickelungsstörung des im Wachsthum begriffenen jungen Thieres bedingen könnte. Durch seine Versuche vermochte Verf. zu beweisen, dass die ganz kleinen Kätzchen ohne Hypophysis cerebri bei bestem Wohlsein und ohne jede Wachsthumsstörung längere Zeit lebten, dass somit die Hypophysis auch bei ganz jungen Thieren kein lebenswichtiges und auch kein für die normale Wachsthumsentwickelung erforderliches Organ ist. Dem Verf. gelangen ferner Versuche, Carcinomgewebe vom Hunde zum Anheilen und Weiterwachsen an der freigelegten Hypophysis der erwachsenen Katze zu bringen. Endlich transplantirte Verf. einer solchen Katze ein kleines Stückchen ihrer eigenen Schilddrüse auf die freigelegte Hypophysis cerebri. Dieser Versuch ergab das Resultat, dass auch Schilddrüsengewebe auf die Hypophysis transplantirbar ist und sich erhält, ohne dass an der neuen Stätte die alte Drüsenstructur verwischt wird. Bielschowsky (Breslau).

35) **Contributo alla casistica clinica dell' acromegalia**, pel C. Mastri. (Riv. critica di clinica medica. III. Nr. 21.)

Ein Fall von Akromegalie einer 37jährigen Frau mit starker Vergrösserung der Knochen des Kopfes, der Hände und Füsse. Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass die Erscheinungen des übermässigen Wachsthums nach einem Typhus einsetzen. Als Anfangssymptome: plötzliches Aussetzen der Menses und fortschreitende Amaurose. Die Atrophie der Nn. optici sowie Exophthalmus und Schmerzhaftigkeit über den Augenbrauen lässt den Schluss auf einen Tumor der Hypophysis zu. L. Merzbacher (Strassburg i/E.).

36) **A case of akromegaly under observation for five years; with charts of the fields of vision**, by R. Cross. (Brain. 1902.)

Der im übrigen typische Fall von Akromegalie ist durch zwei Umstände ausgezeichnet. Erstens durch die ausserordentlich günstige Wirkung der Medication von Thyreoidea- und Hypophysistabletten. Bei Beginn der Behandlung bestand links fast volle Blindheit, rechts temporale Hemianopsie. Durch die Behandlung besserte sich das Sehvermögen so, dass nur noch die beiden rechten Gesichtsfeldhälften peripher etwas eingeengt waren; auch die stark vergrösserten Hände und Füsse wurden wieder kleiner; Kopfschmerzen und allgemeine Schwäche schwanden. Der zweite Umstand von Interesse ist der, dass in diesem Falle von Akromegalie nicht wie gewöhnlich bitemporale Hemianopsie, sondern rechtsseitige homonyme Hemianopsie bestand; im Anfang zusammen mit schwerer Schädigung auch des temporalen Gesichtsfeldes links. Es war also nicht das Chiasma, sondern der linke Tractus opticus und der linke N. opticus geschädigt. Erholen thaten sich zuerst die Fasern des linken Opticus, die vom rechten Tractus stammten. Bruns.

Psychiatrie.

37) **Geschichte der Psychiatrie in Japan**, von Sh. Kure. (Jahrb. f. Psych. XXIII. S. 1.)

Ein höchst interessanter Aufsatz, welcher eine so grosse Fülle historischer Einzelheiten bringt, dass eine einfache Inhaltsangabe weit den Rahmen eines Referats überschreiten würde. Aus den zahlreichen Angaben sei als besonders bemerkenswerth u. a. erwähnt, dass der Gedanke der familiären Irrenpflege bei den Japanern seit einigen Jahrhunderten That geworden ist. Ein echtes wahr-

Digitized by Google

haftes Gheel besteht in Iwakura bei Kioto. Die Kranken fanden dort Unterkunft und Pflege in den Familien der dort lebenden Bauern, arbeiteten mit ihnen im Haus und auf dem Felde u. s. w. Die Symptomatologie der Psychosen war sehr weit ausgebaut; die Behandlung bestand neben religiösen Ceremonien später in Abführ- und Brechmitteln, Anlegung von Moxen, Wassercuren. Die Lehre von der Besessenheit (speciell wurden gewisse Thiere, wie Hund, Fuchs, Schlange u. s. w. angeschuldigt, in den Körper des Kranken zu fahren) spukte auch vielfach in den Köpfen der Laien und Aerzte. Die Geschichte der japanischen Psychiatrie hat Verf. bis zum Anfang des 19. Jahrhunderts bearbeitet und verspricht eine Fortsetzung dieser Studien, der man nach der ersten Arbeit gewiss mit grossem Interesse entgegensehen kann. Pilcz (Wien).

Forensische Psychiatrie.

38) **Émile Zola. In memoriam. Seine Beziehung zur Criminalanthropologie und Sociologie,** von Näcke. (Archiv f. Criminalanthropologie. XI. 1902.)

Verf. nimmt Zola zunächst energisch in Schutz gegen die ganz einseitige und oberflächliche Beurtheilung Nordan's. Zola hat nicht absichtlich sich in Schmutz gewälzt, sondern hat realistisch die Nachtseiten der Grossstädte geschildert und er wirkt im Gegentheil eminent moralisch, doch sind seine Romane nur für den Denkenden und Welterfahrenen. Aus der Schule Balzac's und Taine's hervorgegangen, ward Zola Determinist und so fasst er alles menschliche Thun und Lassen auf. Er popularisirte die Hauptlehren der Criminalanthropologie und Sociologie, indem er den riesigen Werth des endogenen Factors, der erblichen Belastung darlegte, aber auch den des Milieus, und hier besonders den des Alkohols, ebenso auch den der Nachahmung und Suggestion bei den Individual- und Collectivverbrechen. Er beschreibt Verbrecher, nimmt aber mit Recht keine specifische Verbrecherpsychologie an. Seine Romane sind auch culturhistorisch sehr wichtig und können „documents humains" genannt werden. Ueber letztere verbreitet sich Verf. dann des weiteren, wie überhaupt über verschiedene wichtige psychologische Punkte, z. B. die Berufs-Rassen-Psychologie, den „Typus", den Begriff der „documents humains", der Erblichkeit u. s. w. Zuletzt erwähnt Verf., dass Zola der einzige Grosse bis jetzt ist, der anthropologisch und psychologisch durch Specialisten untersucht worden ist und bringt darüber die Hauptbefunde nach dem Buche von Toulouse. Autoreferat.

39) **Die Autobiographie eines „Rückfälligen",** von Hanns Gross. (Archiv für Criminal-Anthropologie u. Criminalistik. IX.)

Verf. veröffentlicht die Autobiographie wörtlich, die nach mehr als einer Richtung und nicht nur für die Criminalisten lehrreich ist. Der Schreiber verfügt offenbar über eine gute Auffassungsgabe, einen offenen Blick und ein klares Urtheil. Er hebt u. a. hervor die Bedeutung des Milieu für das Verbrecherthum, er beleuchtet scharf die Schäden der Polizeiaufsicht, eines Institutes, das seit seinem Bestehen vielfachen Angriffen ausgesetzt ist, er betont die grossen Nachtheile einer Collectivhaft, lässt sich aus über Arbeitercolonien und sieht eine Hauptursache der Rückfälligkeit in der Unmöglichkeit, eine hinreichend bezahlte Arbeit zu finden.

Aus der Lebensgeschichte sei einiges hier angeführt: Vater Trinker; vielfach ehelicher Zwist; Eltern starben früh; Vormund zwingt den Schreiber, gegen seinen Willen Kellner zu werden; „gerade die Kellner sind am leichtesten unehrlich"; „gerade unter den Kellnern trifft man ungewöhnlich viel bestrafte"; dabei un-

Digitized by Google

günstige moralische Beeinflussung durch den Stiefbruder, der später die Polizeibehörden immer auf ihn aufmerksam und ihm so die Rückkehr in ein geordnetes Leben unmöglich macht. Er erwähnt, dass diejenigen Gefangenen, die nach Verbüssung ihrer Strafe ein neues Leben beginnen wollen, sich meistens in der Isolirhaft wohler fühlen als in der gemeinsamen Haft. Die Isolirhaft, obwohl sie die strengere Form der Strafvollstreckung darstelle, biete bei weitem grössere Aussicht auf Besserung. Es sei auch noch erwähnt, dass der Schreiber mehrfach Irrenpfleger war und später selbst psychisch erkrankte.

Ernst Schultze (Andernach).

---

40) **Gedanken eines Mediciners über die Todesstrafe**, von Näcke. (Archiv f. Criminial-Anthropologie u. Criminalistik. IX. 1902.)

Vorab bemerkt Verf., dass seit Jahren weder pro noch contra Todesstrafe ein neues Argument vorgebracht ward. Die Sache hat auch mehr academisches Interesse, da diese Strafe mehr und mehr abnimmt. Sicher hat aber der Staat zunächst ein Recht dazu. Für gewisse grosse Ausnahmefälle möchte Verf. sie beibehalten wissen, nicht am wenigsten der Nachkommenschaft halber, bei den kalten Verbrechern, den wahren Unmenschen, die aber sehr selten sind. Nicht soll sie eintreten bei Leidenschaftsverbrechern und gewöhnlichen Kindesmörderinnen. Die Möglichkeit eines Justizmordes ist kaum zu fürchten, jedenfalls erscheinen die Vortheile grösser als die Nachtheile. Stets sollte aber vor Verhängung der Todesstrafe der Delinquent psychiatrisch untersucht werden. Nur die Guellotine sei anzuwenden, vielleicht auch die amerikanische Elektro-Execution. Dem zu Richtenden ist aber die Stunde der Hinrichtung nicht vorher mitzutheilen.

Autoreferat.

---

41) **Abschaffung der Todesstrafe**, von Lohsing. (Archiv f. Criminal-Anthropologie u. Criminalistik. IX. 1902.)

Gross hatte vor Kurzem vorgeschlagen, die Todesstrafe in dem Kampfe gegen die Anarchisten abzuschaffen, weil es diesen doch nur darauf ankomme, ihr Leben in bestimmter Zeit zu beschliessen; sie wünschen eben ihre Hinrichtung, nur die Aussicht auf eine solche ist die Triebfeder ihres verbrecherischen Handelns.

Verf. knüpft an diesen Vorschlag von Gross an, dass er ihn für nicht annehmbar hält; er giebt eine kurze Uebersicht über den Kampf, der in letzter Zeit für und wider die Todesstrafe geführt wurde, und spricht sich principiell für Abschaffung der Todesstrafe aus; eine solche auf die Anarchisten zu beschränken, ist weder aus criminalpolitischen, noch materiell-strafrechtlichen Gründen angängig. Die Möglichkeit eines Thatirrthums seitens der Zeugen, der Geschworenen, des Gerichts genügt vollkommen, um an der Existenzberechtigung einer Strafe zu zweifeln, die ihrer Natur nach nicht mehr rückgängig zu machen ist; nur die Strafe soll „widerruflich soweit als möglich, wieder gut zu machen sein“ (Berner). Rechtsirrthum oder gar Rechtsbeugung können auch im Spiele sein. Nur geständige Mörder hinzurichten, geht auch nicht an, da der verstockte Missethäter dann besser daran wäre, als der reuige Sünder, und Justizmorde würden auch so nicht mit aller Sicherheit beseitigt. Verf. führt verschiedene Justizmorde an, die aber zu denken geben. Er findet, dass die Todesstrafe eine viel zu harte Strafe sei, die den Forderungen der Humanität widerspreche. Der neue Entwurf des österreichischen Strafgesetzbuches bedroht nur Verwandten-, Massen- und Beamtenmord mit dem Tode.

In einem Nachwort nimmt dazu Gross Stellung. Wenn man in einem künftigen Strafgesetzbuch für normale Verhältnisse keine Todesstrafe mehr haben will, ohne sie doch für alle Umstände entbehren zu können, bleibt nur ein Mittel

Digitized by Google

übrig: alle Verbrechen, die man nach allgemeiner Ansicht für todeswürdige Verbrechen hält, auch mit lebenslänglichem Kerker zu bestrafen; nach einer Bestimmung des Einführungsgesetzes kann aber für bestimmte oder unbestimmte Zeit die Todesstrafe für zulässig erklärt werden. So wäre die Todesstrafe beseitigt, ohne dass die damit verbundenen Bedenken Schwierigkeiten machen können.

Ernst Schultze (Andernach).

---

42) **Ueber verminderte Zurechnungsfähigkeit**, von Prof. Pelman (Bonn). (Sonderabdruck aus dem 75. Jahresbericht der rheinisch-westphalischen Gefängnissgesellschaft.)

Verf. geht nach einer Besprechung der geschichtlichen Entwickelung der Frage über die verminderte Zurechnungsfähigkeit zu der genaueren Darlegung der Grade und Abstufungen der Zurechnungsfähigkeit über und betrachtet dieselben besonders bei den erblich Entarteten, speciell den sogenannten moralisch Geisteskranken, und endlich in treffender Weise bei den Schwachsinnigen. Er schliesst sich den drei Punkten an, welche Liepmann bei der Jahresversammlung der deutschen Irrenärzte zu Halle in Vorschlag gebracht hat:

1. Dass es Zwischenzustände giebt, die weder als Zurechnungsfähigkeit noch als Unzurechnungsfähigkeit zu bezeichnen seien.

2. Dass die gegenwärtige Gesetzgebung derartige Zustände nicht berücksichtigt. Vor allem dürfte man sich nicht auf das Institut der mildernden Umstände berufen, denn einmal seien diese keineswegs für alle Delicte zugelassen, und zweitens erscheine es durchaus verkehrt, in solchen Fällen ausnahmslos auf mildere Strafe zu erkennen, da der verminderten Schuldfähigkeit sehr häufig gesteigerte sociale Gefährlichkeit entspreche.

3. Dass die blosse Zuerkennung einer Strafe hier überhaupt wenig helfe, dass vielmehr die staatliche Reaction gegen das Verhalten vermindert Zurechnungsfähiger qualitativ andere Maassregeln neben oder an Stelle der Strafe erfordern.

M.

---

43) **Willensfreiheit und Strafrecht**, von Prof. Dr. v. Hippel. (Vortrag, gehalten in der Göttinger psychologisch-forensischen Vereinigung am 18. Januar 1903.)

Verf. erklärt, dass er auf deterministischem Standpunkt stehe, Gewissen, Reue, Verantwortlichkeit, Schuld, Zurechnungsfähigkeit, Vergeltung und Strafe lassen sich sehr wohl von diesem Standpunkt aus erklären, und meint, dass nur der Determinismus, nicht die Willensfreiheit, jene Begriffe befriedigend erkläre.

Geheimrath Plank und von Bar wollen dagegen auf die Willensfreiheit nicht verzichten.

In Bezug auf den Wortlaut des § 51 wird von mehreren Seiten der Relativsatz von dem Ausschluss der freien Willensbestimmung als nicht geeignet erklärt.

Prof. Cramer stellt sich auf den Standpunkt, dass er als Sachverständiger die Frage nach der freien Willensbestimmung überhaupt nicht zu beantworten habe, sondern höchstens auf Befragen seine persönliche Meinung diesbezüglich äussern könne.

Der Correferent Dr. jur. Finkelnburg (Derendorf) weist nach, dass die Zusage, mildernde Umstände allgemein einzuführen, von dem Gesetzgeber nicht erfüllt worden sei, indem sie bei einer Anzahl von Verbrechen nicht vorhanden sind.

Er führt ein Beispiel an: Ein „minderwerthiger Mensch, körperlich wie geistig von dürftiger Entwickelung, der nach seiner Constitution mehrere Jahre

Digitized by Google

jünger erschien als er thatsächlich war. In Folge seiner relativen Geistesschwäche sei er nicht befähigt gewesen, den normalen Widerstand entgegegenzusetzen", wird wegen Mordes zum Tode verurtheilt und hingerichtet. (War er nicht vielleicht zurechnungsunfähig? Ref.)

F. kommt zu dem Schluss, dass das Reichsstrafgesetzbuch einer Bestimmung über die geminderte Zurechnungsfähigkeit bedarf, nachdem er sich dagegen erklärt, dass etwa besondere Anstalten, „Zwischenanstalten", für jene verminderte Zurechnungsfähige erforderlich seien, und er eine besondere Art des Strafvollzugs ausserhalb der Strafanstalten nicht für nothwendig erachtet. M.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. März 1903.

Vorsitzender: Herr Jolly; Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Bratz und Herr Falkenberg: **Hysterie und Epilepsie.**

Unter etwa 2500 Kranken aus der Anstalt Wuhlgarten fanden die Vortr. keinen einzigen, bei dem die Diagnose Hystero-Epilepsie im Sinne einer Mischform Binswanger's berechtigt gewesen wäre; nicht selten fand sich dagegen bei einem und demselben Kranken eine selbständige Coëxistenz von Epilepsie und Hysterie. Intermediäre Anfälle (Oppenheim) wurden wiederholt constatirt: in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle bewies der weitere Krankheitsverlauf, dass es sich hier um reine Hysterieen, seltener um reine Epilepsieerkrankungen handelte. Bemerkenswerth ist, dass bei sicheren Fällen von Coëxistenz beider Neurosen hingegen Anfälle, die eine innige Mischung epileptischer und hysterischer Symptome boten, nie beobachtet wurden. Eine sichere Diagnose kann oft erst nach langer und sorgfältigster Beobachtung, wie sie unter Umständen nur in einer Anstalt möglich ist, gestellt werden; maassgebend darf nie ein einzelnes Symptom, sondern nur der gesammte klinische Verlauf sein. Mit Rücksicht auf die principielle Wichtigkeit des Festhaltens an der Auffassung, dass Epilepsie und Hysterie trotz mancher gemeinsamer Aeusserlichkeiten nosologisch zwei völlig getrennte Krankheitsformen darstellen, möchten die Vortr. für die intermediären Anfälle die Bezeichnung „hysteroepileptische" auch dann vermieden sehen, wenn die Diagnose des Gesammtleidens, von dem sie nur ein Symptom darstellen, noch nicht sicher gestellt werden konnte. Bei der Differentialdiagnose zweifelhafter Fälle muss stets an die Möglichkeit des gemeinsamen Vorkommens beider Neurosen gedacht werden, die nebeneinander und ohne innige Mischung einhergehen. Das gelegentliche Vorkommen einzelner sog. „hysterischer" Züge bei einem Epileptiker rechtfertigt natürlich keineswegs die Diagnose Epilepsie + Hysterie, aber auch dann, wenn man, wie die Vortr. es stets gethan haben, Hysterie erst dann diagnosticirt, wenn sich ausser körperlichen auch die psychischen Symptome der Hysterie finden, ist eine solche Coëxistenz häufig. Unter dem derzeitigen Krankenmaterial ihrer Abtheilungen bei 323 Männern und 337 Frauen mit echter Epilepsie findet sie sich bei fast 10% der Frauen und etwa $2^1/_2$% der Männer. In allen ihren Fällen ging die Epilepsie der Hysterie voraus; das von anderen Autoren behauptete entgegengesetzte Verhalten, dass sich zu einer schon bestehenden Hysterie Epilepsie hinzugesellt, soll natürlich nicht als unmöglich angesehen werden, ist aber doch nur als ein Spiel des Zufalls zu erachten, z. B. wenn ein Hysteriker auf Grund von Lues oder Trauma eine Spätepilepsie acquirirt. Bei 23 besonders genau beobachteten und charakteristischen Fällen von „Addition der Neurosen", deren Krankengeschichten nebst manchen anderen inter-

Digitized by Google

essanten Einzelbeobachtungen ausführlich publicirt werden sollen, fanden sich 15 Mal somatische Stigmata der Hysterie, 2 Mal hysterische Dämmerzustände und 23 Mal hysterische Krämpfe; es scheint demnach, als ob das epileptische Gehirn eine gewisse Prädisposition auch für das Auftreten hysterischer Paroxysmen schaffe. Eine besondere Veranlassung für das Hinzutreten der Hysterie konnte nur in wenigen Fällen aufgefunden werden (1 Mal Trauma, 4 Mal heftige Gemüthsbewegungen). Die Epilepsie begann, wie das ja gewöhnlich ist, meist schon in der Kindheit; später, oft in der Pubertät, trat dann die Hysterie hinzu. Zwischen dem Manifestwerden der ersten epileptischen und hysterischen Krankheitssymptome lagen in den verschiedenen Fällen 1—30 Jahre. Besonders häufig erfolgte die Addition der Hysterie innerhalb der ersten 10 Jahre nach Beginn der Epilepsie.

Die nach Gowers häufigen „postepileptischen hysteroiden Krämpfe" haben die Vortr. nie gesehen.

Die hauptsächlichsten Ergebnisse ihrer Arbeit, die ausführlich im Archiv für Psychiatrie veröffentlicht werden wird, fassen sie in folgenden Thesen zusammen:

1. Es giebt keine Hysteroepilepsie,
2. die Coëxistenz beider Neurosen ist häufig,
3. es scheint, dass die Epilepsie stets der Hysterie vorausgeht (Addition der Neurosen). Autoreferat.

Die Discussion wurde bis zur nächsten Sitzung vertagt.

Herr Gumpertz demonstrirt drei Kranke als Einleitung zu seinem auf die nächste Sitzung verschobenen Vortrag: **Die Hypnose als diagnostisches Hülfsmittel.** (Ueber die Demonstration wird in Zusammenhang mit dem Vortrag berichtet werden.)

Herr Seiffer und Herr Rydel (a. G.): **Ueber Knochensensibilität.**

Die Vortr. berichten über Resultate, welche sie seit etwa einem Jahre bei Untersuchungen über die Knochensensibilität gewonnen haben. Die zuerst von Egger in Paris 1899 angestellten und publicirten Untersuchungen über eine angeblich specifische Empfindungsqualität der Knochen sind bisher auffallend wenig nachgeprüft und besonders auch bei uns in Deutschland nur wenig bekannt geworden. Den Vortr. erschien es daher angezeigt und interessant, die betreffenden Untersuchungen an dem Material der Jolly'schen Nervenklinik und Poliklinik der Königl. Charité nachzuprüfen. Die genauere Publication der interessanten Resultate wird demnächst an anderer Stelle (Archiv f. Psych.) erfolgen. Setzt man eine schwingende Stimmgabel mit ihrem Fusse an einer solchen Stelle des Körpers auf, wo Skeletttheile dicht unter der Haut liegen, so empfindet man ein deutliches Summen, ein eigenthümliches Gefühl, welches die Vortr. am zweckmässigsten als „Vibrationsgefühl" bezeichnen möchten. Dieses Vibrationsgefühl ist es, welches man nach Egger als den Ausdruck der Knochensensibilität anzusehen hat, und zwar ist es das Periost mit den Gelenkbändern und Gelenkkapseln bezw. deren sehr empfindliche Nervenversorgung, welche Egger als anatomisches Substrat der sogen. Osteosensibilität auffasst.

Eingehendere theoretische Erörterungen hierüber werden in Anbetracht der Kürze der Zeit übergangen. Thatsache ist jedenfalls, dass diese Empfindungsqualität, das Vibrationsgefühl, existirt, dass es mit anderen Qualitäten der Sensibilität nicht identisch ist, und dass wir es bei allen gesunden Individuen antreffen, bei jüngeren etwas schärfer als bei älteren. Thatsache ist ferner, dass es bei den verschiedensten Erkrankungen des Nervensystems fehlt und theils mit den Störungen der übrigen Sensibilitätsarten zusammengeht, theils sich wesentlich von ihnen unterscheidet.

Die Resultate der Vortr. stimmen im grossen und ganzen mit denjenigen

Digitized by Google

Egger's überein; von einigen Abweichungen ist die wesentlichste die, dass Egger nur von Aufhebung des Vibrationsgefühls spricht (er nennt es Osteoanästhesie), während die Vortr. in sehr vielen Fällen eine Herabsetzung desselben (Osteohypästhesie) gefunden haben. Dies hängt jedenfalls damit zusammen, dass Egger eine Stimmgabel von anderer Schwingungszahl als die Vortr. benützte. Wo die Vortr. durch Vergleich mit gesunden Körpertheilen oder gesunden Individuen eine sehr deutliche Herabsetzung bezw. Verkürzung constatirten, würde man mit einer anderen (höher schwingenden) Stimmgabel bereits eine Aufhebung des Vibrationsgefühls gefunden haben.

Es sei daher schon hier bemerkt, dass in praxi die Untersuchungen womöglich einheitlich, d. h. mit ungefähr gleichgrossen und gleichschwingenden Stimmgabeln angestellt werden müssen. Auf alle Fälle sind die höher schwingenden Stimmgabeln schon deshalb unzweckmässig, weil deren Ton leicht mit dem Gehör percipirt werden kann und dadurch Täuschungen möglich sind.

Nachdem die Vortr. an einer Reihe von Fällen verschiedener Nervenkrankheiten die gefundenen Störungen der Knochensensibilität im Vergleich mit den Störungen der anderen Empfindungsqualitäten durch den Projectionsapparat demonstrirt hatten (es handelte sich z. B. um Fälle von peripheren Nervenlähmungen, um Compressionsmyelitis, multiple Sklerose, Syringomyelie, Tabes dorsalis, Friedreich'sche Ataxie, cerebrale Hemiplegie), fassten sie ihre Resultate vorläufig in folgenden Sätzen zusammen:

Die Frage, ob derartigen Untersuchungen der sog. Knochensensibilität eine klinische Bedeutung zuzumessen ist, muss unbedingt bejaht werden, nachdem man sich von den tiefgreifenden pathologischen Störungen dieser Empfindungsqualität überzeugt hat, welche bei gesunden und normalen Menschen stets vorhanden ist. Denn es handelt sich — und das ist ein weiterer Grund für die Anerkennung der klinischen Bedeutung und die praktische Verwerthbarkeit — um eine Empfindungsqualität, welche mit einer relativ einfachen Untersuchungsmethode festgestellt werden kann. Dieselbe übertrifft an Einfachheit und relativer Sicherheit die Untersuchungsmethoden anderer Qualitäten, denen längst ein klinisches Bürgerrecht zuerkannt ist, z. B. die so schwierige Feststellung des Lagegefühls, des Ortssinns und der feineren Störungen der Temperaturempfindung.

Pathologische Gesetze oder wenigstens Normen können aus den diesbezüglichen Untersuchungen erst abgeleitet werden, wenn die Untersuchungsmethoden in weitere Kreise gedrungen und ein grösseres Untersuchungsmaterial bekannt geworden ist. Die Schlüsse, welche die Vortr. aus ihren eigenen Untersuchungen vorläufig ziehen können (sie stimmen auch mit den Egger'schen ungefähr überein), sind etwa folgende:

1. Die Knochensensibilität, oder, wie sie sie vorläufig lieber zu benennen vorschlagen, das Vibrationsgefühl, ist normaliter stets vorhanden und wird bei den verschiedensten Erkrankungen des Nervensystems aufgehoben oder aber stark herabgesetzt, d. h. verkürzt.

2. Bei peripheren Erkrankungen, wie bei centralen, findet man häufig eine annähernde Congruenz der Ausdehnung der Sensibilitätsstörung der Haut und der tieferen Theile einerseits, des Vibrationsgefühls andererseits, viele Male wird diese Congruenz zwar bezüglich der Ausdehnung vermisst, findet sich aber bezüglich der befallenen Körperseite, des befallenen Gliedes oder Gliedabschnittes.

3. Sehr evident ist bei vielen Tabesfällen der Mangel der Congruenz zwischen Haut- und Knochenstörung, dagegen die bestehende Congruenz zwischen Ataxie, eventuell auch Tiefensensibilität einerseits und Osteosensibilität andererseits, so dass man geradezu sagen kann: Wo starke Ataxie, da findet sich immer auch Störung des Vibrationsgefühls und umgekehrt. Jedenfalls besteht ein viel engerer Zusammenhang zwischen ihnen als mit der Hautsensibilität.

Digitized by Google

4. Bei cerebralen Erkrankungen mit motorischen und sensiblen Störungen einer Körperhälfte schneidet, wenn eine osteosensible Störung vorhanden, diese scharf in der Mitte ab.

5. Bei Erkrankungen wie die Syringomyelie geht das Vibrationsgefühl parallel mit der Temperatur- und Schmerzempfindung, jedenfalls trifft man dies Zusammengehen ungemein viel häufiger als das Zusammengehen mit der cutanen Sensibilität.

6. Was endlich die „osteosensiblen" Bahnen im Rückenmark betrifft, so kann man darüber vorläufig nichts Bestimmtes aussagen; es schien den Vortr. aber des öfteren, dass sie im Rückenmark dieselben Kreuzungs- und Verlaufsverhältnisse darbieten, wie die Temperatur- und Schmerzempfindungsbahnen. Autoreferat.

Discussion:

Herr Oppenheim fragt, ob die Vortr. Gelegenheit gehabt haben, Veränderungen der Knochensensibilität bei versteckten Knochenherden (Caries, Tumoren) nachzuweisen, bezw. aus solchen Veränderungen auf derartige Erkrankungen schliessen zu können.

Herr Seiffer bemerkt, dass hierüber Erfahrungen noch nicht gemacht sind.

Herr Henneberg: **Ueber Compressionsmyelitis und centrale Nekrose des Rückenmarks.**

Fall I betrifft eine 43jährige epileptische Frau, die bewusstlos neben ihrem Bette liegend aufgefunden wurde. Patientin kam bald zu sich, konnte Arme und Beine nicht bewegen. Am 4. Tage danach Aufnahme in die Charité. Hier wurde folgender Befund erhoben: Benommenheit und Verwirrtheit mässigen Grades, enge Pupillen, die sich bei Belichtung nur wenig contrahiren, keine Deformation und Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule, keine Crepitation, keine Einschränkung der Beweglichkeit, Patientin vermag die Schultern etwas anzuziehen, der M. sternocleidom., levator scap. und cucullaris wird beiderseits innervirt, völlige Lähmung der Arme und Beine, Atonie und Areflexie derselben. Athmung diaphragmatisch, Retentio urinae, später Ischuria parad., Pulsverlangsamung, niedere Temperaturen. Im weiteren Krankheitsverlauf: Plantarflexion der Zehen beim Streichen der Fusssohlen, Cystitis, Peritonitis. Insensibilitätsgrenze dauernd vorn über dem Ansatz der 2. Rippe am Sternum, in der vorderen Axillarlinie steil ansteigend, hinten horizontal zwischen Proc. spin. cerv. VII und Dors. I. verlaufend. Patientin hatte während der Lähmung einen epileptischen Anfall, die tonisch-klonischen Krämpfe beschränkten sich auf die nicht gelähmte Musculatur. Tod am 14. Tage nach dem Trauma.

Sectionsbefund: Reponirte totale Luxation des 6. gegen den 7. Halswirbel, die Ligamenta longit. nicht zerrissen, keine meningeale Blutungen, Einschnürung des Rückenmarks zwischen 6. und 7. Wurzel, totale Erweichung des 6., partielle des 5. und 7. Cervicalsegments, geringe Blutungen; das ganze übrige Cervicalmark ist durchsetzt von nekrotischen Säulen im rechten Seiten- und Hinterstrang. Diese sind auf dem Querschnitt scharf begrenzt, rund oder länglich, sie bestehen aus stark gequollenem nekrotischem Material, das spärlich Blutkörperchen enthält. Vom 8. Cervical- bis 8. Dorsalsegment zeigt die graue Substanz schwere Veränderungen. Das linke Hinterhorn und die centralen Theile des Vorderhorns sind auseinandergedrängt und ausgefüllt mit nekrotischen, sehr stark gequollenen Massen, die nur spärlich Blutkörperchen enthalten. Im 2. Dorsalsegment ist die graue Substanz beiderseits betroffen. Quellung der Ganglienzellen auch im Lumbal- und Sacralmark. Kleine Degenerationsherde in der weissen Substanz.

Vortr. bespricht den Verlauf der sensorischen Halsrumpflinie; Variationen derselben kommen vor. Das regelmässige Vorhandensein der dorsoneuralen Felder des 5.—7. Segmentes in der Nackengegend (Wichmann) ist nicht genügend

Digitized by Google

sicher gestellt. Die durch sehr zahlreiche Segmente sich erstreckenden nekrotischen Säulen sind nicht Folge einer Hämatomyelie, auch sind sie nicht auf traumatische Degeneration zurückzuführen, sie sind vielmehr in erster Linie eine Folgeerscheinung des Rückenmarksödems, das zu Spaltbildungen führt. Ganz ähnliche Veränderungen kommen ohne Trauma und ohne Blutungen bei Compressionsmyelitis vor, wie die beiden folgenden Fälle zeigen. Erweichungsherde und Blutungen führen im Rückenmark wie im Hirn zu cystischen Narbenbildungen; dass sich daraus progressive Gliose (Syringomyelie) entwickelt, ist unwahrscheinlich.

In Fall II handelt es sich um einen 21jährigen Mann, der sich wegen Phthisis pulmon. incip. in einer Lungenheilanstalt befand. Das Rückenmarksleiden begann 3 Wochen vor dem Tode mit heftigen Erectionen, Retentio urinae und Schwäche der Beine. Befund bei der Aufnahme: Mässige Druckempfindlichkeit der Proc. spin. dors. II und III, keine Andeutung von Gibbus, totale schlaffe Lähmung der Beine, Cremaster- und Fusssohlenreflex (Streckung der Zehen) vorhanden, Bauchdecken-, Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen, Blasen- und Mastdarmlähmung, starke Herabsetzung der elektrischen Eregbarkeit der Beinmusculatur, Fehlen der pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen bei der Lumbalpunction, normaler Druck, im weiteren Krankheitsverlauf: Schwinden des Cremaster- und Fusssohlenreflexes, Decubitus. Insensibilitätsgrenze zuletzt vorn über die Mamillen, hinten über den Proc. spin. dors. VII laufend. Schmale dissociirte Zone, keine hyperästhetische Zone.

Sectionsbefund: Epidurale tuberculöse Granulationen in der Höhe des 2. bis 3. Dorsalsegments, Wirbel völlig intact. Totale Erweichung des Rückenmarks vom 4. Dorsalsegment abwärts, aufwärts Erweichungen in den Hintersträngen bis zum 8. Cervicalsegment, von hier bis zum 6. Cervicalsegment nekrotischer, stark gequollener Herd in dem Hinterstrang. Auf dem Querschnitt erscheinen die Grenzen derselben scharf; Verdrängungserscheinungen.

Vortr. hebt hervor, dass Fälle von epiduraler Tuberculose ohne Knochenerkrankung sehr selten sind und sich für einen operativen Eingriff eignen.

Fall III: 51jähriges Fräulein, Cervixcarcinom, Metastasen im 4., 5. und 6. Dorsalwirbelkörper, Prominenz des 5. Proc. spin. dors., totale Lähmung der Beine, Atonie und Areflexie derselben, Blasen- und Mastdarmlähmung, Insensibilitätsgrenze in der Höhe des Proc. xiph., dissociirte Zone; keine Hyperästhesie.

Sectionsbefund: Schwere Compressionsmyelitis des 6. Dorsalsegments, im 5. und 7. Segment neben diffusen Veränderungen scharf begrenzte, mit Körnchenzellen durchsetzte, sich in der Längsrichtung ausdehnende Herde in der grauen Substanz und in den Seitensträngen.

In beiden Fällen lag die Querschnittsläsion um ein Segment höher, als dem Schema (Seiffer) entsprach. Vortr. erörtert die Frage, wie scharfe Grenzlinien auf der Haut zustande kommen trotz des Bestehens der übereinandergreifenden Segmentinnervation.

Autoreferat.

Martin Bloch (Berlin).

Am 7. November 1901 wurde der vormalige **medicinische Club** in eine

Gesellschaft für innere Medicin

umgewandelt. Zum Präsidenten derselben wurde Hofrath Nothnagel, zu Vicepräsidenten die Hofräthe v. Schrötter und Neusser, zu Schriftführern die Docenten Max Herz und Hermann Schlesinger gewählt.

Sitzung vom 5. December 1901.

(Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 1.)

Herr Prof. Dr. v. Frankl-Hochwart und Herr Dr. Alfred Fröhlich:

Digitized by Google

Ueber corticale Innervation der Rectalsphinkteren. (Vorläufige Mittheilung.)

Eine Reihe von Versuchen an Hunden ergab die bereits bekannte Thatsache, dass man von einer Stelle des Cortex, die am Gyrus sigmoideus hinter der Fissura cruciata liegt, den Sphincter ani zur Constriction bringen kann (auch nach Durchschneidung des Sphincter ani externus). Sie versagt nach Durchschneidung der Erigentes. Ebenso gelang es (neue Thatsache), die corticale Relaxation des Rectumendes zu demonstriren, aber nur nach vorheriger Exstirpation der constringirenden Fasern. Das Rindenfeld, von dem aus diese Wirkung erzielt werden konnte, war im wesentlichen mit dem für die Constriction identisch. (Erscheint ausführlich in den Jahrbüchern für Psychiatrie.)

Herr Dr. L. Buchsbaum stellt einen Fall von **Hydrocephalus chronicus mit beiderseitiger orbitaler Hirnhernie** vor.

Das 18 Monate alte Kind entstammt einer Mutter, die vorher 9 Graviditäten überstanden hat (davon drei Abortus, eine Totgeburt; vier Kinder starben im 1. Lebensjahre, eins lebt und ist gesund). Abgesehen von einer Otorrhoe im 5. Monate war Pat. bis zum 7. Monate gesund, erkrankte dann unter Fieber mit tonischen Krämpfen, Apathie. Im 8. Monate bemerkt man Vergrösserung des Kopfes, dessen Circumferenz im 13. Monate 46 cm betragen haben soll. Ende October a. c. Wahrnehmung der Augenveränderung.

Status praesens: Rachitis, Muskelstarre, Faustphänomen, Hypertonie des Opponens und Flexor pollicis. Nackensteifigkeit, tonische Krämpfe spontan auftretend. Kopfschädel: Circumferenz 53 cm, weich, elastisch, nur an den Ossificationscentren Knochenconsistenz; Fontanellen weit offen, Nähte dehiscent; rechte Lidspalte $1^1/_2$ cm tiefer als linke, Bulbi nach abwärts gedrängt, r. > l.; Beweglichkeit eingeschränkt. Die Verdrängung und Fixirung der Bulbi ist durch je eine Geschwulst bedingt, die weich, elastisch, kugelig, nach vorn und den Seiten abgrenzbar, nach oben sich durch eine am Margo supraorbitalis zu tastende Geschwulst in die Schädelhöhle fortsetzt. Papillen etwas abgeblasst, beginnnende Sehnervenatrophie. Pupillenreaction prompt.

Diagnose: Hydrocephalus chronicus, der nach Usur des Orbitaldaches und Orbitalrandes zu beiderseitiger orbitaler Hirnhernie mit Verdrängung und Fixirung der Bulbi geführt hat.

Discussion: Herr Mannaberg, Hochsinger, Königstern.

Herr Dr. Rudolf Schmidt demonstrirt einen Fall von **Tumor der hinteren Schädelgrube** (probab. **Tumor cerebelli**).

Beiderseits Stauungspapille, totale Amaurose, Marche d'ivresse mit Tendenz nach rechts, bezw. hinten zu fallen; periodisch wiederkehrende tetanusartige Krampfanfälle bei erhaltenem Bewusstsein, Seltenheit des Lidschlages, Herabsetzung des Corneal- und Rachenreflexes, lang dauernder Dorsalklonus, herabgesetzte Respirationsfrequenz, grosse Variabilität der Pulsfrequenz, abnorme Beeinflussung derselben durch Lagewechsel, Seltenheit des Erbrechens, passagere, cerebral bedingte Blasenstörungen, bei freiem Sensorium.

Cephalalgie durch Laxantien prompt zu beeinflussen.

Discussion: Herr Hofrath Nothnagel bemerkt, der Fall sei diagnostisch nicht ganz klar. Es käme noch ein Tumor der Vierhügel mit Compression der Vena magna Galeni in Betracht. Allerdings fehlen hier die sonst häufig vorhandenen Augensymptome, so dass aus den Erscheinungen nur auf einen raumbeengenden Tumor der hinteren Schädelkapsel zu schliessen wäre.

Herr Dr. L. Hofbauer demonstrirt einen 34jähr. **Tabiker mit Wirbelsäulenveränderung**, die sich ohne äussere Veranlassung während des Spitalsaufenthaltes herausbildete. Zwischen dem senkrecht stehenden Kreuzbein und der nach rechts skoliotischen und stark lordotischen Lendenwirbelsäule besteht beim

Digitized by Google

Aufsitzen ein spitzer Winkel. Vornüberneigen im grossen Ausmaass möglich, Kreuzbeine dabei senkrecht, die Wirbelsäule geradlinig, fast parallel den unteren Extremitäten. Das Röntgenbild zeigt eine Absumption des vorderen rechten Antheiles des 3. und 4. Lendenwirbelkörpers an den einander zugekehrten Flächen; dies bewirkte, dass der 3. Lendenwirbel nach vorn, rechts abglitt, mit ihm die ganze Wirbelsäule. Am Röntgenbilde weder Callusbildung noch Fracturirung bemerkbar.

Sitzung vom 12. December 1901.
(Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 2.)

Herr Dr. v. Czyhlarz demonstrirt einen Fall von **Tetanie nach partieller Kropfexstirpation.**

Die 35jähr. Köchin beobachtete in ihrer zweiten Gravidität (jetzt 5. Monat) ein rasches Anschwellen des schon seit der Jugend bestehenden Kropfes, der zu Athembeschwerden führte. Es wurden deshalb beide Seitenlappen der Glandula thyreoidea exstirpirt, der Mittellappen erhalten. 2 Tage danach typische Tetanie (14. November). Die Gravidität, die an sich (Trousseau) zu Tetanie führe, sei hier vielleicht nur prädisponirendes Moment für das Ausbrechen derselben nach der Kropfexstirpation (= Fall von Eiselsberg und auch Meinert). In Wien nach v. Frankl-Hochwart Tetanie bei Kropfexstirpation häufiger (von 13 Fällen 7 in Wien). Die Jahreszeit ist nicht die sonst gewöhnliche.

Prognose zweifelhaft. Therapie: Thyreoidintabletten.

Herr Josef Sorgo stellt einen Fall von **beiderseitiger totaler Oculomotorius- und Trochlearislähmung** vor, verbunden mit **linksseitiger Hemiparese, linksseitiger Parese des Facialis und Abducens und einem eigenthümlichen Schütteltremor der paretischen Extremitäten.**

Tagelöhner, 28 Jahre alt, hereditär nicht belastet, früher stets gesund, für Lues keine Anhaltspunkte.

Mitte April 1901 undeutliches Sehen; anfangs Mai Ablenkung des rechten Auges nach der Seite, Ptosis des rechten Oberlides, zuweilen Doppeltsehen. Dasselbe bald darauf auch links; allmählich Schwäche im linken Arm und Bein. Kopfschmerz, Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen fehlen.

Ende Mai rechter Oculomotorius und Trochlearis total gelähmt, Auge nach aussen abgelenkt; bei Aufforderung nach einer Richtung zu sehen horizontale nystagmusartige Zuckungen. Links Lähmung etwas geringfügiger bis zum 15. Juni, wo dieselbe complett wurde. Papille rechts etwas blasser als links. Gefässe verengt.

Links geringe Hemiparese mit gesteigerten Reflexen und leichter, eben angedeuteter Ataxie (Finger-, Nasen-, Knie-, Fersenversuch).

Inunction ohne Erfolg, ebenso wie Sublimatinjection.

October: Mund- und Stirnfacialis links bei willkürlichen und mimischen Bewegungen paretisch, desgleichen linker Abducens. Masseter nahm links an Volumen ab; diese beiden Symptome bis heute inconstant.

Mitte September concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, rechte Netzhauthälften stärker. Kein Skotom.

Parese der linken oberen Extremität etwas zunehmend, dazu kam Schütteltremor, und zwar Ende Juni des linken Daumens (rasche Beugungen, Adductionen und Oppositionen). Anfangs August grobwellige Zitterbewegungen des linken Zeigefingers (Beugung und Streckung); hierauf, Mitte September, Krampf der Supinatoren des Vorderarmes und Flexor carpi ulnaris, dann (Ende September) der Fingerbeuger und Beuger des Ellenbogens. Die Anfangs bestandene Gleichförmigkeit der Bewegungen jetzt verschwunden, indem dieselben sich in mannigfacher Weise ablösen bezw. untereinander verbinden. Die Bewegungen der Finger mitunter athetoseartig.

Digitized by Google

Die Zitterkrämpfe nur im Wachen vorhanden, bei Intention zunehmend.

Seit 28. November ähnlicher Spasmus im M. tib. ant.

Beide linke Extremitäten etwas wärmer. Sonst keinerlei Störungen.

Vortr. schliesst Meningitis basilaris gummosa sowie tuberculosa aus, stellt als möglich einen basalen Tumor etwa der mittleren Schädelgrube entsprechend hin; als zweite Möglichkeit eine Sclérose en plaques.

Die Reizerscheinungen der Extremitäten zwingen aber trotz ähnlicher Beobachtungen bei subcorticalen Affectionen (Dejerine, Bramwell) doch am ehesten eine corticale Läsion anzunehmen, so dass hier also neben dem Tumor der Basis einer im rechten motorischen Rindencentrum für die obere Extremität bestehen müsse (multiple Tuberkel wegen Apicitis).

Discussion:

Herr Docent Dr. Karplus berichtet von einem Falle — ein Mädchen betreffend, das seit vielen Jahren Hemiparese und gekreuzte Oculomotoriusparese besitzt, jedenfalls in Folge eines Hirnschenkelprocesses. An den paretischen Extremitäten ganz ähnliche Reizerscheinungen wie im vorgestellten Falle, welch letztere wohl auch vom Hirnschenkel aus entstehen könnten. Im vorgestellten Falle spricht freilich das Fortschreiten von Muskel zu Muskel für Rindenaffection. In einem zweiten Falle bekam ein seit Jahren an cerebraler Kinderlähmung leidendes Mädchen (Hemiparese links) nach Sturz einen Schütteltremor ähnlich dem vorgestellten, der erst nach Monaten aufhörte. So müsse man auch hier an Vereinigung einer organischen Affection mit Neurose denken.

Herr Hofrath Nothnagel vergleicht den Tremor der linksseitigen Extremitäten mit den ganz ähnlichen bei Paralysis agitans; thatsächlich wurden ähnliche Fälle als Paralyse beschrieben. In einem von Leyden (1863) mitgetheilten Falle fand sich ein Tumor des Thalamus opticus. Da Pat. hier auch doppelseitige Oculomotoriuslähmung habe, so könnte man den Sitz der Affection in die Gegend des Thalamus mit Uebergreifen auf die Corpora quadrigemina verlegen.

Herr Dr. Sorgo hält hauptsächlich wegen der Entwickelung des Krampfes an der Annahme eines gleichzeitigen corticalen Herdes neben dem subcorticalen fest. Für Neurose kein Anhaltspunkt.

Herr Hofrath Schrötter erwähnt die Möglichkeit einer Cysticerkenaffection, doch habe man hierfür keine Belege.

Herr Hofrath Schrötter stellt einen **Fall von Kopftetanus** vor.

14 Tage nach einem Steinwurf, der den Oberrand der linken Orbita eines 14jährigen Knaben verwundete, stellte sich bei diesem — die Wunde war inzwischen geheilt — Trismus, Contracturen der Hals-Stammmusculatur und der Muskeln der unteren Extremität ein. Daneben bestand eine vollständige Facialisparalyse links, und als der Kranke den Mund schon besser öffnen konnte, wurde eine Hypoglossusparalyse links bemerkt. Ascendirende Neuritis würde nur die Facialisparalyse erklären, nicht aber die des Hypoglossus. Pat. ist jetzt fast völlig wieder hergestellt. Inwieweit dabei die Seruminjectionen begünstigend einwirkten, ist, da sie spät in Anwendung kamen, nicht zu entscheiden. Empfehlenswerth daneben seien warme Bäder, besonders aber Chloralhydrat.

Ein zweiter Fall von Tetanus in Folge einer Wunde durch Schuhdruck starb trotz am ersten Tage bereits erfolgter Antitoxininjection tags darauf.

Discussion:

Herr Pimarius Schnitzler erinnert an seine Hypothese zur Erklärung der Lähmungen bei Tetanus. Gifte, die in verdünntem Zustande reizen, lähmen in stärkerer Dosis. Nur im Gebiete jener Nerven finden sich beim Tetanus Krämpfe, welche eine lange Strecke zum Centralorgan zurückzulegen haben; in diesen langen Nerven (der Extremitäten) sei das Gift weniger concentrirt als in den

Digitized by Google

kurzen (Gehirnnerven), daher im Gebiete der ersteren Reize, in dem der letzteren Lähmungserscheinungen.

Herr Docent Kraus weist darauf hin, dass bei peripherer Injection von Tetanusgift in Nerven von Thieren stets Reiz- und Lähmungserscheinungen auftreten.

Herr Docent Dr. Mannaberg verweist auf die relativ günstige Prognose des Kopftetanus.

Herr Schmidt demonstrirt einen Fall von **Hemichorea hysterica.**

Bei einer Patientin mit typischen hysterischen Stigmata (Hyperästhesie links, Herabsetzung des Cornealreflexes) bestehen seit einem Monate im Anschluss an einen Schreck choreatische Zuckungen links; die mimische Musculatur wenig, der Facialis links stärker als rechts. Kein Gelenkrheumatismus, Endocarditis, toxische Affection.

Sitzung vom 19. December 1901.
(Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 3.)

Herr Hofrath Prof. Nothnagel stellt einen Patienten vor mit dem Symptomenbild einer **abortiven Epilepsie.**

23jähriger, früher gesunder Schuhmacher hatte von August 1898 bis Ostern 1899 Anfälle von allgemeinen Krämpfen mit angeblich völlig intactem Bewusstsein und 10 Minuten Dauer; mitunter 2—3 Mal täglich, mitunter 2 Mal wöchentlich. Von Ostern 1899 bis Juli 1901 keine Krämpfe. Seitdem Anfälle: plötzlich verzieht Pat. schmerzhaft das Gesicht, greift in die Herzgegend, wird sehr blass, daneben Cyanose im Gesicht. Auch die Hände blass. Nachher sagt Pat., er habe während des Anfalls starke Schmerzen in der Herzgegend, die ihn am Sprechen hinderten und mitunter in den linken Arm ausstrahlen. Puls gewöhnlich 76—80, im Anfall 130—150, gewöhnlich rythmisch, einmal leicht arythmisch; Spannung gewöhnlich 100—110, nach dem Anfalle 125—130 (Gärtner). Dauer des Anfalles 1—$1^1/_2$ Minuten. Objectiv die Organe (auch Herz) normal.

Vortr. fasst den Zustand als Epilepsie mit eigenthümlichen Anfällen auf, nicht etwa als durch peripheren Gefässkrampf bedingte Angina pectoris (vasomotoria). Gefässkrampferscheinungen und Herzsymptome seien coordinirte Phänomene, und zwar corticale Entladungssymptome. Ob die Erregung corticale oder infracorticale (vielleicht medulläre) Centren betreffe, sei nicht zu entscheiden. Die früher bestandenen Zuckungen sprechen dafür, diesen Fall den seltenen Formen abortiver epileptischer Zustände anzureihen. Otto Marburg (Wien).

IV. Vermischtes.

Der **XIII. Congress der Psychiater und Neurologen Frankreichs** und der französisch sprechenden Länder wird am 1. August 1903 in Brüssel zusammentreten.

Folgende Themata stehen auf dem Programm: 1. Psychiatrie: Katatonie und Stupor. Referent Dr. Claus (d'Anvers). — 2. Neurologie: Histologie der progressiven Paralyse. Referent Dr. Klippel (Paris). — 3. Therapie: Behandlung der Erregung und Schlaflosigkeit bei Geistes- und Nervenkranken. Referent Dr. Trenel (Saint-Yon).

Präsident des Congresses ist Prof. Francotte; Generalsekretär Dr. Crocq, Brüssel, Avenue Palmerston 27.

V. Personalien.

Von unsern sehr verehrten Mitarbeitern wurde Herr Prof. v. Strümpell als Director der medicin. Klinik nach Breslau berufen und Herr Oberarzt Dr. L. Bruns in Hannover zum Professor ernannt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zweiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1903. 16. April. Nr. 8.

Inhalt: I. **Originalmittheilungen.** 1. Specifische Autocytotoxine und Antiautocytotoxine im Blute der Epileptiker. Vorläufige Mittheilung von Dr. **Carlo Ceni.** 2. Weitere Beiträge zur diätetischen Behandlung der Epilepsie, von Dr. **Rudolf Bálint.** 3. Klinischer Beitrag zur Frage von den Bewusstseinsstörungen. Mitgetheilt von Assistenzarzt Dr. **Sorge.** 4. Ueber die Function des Nucleus caudatus, von Dr. **Wilh. Stieda.**

II. **Referate.** Anatomie. 1. Ein vergleichend anatomischer Beitrag zur Kenntniss der Haubenfaserung und zur Frage des centralen Trigeminusverlaufs, von **Hatschek.** 2. Die Intercentralbrücke der Carnivoren und der Sulcus Rolando, von **Weinberg.** 3. Beitrag zur Kenntniss des Chiasmas und der Commissuren am Boden des 3. Ventrikels, von **Myers.** — Physiologie. 4. Observations on certain localizations, by **Durante.** 5. Sulle modificazioni della circolazione cerebrale in seguito alla somministrazione di alcune essenze, per **D'Ormea.** 6. La circolazione cerebrale del bambino negli stati di piacere, per **Grimaldi.** — Psychologie. 7. Ueber Gedächtnissuntersuchungen an Schülern, von **Kemsies.** — Pathologische Anatomie. 8. Beitrag zu der Lehre von den Rückenmarksveränderungen nach Extremitätenverlust, von **Mathyas.** — Pathologie des Nervensystems. 9. Ueber einen Fall von Jackson'scher Epilepsie, von **Huth.** 10. A clinical lecture on a case of traumatic epilepsy with adhesion of skin to brain; treated by insertion of gold foil, by **Barker.** 11. Beiträge zur Lehre der corticalen Epilepsie, von **Mann.** 12. War Mohammed Epileptiker? von **Bey.** 13. Ueber die Rolle des Cholins in der Epilepsie, von **Donáth.** 14. Bemerkungen über die Wirkung des Theocin, von **Schlesinger.** 15. Du parasite trouvé dans le sang des épileptiques. Son agglutination par le sérum des animaux infectés et par le sérum des épileptiques, par **Bra.** 16. Ueber das Auftreten abnormer Bestandtheile im Harne nach epileptischen Anfällen mit besonderer Berücksichtigung der Rechtsmilchsäure, von **Inouye** und **Salki.** 17. Note sur les convulsions infantiles dites essentielles, par **Gillet.** 18. Pavor diurnus und Pavor nocturnus bei Kindern, von **Stybr.** 19. Ueber Epilepsie, von **Biro.** 20. Recherches cliniques et thérapeutique sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie, par **Bourneville.** 21. Aphasie und Agraphie nach epileptischen Anfällen, von **Stadelmann.** 22. Note cliniche su due osservazione di astasia-abasia in soggetti epilettici, per **Salaris.** 23. Polidactilia es epilessia, per **Lal.** 24. Ueber den psychischen Zustand der Epileptiker bei passivem Erwachen aus dem postparoxysmalen Schlafe, von **Hermann.** 25. Étude clinique sur les troubles de la conscience dans l'état postépileptique, par **Pick.** 26. Ueber Fugues und fugueähnliche Zustände, von **Heilbronner.** 27. Die chirurgischen Ereignisse der genuinen Epilepsie, von **Fischer.** 28. Ueber Hautblutungen bei Epilepsie und ihre Bedeutung für den Gerichtsarzt, von **Pfister.** 29. Ueber Epilepsie und Hysterie in forensischer Beziehung, von **Köppen.** 30. Traitement du délire épileptique par l'alitement, par **de Montyel.** 31. Note sur l'influence des maladies intercurrentes sur l'épilepsie, à propos d'un cas de zona, par **Féré.** 32. Bromipin, von **Baucke.** 33. Contribution à l'étude de l'action physiologique de quelques bromures, par **Féré.** 34. The treatment of epileptics, by **Beach.** 35. Die Erfolge der Epilepsiebehandlung nach Toulouse-Richet, von **Pándy.** 36. Ueber Behandlung der Epilepsie nach der Methode von Toulouse-Richet, von **Halmi** und **Bagarus.** 37. Trois observations d'épilepsie traitée avec succès par le bromuration sans sel, par **Hallé** et **Babonneix.** — Forensische Psychiatrie. 38. Sull' importanza del sonno e dei sogni nella psichiatria forense, per **Penta.** — Psychiatrie. 39. Sulla divisione del lavoro sanitario nei Manicomi,

Digitized by Google

per **Ferrariul.** 40. L'ingerenza amministrativo-economica e l'ingerenza sanitaria nei Manicomi, per **Cristiani.**

III. Aus den Gesellschaften. Aerztlicher Verein zu Hamburg. — Gesellschaft für innere Medicin in Wien.

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

V. Vermischtes. Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte. — Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens. — Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. — Gartenbauschule für nervöse und geistig zurückgebliebene Jünglinge in Jena.

VI. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

[Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium der psychiatrischen Klinik von Reggio Emilia.]

1. Specifische Autocytotoxine und Antiautocytotoxine im Blute der Epileptiker.

Vorläufige Mittheilung von Dr. **Carlo Ceni,**
Docenten der Neuropathologie.

In einer meiner letzten Veröffentlichungen: „Neue toxische und therapeutische Eigenschaften des Blutserums des Epileptiker“[1] habe ich gezeigt, wie im Epileptiker zwei unter einander ganz verschiedene active Principe endogenen Ursprungs circuliren, die vom Organismus selbst erzeugt sind, das eine von toxischer, das andere von therapeutischer Eigenschaft. Zu diesem Schluss kam ich dadurch, dass ich bei wiederholten Injectionen von Blutserum von Epileptikern auf andere Epileptiker, bald eine Verschlimmerung des allgemeinen Krankheitszustandes sah, bald dagegen eine Besserung, die in einzelnen Fällen ganz bedeutend war.

Nachdem ich nun einige Male den Allgemeinzustand und das Symptomenbild beim Epileptiker sich hatte bessern gesehen, auch als ich ihm sein eigenes Blutserum wieder injicirte, glaubte ich schliessen zu dürfen, dass die Vergiftungssymptome von toxischen Kräften hervorgerufen sein müssten, die im freien Zustande im Organismus circuliren, dass dagegen die therapeutischen Kräfte, an die rothen Blutkörperchen gebunden, in einem latenten Zustande im lebenden Blute vorhanden sein müssten. Diese specifischen therapeutischen Kräfte wurden von den Blutkörperchen, mit denen sie verbunden sind, nur während der Phagolyse frei oder vielmehr in dem Moment, wo das Blut den Organismus verlassen hat und gerinnt.

Nunmehr wollte ich untersuchen, ob das Blutserum von Epileptikern im Stande ist, im Thierorganismus Producte desselben hervorzurufen, welche der auslösenden Thätigkeit eines von beiden Principen, des toxischen oder therapeutischen, zuzuschreiben sind.

Zu diesem Zwecke habe ich eine beträchtliche Anzahl von Kaninchen gegen das Serum der Epileptiker immunisirt und dann versucht, wie das Blutserum dieser Thiere auf Epileptiker direct wirkte.

[1] Rivista sperimentale di Freniatria. XXVII. 1901. — Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. XXV. 1902. — Serotherapie in epilepsy. Medical News. LXXX. 1902.

Digitized by Google

Nun zeigte sich stets, dass das Serum dieser geimpften Thiere eine bedeutende Kraft auf epileptische Individuen hatte, auch wenn man kleine Dosen injicirte, selbst 0,5 ccm und noch weniger, dass es aber bei Injection höherer Dosen, wie 1, 2 und 3 ccm bei Epileptikern die Erscheinungen localer und allgemeiner Reaction hervorrief, wie sie bei einer wirklichen und specifischen acuten Vergiftung auftreten, und die häufig einen ernsten Charakter annahmen.

Die Erscheinungen der localen Reaction auch bei minimalen Dosen bestehen in einer mehr oder weniger starken und ausgebreiteten Schwellung der Injectionsstelle, und diese Stärke und Ausbreitung richtet sich im Allgemeinen genau nach Menge der injicirten Flüssigkeit. Gewöhnlich genügen schon Dosen von 0,5—1 ccm, um eine starke Röthung und beträchtliche und ausgebreitete Infiltration der betreffenden Stelle hervorzurufen, die dann wie erysipelatös aussieht und mehrere Tage bestehen bleibt, wie in der vollständigen Arbeit genauer ausgeführt werden wird.

Die Erscheinungen der allgemeinen Reaction, welche die Charaktere der Specificität annehmen, werden besonders durch eben ertragbare maximale Dosen wie 2—3 ccm hervorgerufen und bestehen in einer Temperatursteigerung bis auf 39° und mehr in einem charakteristischen Verwirrungszustand, der zwei, drei und mehr Tage andauern kann. Dieser Verwirrungszustand ist häufig sehr schwer und bietet alle Erscheinungen eines status epilepticus, wobei die epileptischen Krampfanfälle an Zahl und Stärke zunehmen.

Zusammenfassend kann ich sagen, dass die Erscheinungen der acuten specifischen Vergiftung, die ich bei Epileptikern beobachtete, die mit dem Serum von mit Epileptikerserum geimpften Thieren behandelt waren, ungefähr dieselben waren, wie ich sie auch einige Male bei Epileptikern sah, denen das Serum anderer Epileptiker injicirt war. In oben citirter Arbeit habe ich auf diese an einem Fall gezeigten Thatsachen aufmerksam gemacht. Bei Injection von Epileptikerserum auf andere Epileptiker sind die Intoxicationserscheinungen nicht constant, dagegen von Serum geimpfter Thiere stets constant und schwerer als in ersterem Falle. Zum Vergleich habe ich auch die Wirkung des Serums normaler Kaninchen auf Epileptiker versucht und dabei ergaben sich keine specifisch-toxischen Eigenschaften, selbst wenn man beträchtliche Dosen injicirte.

Ich habe dann fernerhin versucht, wie das Serum von Kaninchen, die mit dem Blutserum normaler Menschen geimpft waren, auf Epileptiker wirkte; und dieses hat gewisse toxische Eigenschaften gezeigt, die im Grossen und Ganzen beim gewöhnlichen cytotoxischen Serum sich finden, wie später in einer besonderen Arbeit ausgeführt werden wird. Vergleicht man die Vergiftungssymptome in dieser Versuchsreihe mit den Erscheinungen der früheren Fälle, wo Serum von mit Epileptikerserum geimpften Kaninchen übertragen wurde, so sehen wir jetzt die Erscheinungen nur auf eine locale Reaction beschränkt und auch diese ist viel weniger intensiv als in den früheren Fällen.

Der Hauptunterschied in den Symptomen besteht darin, dass ich, wenn ich Serum mit normalem Menschenserum geimpfter Kaninchen benutzte, selbst dann, wenn ich gleiche oder höhere Dosen anwandte als in den Fällen, wo das

Digitized by Google

von mit Epileptikerserum geimpften Kaninchen stammende Serum übertragen wurde, niemals einen charakteristischen Verwirrungszustand, noch eine Zunahme der Krampfanfälle beobachtete. Ueber die einzelnen besonderen Unterschiede im Verhalten der Epileptiker gegenüber den verschiedenen genannten Sera werde ich noch später in der ausführlichen Arbeit sprechen.

Um die Natur der activen Principe, die im Serum der Epileptiker und im Serum der mit Epileptikerserum geimpften Kaninchen vorhanden sind, besser studiren zu können, prüfte ich das Verhalten nicht epileptischer Individuen und injicirte ihnen abwechselnd in minimalen Dosen Serum von mit Epileptikerserum geimpften Kaninchen und solches von Kaninchen, die mit normalem Menschenserum behandelt waren. Die Resultate waren ganz negativ. Beide Sera zeigten bei den Nichtepileptikern hypotoxische Eigenschaften und riefen bei ihnen jene Reactionserscheinungen hervor, wie wir sie bei Epileptikern beobachtet hatten, die mit Serum von mit normalem Menschenserum geimpften Kaninchen behandelt waren. Auf die Einzelheiten dieser Thatsachen behalte ich mir noch vor, zurückzukommen.

Auf Grund dieser Beobachtungen kann man behaupten, dass das Epileptikerserum, Thieren injicirt, im Stande ist, durch die Reaction ihres Organismus einen Körper zu produciren, der eine toxische und nur für Epileptiker specifische Wirkung hat, d. h. er kann bei Epileptikern eine schwere acute Vergiftung mit Vermehrung der Krankheitserscheinungen hervorrufen. Diese constante toxische und specifische Wirkung, die man einige Male auch sah, wenn man Epileptikerserum anderen Epileptikern injicirte, fehlt absolut dem Serum der Gesunden.

Die Anwesenheit der toxischen Principe im Blute der Epileptiker, welche bis jetzt nicht direct durch Injection des Serums auf Thiere nachgewiesen werden konnte, kann nunmehr dadurch leicht gezeigt werden, dass man das Epileptikerserum einem anderen Epileptiker einverleibt, nachdem man es einen Thierkörper hat passiren lassen, der im Stande ist, auf das epileptogene Toxin zu reagiren.

Diese physio-pathologischen Phänomene finden ihre Erklärung in den modernen Errungenschaften der medicinischen Wissenschaft, in den Entdeckungen von Belfanti und Carbone, Bordet, Ehrlich und Morgenroth u. s. w., welche die Möglichkeit gezeigt, die toxischen und hämolytischen Eigenschaften der heterogenen normalen Sera zu erhöhen, und so dem Studium dieser interessanten Frage der specifischen cytotoxischen Sera den Weg eröffnet haben.

Das Resultat meiner vorliegenden Untersuchungen ist ein directer Beweis für das Vorhandensein von specifischen toxischen Substanzen im Blute der Epileptiker, von Autocytotoxinen, die im Organismus durch denselben Mechanismus producirt sind, wie die Cytotoxine im Allgemeinen.

Nach diesen modernen Ansichten dürften wohl beim Epileptiker die cellulären Elemente (nervöse und Stoffwechselelemente im Allgemeinen), welche den anatomischen Sitz der Epilepsie repräsentiren sollen, sehr leicht unter anormalen, uns unbekannten besonderen Bedingungen der Phagolyse anheimfallen und von den Phagocyten aufgenommen und zerstört werden.

Digitized by Google

Unter dem Einfluss dieser fortdauernden physiopathologischen Autophagocytose würde der Organismus die Gifte für seine eigenen Zellen produciren, d. h. Gifte, die eine specifische Wirkung auf jene nervösen und Stoffwechselelement im Allgemeinen haben und die Erscheinungen der Autointoxication hervorrufen würden.

Diese Autocytotoxine, welche beim Epileptiker gleichsam das Product eines pathologischen Metabolismus darstellen, entsprechen im Grossen und Ganzen den Autohämotoxinen und -cytotoxinen im Allgemeinen, die von anderen Autoren aufgestellt und besonders durch die Versuche von London nachgewiesen sind, der für das Blut des Kaninchens eine hämolytische Substanz erhalten konnte, dadurch, dass er ihm sein eigenes vorher entnommenes Blut wieder injicirte, und ferner durch die Versuche von Metalnikoff, der auf dieselbe Weise ein Autospermatoxin beim Meerschweinchen gewinnen konnte.

Wie die Cytotoxine im Allgemeinen, so wird auch wohl das Autocytotoxin des Epileptikers aus zwei verschiedenen und getrennten Elementen bestehen; das eine nennt man gewöhnlich Citasis (Metchnikoff), Alexin (Buchner), Substance sensitive oder termolabile (Pfeiffer) oder Complemsnt (Ehrlich); das andere Antikörper (Buchner, Substance termostabile (Pfeiffer) oder sensibilisatrice (Bordet) oder Zwischenkörper (Ehrlich).

Von diesen beiden Elementen wird wohl, wie es Metchnikoff für die Autocytotoxine und Cytotoxine im Allgemeinen gezeigt hat, das Alexin ein lösliches intraleukocytäres Ferment sein und beim lebenden Thiere im Plasma nicht circuliren, sondern an Leukocyten gebunden sein; von diesen wird es erst während der Phagolyse frei, in dem Moment, wo das Blut den Organismus verlassen hat und gerinnt.

Das zweite Element dagegen, der Fixator oder Substance sensibilisatrice, dürfte ein Ferment auch leukocytären Ursprungs sein, aber löslich und im Plasma des lebenden Organismus circuliren, dieses letztere dürfte wohl die Aufgabe haben, die cellulären Elemente gegen die toxische Wirkung des Alexins empfindlicher zu machen.

Um die Phänomene der Autointoxication zu erklären, muss man annehmen, dass bei dem anormalen Zustand, in dem sich der Organismus eines Epileptikers befindet, für die Cellularelemente, die die Alexine binden, ein schwankenderer Gleichgewichtszustand besteht als unter physiologischen Verhältnissen. So können in diesem Falle die Alexine leicht frei werden und im lebenden Plasma enthalten sein, wenn auch nur in kleinen Dosen.

Wie auch immer der wirkliche Mechanismus ist, durch den das Cytotoxin im Epileptiker gebildet wird, das, was uns hauptsächlich interessirt und hervorgehoben werden muss, ist, dass dieses Cytotoxin, in den Organismus anderer Thiere injicirt, die Eigenschaft der natürlichen Cytotoxine hat, nämlich seine eigene Toxicität zu erhöhen. Diese Erhöhung ist auch nur scheinbar, wie es für die Cytotoxine im Allgemeinen gilt. Denn, wenn man das Serum des Epileptikers in den Organismus eines Thieres injicirt, so producirt er nach einem physiologischen Gesetz nicht, was das Verhältniss seiner Elemente anlangt, ein

Digitized by Google

dem im Epileptikerblut circulirenden vollkommen analoges Cytotoxin, sondern er bildet eigentlich eine Substanz von analogen Eigenschaften, wie die Substance sensibilisatrice im erwähnten Antotoxin des Epileptikers.

Das Serum der mit Epileptikerserum geimpften Thiere würde die Symptome der schweren specifischen Vergiftung beim Epileptiker hervorrufen, nicht weil wir eine neue Menge epileptogenen Toxins injiciren, sondern, weil wir eine neue Menge Substance sensibilisatrice (Ferment Fixator) analog jener, die schon im Organismus des Epileptikers vorhanden ist, in den Kreislauf bringen. Das in Frage kommende cytotoxische Serum würde im Stande sein, die epileptogenen Elemente gegen die Wirkung der Substance sensitive empfindlicher zu machen, d. h. gegen das Alexin, welches einen Theil des Autotoxins beim Epileptiker ausmacht.

Den deutlichsten Beweis für Vorstehendes sehen wir in der Thatsache, dass das Serum von mit Epileptikerserum geimpften Thieren nur für Epileptiker specifisch toxische Eigenschaften besitzt, dasselbe dagegen bei nicht epileptischen Individuen genau dieselbe Wirkung hat, wie das Serum von mit normalem Menschenserum geimpften Thieren, d. h. es ist nicht fähig, die Erscheinungen der specifischen Vergiftung, den charakteristischen Verwirungszustand noch eine Vermehrung der Anfälle hervorrufen.

Um dieses Bild der acuten Vergiftung zu erklären, müssen wir entweder annehmen, dass das Alexin beim Epileptiker im Gegensatz zu dem natürlichen Alexin zu einem ganz kleinen Theil auch im lebenden Blutplasma circulirt, wie ich schon vorher aus einander gesetzt habe, um die Vergiftungssymptome beim Epileptiker im Allgemeinen zu erklären, oder, dass die substance sensibilisatrice, wenn sie in allzu grosser Menge im Organismus des Epileptikers sich findet, auf die Leukocyten in der Weise wirken kann, dass sie diese zerstört und das an sie gebundene Alexin frei werden lässt.

Die Zunahme der Anfälle und die Erscheinungen der acuten Vergiftung, die wir beim Epileptiker nach Injection des Serums beobachteten, das von mit Epileptikerserum geimpften Thieren stammte, dürften durch denselben Vorgang hervorgerufen sein, durch den wir diese Erscheinungen auch nach Injection von Epileptikerserum auf andere Epileptiker entstehen sahen, d. h. sie sind wohl immer auf eine Verbindung des Alexins mit der Substance sensibilisatrice zurückzuführen.

Um die Natur des activen im Serum des Epileptikers und im cytotoxischen Serum der geimpften Thiere enthaltenen Princips besser zu bestimmen, habe ich eine neue Versuchsreihe geschaffen, indem ich das erwähnte cytotoxische Serum vor der Injection auf eine Temperatur von 56° erwärmte.

Die mit dieser Einspritzung gewonnenen Resultate waren immer die gleichen wie bei den ersten Versuchen, d. h. es traten die Erscheinungen der specifischen Vergiftung auf, wie wir sie nach Injection von nicht erwärmtem cytotoxischen Serum sahen.

Das active Princip dieses Serums widersteht der Wärme. Daher müssen wir annehmen, dass die Vergiftungserscheinungen nach Injection von cyto-

Digitized by Google

toxischem Serum durch eine Substanz hervorgerufen sind, die ihrer Natur nach der Subtance sensibilisatrice des physiologischen Cytotoxins entspricht, welche, wie wir wissen, im Gegensatz zum Alexin termostabil ist.

Als Gegenprobe zu diesen letzten Versuchen habe ich einen neuen angestellt, der auf der geringeren Widerstandskraft des Alexins gegen Wärme basirte. Dabei ging ich von folgender Erwägung aus: Wenn das Autocytotoxin des Epileptikers in seinen allgemeinen Charakteren den natürlichen Cytotoxinen entspricht, so wird sein specifisches Alexin d. h. das Princip, welches im höchsten Maasse die Eigenschaft hat, die Producte der organischen Reaction in dem Thiere, dem das Serum injicirt ist, hervorzurufen, zerstört werden, wenn man jenes Serum auf 56° erwärmt und letzteres wird die Fähigkeit verlieren, als specifisches Stimulans im Thierkörper zu wirken.

So wurden andere Kaninchen mit erwärmtem Epileptikerserum geimpft und ihr Serum wieder an Epileptikern versucht. Die Resultate dieser Injectionen entsprachen ganz genau der Annahme, von der ich bei diesem Versuche ausgegangen war. Die Reactionserscheinungen bei den Epileptikern waren sehr beschränkt und vorübergehend im Gegensatz zu jenen, die wir mit dem Serum erhielten, das von mit nicht erwärmten Epileptikerserum geimpften Thieren stammte.

Wir können so als feststehend betrachten, dass die Phänomene der specifischen Vergiftung, welche man bei Epileptikern nach Injection von Serum sowohl anderer Epileptiker, wie mit Epileptikerserum geimpfter Thiere beobachtet haben, nicht auf eine neue Quantität von Cytotoxin, das man in den Organismus gebracht hat, zurückzuführen sind, sondern auf die Substance sensibilisatrice jenes Cytotoxins, welche die epileptogenen Elemente gegen das schon im Epileptiker circulirende Alexin empfindlicher macht.

Einen anderen Beweis für diese meine Behauptung, dass **das specifische Autocytotoxin beim Epileptiker** in jeder Beziehung dem allgemeinen physiologischen Cytotoxin entspricht, können wir noch in der Thatsache erblicken, dass, während man nicht in allen Fällen die besprochenen Vergiftungserscheinungen bei directer Uebertragung von Epileptikerserum auf andere Epileptiker beobachtet, dagegen diese Erscheinungen constant und schwerer sind, wenn man einem Epileptiker das Serum der geimpften Thiere injicirt.

Dieser Unterschied in der Wirkung, je nachdem man einem Epileptiker normales Epileptikerserum oder artificielles cytotoxisches Serum injicirt, würde ganz genau der Annahme von Dungern über das Verhältniss des Alexins zur Substance sensibilisatrice im normalen und arteficiellen cytotoxinen Serum entsprechen, nach dessen Meinung in ersterem das Alexin gegenüber der Substance sensibilisatrice vorwiegt, während im zweiten das umgekehrte Verhältniss bestehen soll.

Da das normale Serum des Epileptikers nur eine relativ geringe Menge der Substance sensibilisatrice enthält, kann es noch Uebertragung auf andere Epileptiker die Intoxicationserscheinungen nur in besonderen Fällen hervorrufen, nämlich bei jenen Epileptikern, wo schon ein sehr wenig stabiles Verhältniss

Digitized by Google

zwischen beiden das specifische Autocytotoxin constituirenden Principen, dem Alexin und der Substance sensibilisatrice, besteht. Da dagegen das Serum der geimpften Thiere eine viel grössere Menge von Substance sensibilisatrice als das erstere enthält, kann es in jedem Epileptiker die Phänomene einer schweren Vergiftung hervorrufen.

Wie ich bereits in meiner oben citirten Arbeit und im Beginn dieser Mittheilung gesagt habe, kam ich auf Grund der Resultate, die ich nach Injection von Epileptikerserum auf andere Epileptiker erhielt, zu dem Schluss, dass im Blutserum des Epileptikers zusammen mit dem specifischen toxischen Princip endogenen Ursprungs, d. h. mit dem erwähnten Autocytotoxin sich auch ein curatives Princip findet. Dasselbe Epileptikerserum, wiederholt einigen Epileptikern injicirt, hat anstatt einer Zunahme der Krankheitserscheinungen eine Verminderung oder vollständige Aufhebung derselben zur Folge. Die gewonnenen Resultate brachten mich zu der Annahme, dass dieses curative Princip im lebenden Plasma nicht löslich ist, dagegen im Blute normaler Weise in einem latenten Zustand und an corpusculäre Elemente desselben gebunden circuliren muss, von denen es sich loslöst in dem Moment, wo das Blut aus dem Organismus heraus getreten ist und gerinnt.

Meine vorliegenden Versuche beweisen auf's Deutlichste, dass im Serum des Epileptikers ein Körper vorhanden ist, der die Fähigkeit besitzt, die Wirkung seines Autocytotoxins zu lähmen, d. h. ein wirkliches specifisches Antiautocytotoxin, welches, wie das erwähnte curative Princip sich nicht im lebenden Plasma des Epileptikers findet, sondern in seinem Blute in einem latenten Zustande an die corpusculären Elemente gebunden circulirt.

Jetzt will ich in Kürze auf die Thatsachen eingehen, auf die ich meine zweite Behauptung stütze, und auf die in der vollständigen Arbeit zurückzukommen, ich mir noch vorbehalte.

Nachdem festgestellt ist, dass $^1/_2$ ccm die geringste Dosis des cytotoxischen Serums der mit Epileptikerserum geimpften Thiere, oder vielmehr die geringste Menge der arteficiellen Substance sensibilisatrice ist, die im Stande ist, constant beim Epileptiker die Erscheinungen einer bedeutenden Vergiftung mit besonders localer Reaction hervorzurufen, habe ich beim Epileptiker die Wirkung dieser Dosis cytotoxischen Serums, gemischt mit normalem Epileptikerserum, versucht.

Der Versuch wurde in der Weise an einer Gruppe von Kranken vorgenommen, indem man jedem einzelnen Individuum cytotoxisches gemischt mit normalem Serum von einem anderen injicirte.

Die Probe konnte von keinem besseren Erfolge gekrönt sein. Denn mit Ausnahme weniger Fälle konnte man eine bedeutende Abnahme der Vergiftungserscheinungen beobachten. Wenn man alle Fälle zusammen nimmt, kann man bis jetzt sagen, dass die Dosis von 10 ccm des Epileptikerserums häufig genügend ist, um mehr als die Hälfte der specifischen toxischen Kraft von $^1/_2$ ccm arteficiellen cytotoxischen Serums zu neutralisiren.

Der Versuch wurde bei einer anderen Gruppe von Epileptikern in der Weise wiederholt, dass man jedem Individuum cytotoxisches Serum geimpfter

Digitized by Google

Thiere gemischt mit seinem eigenen Serum injicirte. In allen Fällen nun waren die Vergiftungserscheinungen ganz minimal oder überhaupt nicht vorhanden, so dass wir, wenn wir diese Resultate zusammenfassen, behaupten können, dass eine Dosis von $^1/_2$ ccm specifischen cytotoxischen Serums geimpfter Thiere vollständig ihre toxische Eigenschaft verliert, wenn man es einem Epileptiker mit 10 ccm seines eigenen Serums gemischt injicirt.

Von grossem Interesse wird es sein, diese Erscheinungen der Neutralisation in ihren Einzelheiten zu studiren, besonders mit Bezug auf das Verhältniss zwischen der Natur, dem Charakter, der Schwere, dem Beginn der Krankheit in den einzelnen Fällen und der antitoxischen Kraft ihres Serums im Vergleich mit dem specifischen Cytotoxin der geimpften Thiere.

Zu dieser Untersuchung ist eine grosse Zahl von Experimenten nöthig. Auf Grund der gewonnenen Resultate müssen wir uns nur darauf beschränken zu behaupten, dass im Blutserum der Epileptiker zugleich mit einem specifischen Autocytotoxin auch ein Antiautocytotoxin circulirt, das im Stande ist, die Wirkung des ersteren aufzuheben.

Wenn auch die Resultate meiner Versuche relativ beschränkt sind, so geben sie mir doch das Recht, anzunehmen, wie insbesondere aus der starken antitoxischen Kraft hervorgeht, die das Epileptikerserum besitzt, wenn es dem Individuum injicirt wird, das es producirt hat, dass, während das cytotoxische Serum der geimpften Thiere oder genauer gesagt, die substance sensibilisatrice des epileptogenen Giftes, allgemeine Charaktere für den Epileptiker hat, in der Weise, dass sie ihre toxische Eigenschaft auf alle Epileptiker in ungefähr gleicher Weise und constant ausdeht, dagegen die antiautocytotoxische Snbstanz eine mehr specifische und individuelle Wirkung zeigt, indem sie eine viel bedeutendere Activität für den Organismus des Epileptikers, welcher sie producirt hat, als für einen anderen offenbart.

Welches nun die Grenzen und der praktische Werth dieser Specificität des Antiautocytotoxins sind, werden wir später sehen. Für jetzt beschränke ich mich nur darauf, auf die bedeutenden Besserungen hinzuweisen, die ich bei einigen Kranken nach Wiedereinspritzung ihrer eignen Serums beobachtete, wie ich seiner Zeit in meiner Arbeit über die therapeutische Eigenschaft des Epileptikerserums dargethan und an der Hand von neuem Materiale in einer späteren Veröffentlichung ausführlicher besprechen werde.

Jetzt müssen wir kurz den Mechanismus studiren, durch den das autotoxische Princip des Epileptikerserums die specifische giftige Wirkung des cytotoxischen Serums aufheben kann.

Vor allen Dingen glaube ich schon a priori ausschliessen zu können, dass die Erscheinungen der Neutralisation des cytotoxischen Serums, wie es scheinen könnte, durch eine Reaction in vitro hervorgerufen seien, deshalb weil, wie ich schon oben gesagt habe, dieselbe Mischung beider Sera (des cytotoxischen und antitoxischen) ganz verschiedene und entgegengesetzte Wirkung je nach dem epileptischen Individuum, welchem sie injicirt wird, haben kann. Wenn es sich wirklich um eine Reaction in vitro handelte, müsste die genannte

Digitized by Google

Mischung immer ungefähr gleiche Resultate beim Epileptiker geben; denn der neutralisirte Theil des Toxins müsste eben so gut für den einen wie für den anderen Epileptiker seine Activität verlieren. Dies geschieht aber nicht. Daher müssen wir auf Grund dieser Thatsachen annehmen, dass es sich auch hier um ein Phänomen handelte, das sich im Organismus des Epileptikers, dem die Mischung der Sera injicirt ist, entwickelt. Das Antiautocytotoxin, welches sich im Blutplasma durch die Phagolyse seiner Cellularelemente auflöst, hat eine lähmende Wirkung auf das specifische Autocytotoxin, welches sich im Organismus des Epileptikers findet. Ersteres stellt also wohl den Antagonisten des epileptogenen Toxins vor, den der Organismus zu derselben Zeit wie letzteres bildet, da er durch dessen Gegenwart bedroht ist, und bildet beim Epileptiker gleichsam ein vertheidigendes und schützendes Princip gegen die Wirkung des specifischen Toxins. Dieses schützende Princip entspricht auf physiologischem Gebiete den Antitoxinen und Antiautotoxinen, wie sie im Thierorganismus besonders durch die neueren Studien von Metchuckoff und Metalnikoff für die Spermatoxine und von Nolf und Besredka für die Hämolysine nachgewiesen sind.

Wirkt nun das Antiautoxin im Serum des Epileptikers wie ein Antialexin, indem es die Wirkung des specifischen toxischen Alexins neutralisirt oder vielmehr wie eine Substance antisensibilisatrice, welche die Wirkung der Substance sensibilisatrice des Cytotoxins neutralisirt?

Höchst wahrscheinlich ist das active Princip des antitoxischen Serums der Epileptiker in besonderer Weise durch ein Antialexin vertreten, denn wenn das andere der Fall wäre und es sich um eine Substance antisensibilisatrice handelte, müsste diese auf die Substance sensibilisatrice des cytotoxischen Serums der geimpften Thiere wirken. Alsdann müssten die Phänomene der Neutralisation in vitro zu Stande kommen, was wir aber aus oben erwähnten Grunde nicht annehmen dürfen.

Die Thatsache, dass das Antitoxin rein specifische und mehr individuelle als allgemeine Charaktere hat, beweist deutlich, dass es sich hier um ein Antialexin handelt, welches lähmend auf eine Substanz wirken muss, die ganz specifische und mehr individuelle als allgemeine Charaktere hat. Daher kann diese nur durch ein Alexin vertreten sein; denn die Substance sensibilisatrice des Epileptikers hat, wie ich schon im ersten Theile dieser Mittheilung hervorgehoben habe, im Gegentheil einen wenig specifischen und mehr allgemeinen als individuellen Charakter.

Das antitoxische Serum würde, einem Epileptiker injicirt, in der Weise wirken, dass es das in ihm circulirende toxische Alexin lähmt. So würde man sich erklären, dass die Substance sensibilisatrice, demselben Individuum selbst in beträchtlicher Dosis beigebracht, wie dies bei Injection von artificiellem cytotoxischen Serum der Fall ist, sich wie eine unschuldige Substanz verhalten kann, weil das Alexin fehlt, mit dem es sich zur Production des toxischen Principes verbinden muss.

Auf die Einzelheiten des Wirkungsmechanismus des Antiautocytotoxins

Digitized by Google

beim Epileptiker, behalte ich mir vor zurückzukommen, wenn ich beim Studium über die Natur dieses Principes durch weitere Untersuchungen neue Resultate gewonnen habe.

Für jetzt genügt es den Schluss zu ziehen, dass im Blute der Epileptiker zusammen mit einem specifischen Autocytotoxin auch ein Antiautocytotoxin circulirt. Dieses antitoxische Princip ist jedoch nicht im lebenden Plasma löslich; aber es findet sich im Blute in einem latenten Zustande, an die zelligen Elemente des Blutes gebunden, von denen es durch einen phagolytischen Process losgelöst wird, wie ich auch schon mit Bezug auf das therapeutische Princip des Epileptikerserums behauptet habe.

---

2. Weitere Beiträge zur diätetischen Behandlung der Epilepsie.

Von Dr. **Rudolph Bálint.**

In Nr. 23, 1901, der Berliner klin. Wochenschrift veröffentlichte ich meine therapeutischen Erfolge, die ich durch Entziehung des Chlornatriums aus der Diät der Epileptiker unter gleichzeitiger Verabreichung kleiner Dosen Bromnatriums erreichte. Die Diät, welche ich damals anwendete, war die folgende: 1000 g Milch, 50 g Butter, 3 Eier, Obst und 3—400 g Brot, in welchem das Kochsalz durch Bromnatrium ersetzt wurde. Die Ergebnisse dieser Versuche waren — kurz zusammengefasst — recht günstige. Die Anfälle wurden in einer grossen Reihe der Fälle, etwa 80%, seltener, und blieben sogar nach einiger Zeit völlig aus. Die Dauer und Stärke der Anfälle nahm ab, es traten oft statt derselben nur Schwindelanfälle auf, der psychische Zustand der Kranken besserte sich, und ihr Ernährungszustand nahm in mehreren Fällen zu, und in keinem Falle ab. Dieser therapeutische Erfolg schien davon ganz unabhängig zu sein, ob die Erkrankung eine frische oder eine inveterirte Epilepsie war. Auf Grund dieser Erfahrungen kam ich selbstverständlich zu dem Schlusse, dass die chlorarme Diät in jedem Falle der Epilepsie anwendbar ist und anzuwenden sei. Es blieben aber schon damals einige Fragen offen. Ich habe schon damals erwähnt, dass nach der Rückkehr zur gewöhnlichen Diät die Anfälle in mehreren Fällen in der früheren oder noch grösseren Intensität auftraten, und so tauchte vor Allem die Frage auf, ob die chlorarme Diät sich auch für eine längere Zeit bewähren würde, und zwar sowohl in Bezug ihrer günstigen Wirkung auf die Anfälle, als auch in Bezug der Erhaltung des Ernährungs- und Gesundheitszustandes der Kranken. — Es tauchte auch diese Frage auf, dass, wenn die Wirkung des Broms längere Zeit gesteigert und modificirt wird (denn, dass die Wirkung der Entziehung des Kochsalzes in dieser Steigerung und Modificirung besteht, ist nach den neueren Forschungen kaum zweifelhaft), ob also dann keine Intoxicationserscheinungen auftreten werden, durch welche die Behandlung vereitelt oder wenigstens unterbrochen würde. Diese und ähnliche Fragen suchte

Digitized by Google

ich zu beantworten durch Versuche, welche ich innerhalb $1^1/_2$ Jahren durchführte und deren Ergebnisse ich jetzt kurz mittheile. Bevor ich aber dies thun werde, will ich mit einigen Worten diejenigen Ergebnisse anführen, welche seit meiner ersten Arbeit von anderen Forschern mitgetheilt wurden. Der grösste Theil dieser Mittheilungen bezog sich auf Versuche an Kranken mit inveterirter Epilepsie, die durch längere Zeit und genau beobachtet wurden.

Schäffer bestätigt in 3 Fällen vollständig die Ergebnisse meiner Versuche; alle 3 Fälle waren schwerer Natur mit monatlich 20—30 Krampfanfällen, manchmal auch Status epilepticus. In den ersten 2 Wochen der Behandlung kamen einige schwache Anfälle, in den letzten 4 Wochen überhaupt keine vor. Die Psyche der Kranken besserte sich.

Gerbini sah bei seinen Versuchen, die er an 14 inveterirten Epileptikern vollzog, die Anfälle sich auf 73% verringern. Der psychische Zustand und das allgemeine Befinden der Kranken besserte sich, das Körpergewicht stieg an. — Krell experimentirte mit der Behandlungsmethode an 26 Kranken während 23—90 Tagen. Die Zahl sowohl der Krampf-, als der Schwindelanfälle verminderte sich, hauptsächlich bei Frauen. Die Verminderung der Krampfanfälle war im Verhältniss eine grössere (81,8%). Die Verminderung sämmtlicher Anfälle betrug 57,4%. Er sah in mehreren Fällen Bromintoxication.

Schlöss unternahm an 5 Kranken ausführliche und exacte vergleichende Versuche mit diversen Diäten und fand, dass während des chlorarmen Regime die Zahl und Intensität der Anfälle sich sehr erheblich verminderte, so dass während der grösseren Zeitdauer entweder gar keine oder nur sehr seltene Anfälle auftraten. Der psychische Zustand seiner Kranken änderte sich nicht, die Ernährung derselben hingegen verschlechterte sich. — Cappelletti und D'Ormen wendeten diese Behandlungsweise bei 20 Kranken an und kamen zum Resultate, dass die Behandlungsmethode eine erhebliche Einwirkung auf die Zahl, Intensität und Dauer der Anfälle ausübt. In 26% der Fälle sistirten die Anfälle vollständig, in 42% wurden sie erheblich seltener, es zeigte sich also in 68% eine bedeutende Besserung, in 21% änderte sich der Zustand der Kranken nicht, in 11% war eine Verschlimmerung bemerkbar. Der Ernährungszustand verbesserte sich in 70%. — Lyon berichtet ebenfalls von sehr günstigen Erfolgen, indem er selbst in Fällen mit schweren und gehäuften Krampfanfällen die Krämpfe durch diese Behandlung vollständig coupiren konnte. — In 2 Fällen Hudovernig's, in welchen die Kranken sich der chlorarmen Diät unterwarfen, verringerte sich ebenfalls die Zahl der Anfälle. Endlich unterwarf Schnitzer 16 mit inveterirter Epilepsie behaftete weibliche Kranken diesen Experimenten, auf Grund deren er zu den meinen sehr ähnlichen Resultaten kam. In 2 Fällen war während der ganzen Dauer der Behandlung kein einziger Anfall vorhanden, in 2 Fällen trat am Anfang der Kur ein Anfall auf, dann später keiner mehr, in einem Falle zeigten sich anfangs zwei schwache Anfälle, in einem Falle, bei welchem früher täglich Anfälle vorkamen, traten während der 42tägigen Behandlungsdauer im Ganzen vier schwache Anfälle auf, in 6 Fällen häuften sich die Anfälle in den ersten 3—6 Tagen der Behandlung, sodann beschränkte sich

Digitized by Google

die Zahl der Anfälle während der ganzen Dauer auf 1—4. In 2 Fällen verringerte sich die Zahl der Anfälle nur in den letzten 2 Wochen der Kur, und endlich in 2 Fällen war keine Aenderung zu constatiren. Auch er beobachtete die Erscheinung, dass die kräftigen Krampfanfälle sich häufig in leichte Schwindelanfälle umwandeln. Der psychische Zustand der Kranken änderte sich nicht. Das Körpergewicht der Kranken, mit Ausnahme des Einen, bei dem es 3 Pfund abnahm, nahm 2—13 Pfund zu.

Diesen überaus guten Erfolgen gegenüber konnte Hahny und Bagerus bei ihren Kranken keine günstige Wirkung der Methode beobachten.

Wie ich schon oben erwähnte, liessen sowohl meine früheren Experimente, als auch die der angeführten Forscher eine ganze Reihe der auf die Methode bezüglichen Fragen offen. Vor allen die Frage, ob die Methode auch für längere Zeit mit ähnlich guter Wirkung durchführbar wäre. Weiter erwähnt zwar ein grosser Theil der Forscher die Verbesserung des Ernährungszustandes der Kranken, dennoch finden wir auch von einer Abnahme der Körperkräfte Erwähnung. In Betracht genommen, dass der Organismus ein gewisses ständiges Kochsalzquantum enthält, zu deren Erhaltung bezüglich Ersatz das nöthige Kochsalzquantum selbst in den ungesalzen eingeführten Speisen genügend vorhanden ist; ferner in Betracht genommen, dass Kinder, Carnivore, gewisse Völkerrassen, sich ständig mit ungesalzenen Speisen ernähren, halte ich es für wahrscheinlich, dass die erwähnte Schwächung der Kranken nicht durch den Mangel an Kochsalz, vielmehr durch den Umstand hervorgebracht wurde, dass die Kranken die ungesalzenen und daher geschmacklosen Speisen nicht zu sich nahmen und so in eine Unterernährung kamen; aus diesen folgt weiter, dass eine Grundbedingung eines dauernden Erfolges der Kur in der Anwendung einer annehmbaren Diät besteht.

Dass dem so sei, scheint schon deshalb wahrscheinlich zu sein, weil eben jene Mittheilungen, in welchen diese Abschwächung der Kranken erwähnt ist, zugleich melden, dass die Kranken die Diät nicht gern genommen haben. Einzelne, so z. B. Hudovernig, konnten die Diät bei mehreren Kranken aus diesem Grunde gar nicht durchführen. Dieser Umstand erregte meine Aufmerksamkeit schon bei meinen früheren Experimenten und deshalb wählte ich zur Durchführung der Methode die obenerwähnte aus Milch, Butter, Eier, Obst und mit Bromsalz zubereitetem Brote bestehende Diät, welche übrigens von dem grösseren Theil der neueren Forscher übernommen wurde. Es war aber leicht vorauszusehen, dass selbst diese Diät auf längere Zeit, auf Monate und Jahre hinaus nicht ausreichen werde; und doch war dies im Interesse des Erfolges unbedingt nöthig, um so mehr, als nach dem grösseren Theil der Experimente zu urtheilen, die Anfälle nach Unterlassen der 5—6 Wochen andauernden Diät in der früheren und sogar intensiveren Form wieder auftraten, hauptsächlich aber auch deshalb, weil diese neuerlich auftretenden intensiven Anfälle durch die erneuerte Anwendung der Diät schwerer zu unterdrücken sind, als bei der ersten Behandlung. Dieser Umstand ist sowohl durch mich, als auch durch Andere beobachtet worden, und zeigt sich auch an den Resultaten meiner

Digitized by Google

neuen Experimente. Welche Rolle der Wahl der Diät zukommt, ist ganz klar daraus ersichtlich, dass im Elisabeth-Armenhause, wo die Kranken die Diät zuerst mit Freude nahmen, und sogar nach Unterlassen derselben wieder zu nehmen wünschten, gelegentlich der neueren Experimente von 11 Kranken schon nach dem ersten Monat sechs renitent wurden, und die Aenderung der Diät verlangten. Hier konnte ich die später zu erwähnende Diät aus administrativen Gründen nicht durchführen und so musste ich bei der alten Diät bleiben, welche ich jedoch nur bei 5 Kranken durchführen konnte und zwar bei vier derselben durch sechs, bei einem durch 5 Monate. — Die Resultate dieser Experimente folgen: Alle 5 Kranke leiden an schwerer inveterirter Epilepsie; alle haben trotz der ständigen Brombehandlung häufige Anfälle.

In dem schwersten der Fälle hatte der Kranke vor der Behandlung wöchentlich 5—17 Krampfanfälle und während 13 Wochen 3 Schwindelanfälle zu erleiden. Während den 19 Wochen der Behandlung war die grösste Zahl der wöchentlichen Anfälle 7 (2 Mal); demgegenüber waren 6 Wochen anfallsfrei. In den übrigen Wochen kamen 2—4 Krampf- und einige Schwindelanfälle vor.

Im 2. Falle waren 10—30 Anfälle wöchentlich, und zwar abwechselnd Schwindel- und Krampfanfälle. Während den 27 Wochen der Behandlung hatte der Kranke 17 anfallsfreie Wochen in den übrigen Wochen, deren grösster Theil auf den Anfang der Behandlung fiel, zeigten sich wöchentlich einige Schwindel- und leichtere Krampfanfälle.

Im 3. Falle kamen wöchentlich 1—9 grösstentheils Krampfanfälle vor, während 13 Wochen war 1 Woche anfallsfrei. Von den 27 Wochen der Behandlung waren 16 anfallsfrei; in den übrigen zeigten sich einige zum grössten Theile Schwindelanfälle.

Im 4. Falle waren die Anfälle ebenfalls abwechselnd Krampf- und Schwindelanfälle und zwar 1—29 in der Woche, von 21 Wochen 4 anfallsfreie. Während den 27 Wochen der Behandlung waren 16 anfallsfrei, in den übrigen zumeist je ein Schwindelanfall, 3 Wochen mit 1—3 Krampfanfällen.

Im 5. Falle litt der Kranke hauptsächlich an Schwindelanfällen, es waren wöchentlich 1—4, in 23 Wochen war 1 Woche anfallsfrei und es kam 1 Krampfanfall vor. Während der 27 wöchentlichen Behandlung constatirte ich 22 anfallsfreie Wochen, in den übrigen 5 Wochen kam je 1 Schwindelanfall vor.

Nehmen wir nun den Durchschnitt der wöchentlichen Anfallszahlen in Betracht, so ergeben sich für den 1. Fall vor der Kur wöchentlich 10,6, während der Kur 5,1 Anfälle, für den 2. Fall stellen sich diese Zahlen 20,1 und 1,6, für den 3. Fall 4 und 1,2, für den 4. Fall 4 und 0,7, und endlich für den 5. Fall 2,2 und 0,2. Der wöchentliche Durchschnitt der Gesammtzahl der Anfälle sämmtlicher Kranken betrug vor der Kur 8,2, während der Behandlung 1,8, was in Procenten ausgedrückt das Resultat ergiebt, dass die Zahl der Anfälle während der Behandlung 22 % der Zahl der früheren Anfälle beträgt, d. h. dass während der 6monatlichen Behandlung die Zahl der Anfälle um 78 % abnahm.

Ausser diesen Fällen standen und theilweise stehen noch 5 andere Fälle seit längerer Zeit in meiner Beobachtung, und zwar zwei seit $1^1/_2$ Jahren, je einer durch 7, 6 und 5 Monate. Diese Patienten machen die Kur nicht in einer Anstalt, sondern melden sich ambulant in regelmässigen Zwischenräumen,

Digitized by Google

um von ihrem Zustande Bericht zu erstatten. Diese Kranken nehmen am Anfange der Behandlung ebenfalls die obengenannte Diät, später aber wurden sie derselben überdrüssig, und so kam mir der Gedanke, bei den Kranken von der strengen chlorarmen Diät nach 6—8wöchentlichen Gebrauche nach und nach mit immer mehr Concessionen auf die gewöhnlich gemischte Kost überzugehen doch in der Weise, dass die Kost der Kranken separat zubereitet und gleich dem Brote statt mit Kochsalz mit Bromnatrium gesalzen werde. — Der grösste Theil der Speisen ist auf diese Weise zubereitbar und geniessbar und gleicht auch bezüglich des Geschmackes den mit gewöhnlichem Kochsalz zubereiteten Speisen.

Der erste der so behandelten 5 Patienten ist ein Mädchen von 12 Jahren, das fast täglich 2—3 Krampfanfälle hatte; am Anfange der Kur hatte es zwei kurz andauernde Anfälle, sodann folgte nach einer Pause von $1^1/_2$ Monaten ein sehr schwacher Anfall, ferner nach einer abermaligen Pause von 3 Wochen ein kleiner Anfall, nach neueren 3 Wochen zwei kleine Schwindelanfälle, hiernach folgte wiederum eine Pause von 2 Monaten, sodann traten ein Krampf- und ein Schwindelanfall auf, nach welchem Patientin wieder 1 Monat lang anfallsfrei war. Patientin ging zu dieser Zeit aufs Land und entzog sich so meiner ferneren Beobachtung.

Der 2. Fall betrifft ein Mädchen von 20 Jahren mit täglich mehreren Petit mal und mit 2wöchentlich wiederkehrenden 2—3 starken Krampfanfällen. Bei dieser Patientin trat am 1. Tage der Behandlung ein starker Krampfanfall auf, sodann 6 Monate überhaupt nicht, dann hatte sie einen kurzen Schwindelanfall, worauf neuerlich 6 Monate anfallsfrei waren, dann folgte abermals ein kleiner Schwindelanfall. In den letzten 5 Monaten traten diese kleinen Schwindelanfälle etwas häufiger — in 2—3wöchentlichen Abständen —, zusammen 7 Mal auf, bei drei aber dieser Anfälle kam nur eine Aura zu Stande, die eigentliche Bewusstlosigkeit blieb aus. Dieses Häufigerwerden der Anfälle schreibe ich in einem gewissem Maasse auch psychischen Aufregungen zu, denen die Kranke in letzter Zeit ausgesetzt war.

Der 3. Fall betrifft einen 22jährigen Mann, der monatlich ein bis zwei sehr schwere Krampfanfälle hatte, welche durch grosse Bromdosen auf längere Zeit bis zu 3 Monaten (nur 1 Mal) unterdrückt werden konnten. Der Kranke hatte während den $1^1/_2$ Jahren der Behandlung keinen einzigen Anfall.

Der 4. Fall ist ein 11jähriges Mädchen, welches monatlich 1—2 Mal Krampfanfälle erlitt; 2—3monatlich traten gehäufte Anfälle, 2 Mal Status epilepticus auf. Das Mädchen ist seit 7 Monaten in meiner Behandlung und hatte seitdem keinen Anfall.

Endlich im 5. Falle handelte es sich um ein kleines 7jähriges Mädchen mit wöchentlich 1—2 Krampf- und einigen Schwindelanfälle. Ich beobachtete die kleine Patientin seit 5 Monaten und hatte in diesem Zeitraume zusammen 1 Krampfanfall und 3 Schwindelanfälle zu verzeichnen.

Ausser diesen Kranken beobachtete ich noch zwei solche Kranke, bei denen ich für die pünktliche Einhaltung der Diät dieselben Garantieen habe, wie bei den obenerwähnten Versuchspersonen. Der eine Patient ist ein 10jähriger Knabe mit täglich mehreren starken Anfällen, auch sonst stark neuropathisch behaftet, mit einem mindergradigen epileptischen Stupor. Der Kranke gebrauchte die Kur 2 Monate lang und seine Krämpfe wurden auch schwächer und seltener, bekam aber sodann Gelenkrheumatismus, während welchem die Diät unterbrochen wurde. Zwar blieben die Anfälle während der Krankheit aus, doch kann das der Methode nicht zu Gunsten geschrieben werden. Nach seinem Genesen verlor ich ihn aus

Digitized by Google

den Augen. — Endlich war die andere ein Fräulein von 35 Jahren, bei welchem monatlich, gewöhnlich nach der Menstruation, 1—2 Krampfanfälle auftraten. Bei dieser Kranken ordinirte ich die Methode in der Weise, dass sie 8 Tage vor dem Beginn der Menstruation die Diät begann und bis 8 Tage nach der Menstruation fortsetzte, während sie in den anderen 2 Wochen des Monates gewöhnliche Kost genoss. Während den ersten 3 Monaten der Kur hatte die Kranke keine Krämpfe, im 4. Monate trat 1 Krampf- und 1 Schwindelanfall auf, wodurch die Kranke die Lust zur Kur verlor und dieselbe unterlies.

Die Diät änderte ich bei diesen Kranken oft, und zwar mit Rücksicht theils auf ihren Ernährungszustand, theils auf die Wirkung der in ihnen aufgespeicherten Brommengen bezw. auf das Erscheinen der Bromintoxicationen. Traten Anfälle auf, so führte ich die Chlorarmuth strenger durch und ordinirte hauptsächlich Milch, Butter, Eier und Milchspeisen, wenn hingegen ihr Ernährungszustand in Folge Ueberdrüssigwerden dieser Speisen sank, was aus der wöchentlichen Gewichtscontrolle klar wurde, oder wenn sich Bromintoxicationssymptome zeigten, so variirte ich je nach Bedarf die Diät mit Gemüsen, Fleisch und Mehlspeisen, selbstredend immer ohne Kochsalz zubereitet und mit Bromnatrium gesalzen, wodurch die Kochsalzzufuhr durch die in diesen Speisen enthaltene Kochsalzmenge gesteigert wurde.

Was nun die in dieser Weise in den Speisen dosirte Brommenge anbetrifft gab ich in den 5 Fällen des Elisabeth-Armenhauses ständig 3 g Bromnatrium, in den übrigen Fällen hingegen änderte ich auch die Bromdosis je nach Bedarf. Die gewöhnliche Dosis war bei Erwachsenen 3 g, bei Kindern $1-1^1/_2$ g täglich. Manchmal ging ich bis zu 4 g, andermal, wenn sich Bromismus zeigte, verminderte ich die Dosis bis zu 2—1 g, gab sogar manchmal 1—2 Wochen lang gar kein Brom. Diese Verminderung geschah selbstverständlich immer nach und nach.

Wie schon aus diesem ersichtlich ist, beobachtete ich in mehreren Fällen Symptome der Bromintoxication, und zwar in den meisten Fällen in der Form der Bromacne, in 2 Fällen aber auch in schwererer Form. In einem Falle war grosse Mattigkeit und unsicherer Gang zu beobachten, in dem anderen ein etwas schwererer Stupor und Schwächung des Gehörs. Diese Symptome wichen aber bald nach Verminderung bezw. Auslassen der Bromdosis. Herzschwäche beobachtete ich in keinem Falle. Eine intensivere Entwickelung dieser Symptome kann aber in vielen Fällen durch Variirung der Bromdosen umgangen werden; ich sah nämlich in mehreren Fällen, dass z. B. der Conjunctivalreflex genügend pünktlich die Menge der aufgespeicherten Brome anzeigt und das Ausbleiben dieses Reflexes sozusagen darauf aufmerksam macht, dass die Bromdosis zu vermindern sei.

Was den psychischen Zustand der Kranken anbetrifft, habe ich auch bei diesen meinen neueren Experimenten die Beobachtung gemacht, dass die Psyche der Kranken, hauptsächlich der Kinder, während der Kur günstiger wird; ich beobachtete zwar bei zweien der Armenhauskranken eine mindere Erregung und motorische Unruhe, doch kam dies bei denselben Kranken zeitweise auch bei gewöhnlicher Diät vor, andererseits blieben diese Symptome während der

Digitized by Google

Methode aus, und so können sie der Behandlung nicht zur Last gelegt werden.

Alles bisher Gesagte zusammenfassend, kommen wir zu folgenden Schlüssen:

Die Diät, welche aus Milch, Butter, Eier, Obst und aus mit Bromnatrium gesalzenem Brote besteht, vermindert laut Versuchsergebnisse beinahe sämmtlicher Forscher die Zahl und Intensität der Anfälle, kann durch längere Zeit nur dann angewendet werden, wenn der Kranke derselben nicht überdrüssig wird, wodurch sein Ernährungszustand geschwächt werden könnte. In diesem Falle sind in die Diät auch andere Speisen, wie Gemüse, Mehlspeisen und Fleisch einzuführen, doch ohne Kochsalz zubereitet und mit Bromnatrium gesalzen. Um die Speisen auf diese Art variiren zu können, ist das Körpergewicht der Kranken wöchentlich zu controlliren. — Bei andauernder Anwendung der Methode können leichtere oder auch schwerere Symptome des Bromismus auftreten, dem man aber durch Abänderung der Bromdosis bezw. durch das zeitweilige Auslassen derselben, andererseits durch Variirung der Diät in der Richtung, dass in dieselbe zwar ungesalzen zubereitete, doch ursprünglich schon mehr Kochsalz enthaltende Speisen eingeführt werden, oft vorbeugen kann.

Die Durchführung der Methode erheischt von dem Arzte grosse Geduld und wirkliches Interesse für den Kranken, seitens des Kranken und dessen Umgebung grosse Intelligenz und Willenskraft, desto mehr, da die Methode zur Zeit in unseren Anstalten in Folge der Schwierigkeit der individuellen Beobachtung und hauptsächlich der Administration kaum durchzuführen ist und höchstens in Sanatorien oder in solchen speciellen Anstalten zu verwirklichen wäre, welche nur für Epileptiker eingerichtet die Präcisität der individuellen diätetischen Besorgung der Kranken garantiren würde. Bis dahin aber ist die Methode, wie gesagt, im Familienkreise mit der nöthigen Ausdauer und Intelligenz unter ständiger ärztlicher Beobachtung ebenfalls durchführbar, und dass es der Mühe werth ist, sich mit der Sache zu befassen, bekräftigen jene entschieden günstigen Resultate, von denen ich oben referiren konnte.

Herrn Prof. K. Schaffer will ich auch hier für die gütige Ueberlassung des Krankenmaterials des Elisabeth-Armenhauses meinen herzlichen Dank aussprechen.

[Aus der städtischen Anstalt Herzberge (Geh. Rath Prof. Moeli).]

3. Klinischer Beitrag zur Frage von den Bewusstseinsstörungen.

Mitgetheilt von Assistenzarzt Dr. **Sorge**.

Am 12. Januar d. J. Abends 10 Uhr kam Herr N. allein nach der hiesigen Anstalt und bat um Aufnahme. Er meldete sich selbst, weil seine Frau ihm gedroht habe, sie wolle ihn durch die Polizei hierher bringen lassen, weil er das Delirium habe. N. befand sich in sehr erregter Gemüthsstimmung; er wurde aufgenommen, sprach auch auf der Abtheilung noch eine Zeit lang erregt über den Streit mit der Frau, beruhigte sich aber bald und schlief bis gegen Morgen.

Digitized by Google

Der Kranke war schon vor 8 Jahren, im Jahre 1894 zwei Mal in der hiesigen Anstalt unter der Diagnose Hystero-Epilepsie behandelt worden. Die Anamnese ergab, dass die Mutter des N. in einer Irrenanstalt in hohem Alter gestorben war, nachdem sie vorher im Siechenhause gewesen. Ein angeblich später völlig gesunder Bruder soll als Kind Krämpfe gehabt haben. In der Schule habe er selbst gut gelernt, nach der Confirmation sei er Tischler geworden. Im 11. Lebensjahre habe er einen schweren Typhus überstanden, sonst will er immer gesund gewesen sein. Insbesondere will er als Kind keine Krämpfe gehabt, nicht an Schwindel gelitten haben. Patient ist unbestraft, verheirathet. Von neun Kindern sind drei gestorben, davon ein Kind an Zahnkrämpfen. Ein Sohn befindet sich gegenwärtig in der Anstalt für Epileptische in Wuhlgarten, bei einem anderen (jetzt 11 Jahre alt) treten „Ohnmachtsanfälle" auf. Im Jahre 1892 „zur Cholerazeit" will N. einen Magendarmcatarrh durchgemacht haben, in dessen Verlaufe zum ersten Male Krämpfe aufgetreten seien, angeblich mit Einnässen. Danach habe er sich $1^1/_2$ Jahr ganz wohl gefühlt. Ende 1893 und Anfangs 1894 sei er wegen Ischias ärztlich behandelt worden. Ende Januar 1894 soll er nach einem Streite in der Familie vom Hause weggegangen und auf der Strasse umgefallen sein. Danach seien mehrere Anfälle gefolgt, er kam nach dem Krankenhaus am Friedrichshain, blieb daselbst 9 Tage und wurde als vom „Nervenleiden" gebessert entlassen. Nachdem er 8 Tage wieder zu Hause gewesen, traten die Anfälle wieder häufiger auf und er kam nach dem Krankenhause am Urban. Nach der dort aufgenommenen Anamnese beginnen die Krämpfe „vom Magen, erstrecken sich stromartig nach der Brust zu, die Athmung intensiv beschleunigend, weiter in die Arme, ein continuirliches Zittern darstellend. Kann sich der Patient mit seinen Armen feststemmen, dann bleibt der Kopf frei, wenn nicht, verliert Patient sofort das Bewusstsein." „Die Anfälle traten besonders auf nach vielem Sprechen, in Umgebung vieler Menschen". Auf die Füsse erstrecken sich die Krämpfe eigentlich nicht. Während der Untersuchung im Urban trat ein Anfall ein. Patient wurde kräftig elektrisirt, es traten keine neuen Anfälle mehr ein und nach 18 Tagen wurde er am 22. März 1894 als geheilt entlassen. Die Diagnose lautete Hystero-Epilepsie. Bereits am 11. April 1894 kam N. zum zweiten Male nach dem Urban mit denselben Erscheinungen wie früher. N. hatte inzwischen wieder gearbeitet. Am 9. April war in der Werkstatt ein Wärmerohr unter lautem Knall geplatzt, worauf er sofort einen Anfall bekommen habe, diesem seien dann wieder mehrere gefolgt, wobei er alles umriss. Am 14. April findet sich bemerkt „Gestern Morgen unklares Sensorium. Patient phantasirte, heute wieder klar". Am 18. April wurde er wegen „hystero-epileptischer Anfälle mit zeitweisem Irresein" nach der Irrenanstalt Herzberge übergeführt. Hier traten während der ersten Tage seines Aufenthaltes gehäufte Anfälle auf, so beim Prüfen des Patellarreflexes ein typisch epileptischer Anfall, vor dessen Ausbruch der Kranke geklagt hatte „es überkomme ihm so kalt". Nach einigen Tagen traten keine Anfälle mehr auf, der Kranke war ausser Bett und wurde am 10. Mai 1894 beurlaubt. Am 11. August 1894 gelangte er dannn wieder zur Aufnahme „wegen Krämpfe". Er hatte am vorhergehenden Tage mehrere Anfälle gehabt, nachdem er sich beruhigt hatte, sei er plötzlich aufgesprungen, er glaubte einen Kerl mit einem Hammer auf sich zu kommen, konnte nur mit Mühe festgehalten werden. Er kommt „dösig", nach Schnaps riechend an und geht etwas taumelig. Kurz nach der Aufnahme „geht er hoch", schlägt um sich, schreit laut auf, will auf seine Umgebung losgehen. Nach etwa 10 Minuten Beruhigung. Am anderen Morgen bekommt er zwei ähnliche Anfälle, schimpft hinterher, droht „Sie da werde ich schon kriegen". Am Nachmittag ist er klar, „weiss von nichts". — An den folgenden Tagen auch einige Anfälle, in der Beschreibung eines solchen heisst es: „Gesicht ängstlich verzogen, folgt mit den Augen offenbar schreckhaften

Digitized by Google

Hallucinationen". „Zwischendurch leichte Andeutung von Opisthotonus". Dann bleibt er bis zu seiner am 19. September 1894 erfolgten Entlassung anfallsfrei. In der ganzen Zeit bis zu seiner jetztigen Wiederaufnahme soll es nun zu Hause ganz leidlich gegangen sein. Er habe Drehorgel gespielt und dazu gesungen, da er wegen seiner Anfälle nicht mehr als Tischler arbeiten könne. Die Anfälle seien in Zwischenzeiten von 3—5 Monaten aufgetreten, seien häufiger gekommen, wenn er Aufregung gehabt hatte. Es seien immer mehrere Anfälle hintereinander aufgetreten, vor den Anfällen sei er immer schon einige Tage „ungnädig bei Alles" gewesen, kurz vor den Anfällen hatte er Aufstossen „es wühlt bis nach dem Hals, ein Knäul dreht sich im Magen". Die letzten 14 Tage vor seiner jetzigen Aufnahme sei es schon nicht mehr richtig mit ihm gewesen, er habe wie geistesabwesend dagesessen, sich am ganzen Körper gekratzt, gesagt „ihn beissen die Läuse". Am Tage der Aufnahme habe die Frau ihm Vorhaltungen gemacht und ihm gesagt, sie werde ihn wieder nach der Anstalt bringen lassen, darauf habe er 10 Pfennige verlangt und gesagt, er werde selbst nach der Anstalt fahren. Sei dann auch thatsächlich herausgefahren. Hier hatte er nun in der ersten Nacht einen Krampfanfall mit Zuckungen in Armen und Beinen, „schlug mit den Beinen hoch", kein Einnässen, kein Zungenbiss. Am anderen Morgen war er noch benommen, schwer besinnlich, weiss nicht genau welcher Tag es ist, giebt aber im Uebrigen ziemlich genaue Auskunft, erklärt sein Hierherkommen wie oben angegeben. Giebt auch sonst über seine Anamnese mit den früheren übereinstimmende Angaben. Hat im Laufe des Tages noch drei Anfälle, von denen einer bei der Abendvisite fast augenblicklich durch Druck auf die Bauchgegend unterbrochen wird. Während der Nacht schlief er gut, im Laufe des nächsten Vormittages hat er noch einen Anfall, am Nachmittag wird dann folgendes Gespräch mit ihm im Explorationszimmer geführt:

Wo hier? „Das ist nicht meine Stube" — Seit wann? „Seit 8 Tagen". — Woher? „Von zu Hause". — Wo ist das? „Berlin". — Strasse? (Besinnt sich lange) „Ebertystrasse 9" (richtig). — Heute welcher Tag? „Das weiss ich nicht". — Winter oder Sommer? „Hat doch die Sonne geschienen, muss doch schöner Sommer sein". — Jahreszahl? „Dies Jahr leb ich nicht mehr länger, muss sterben, das ist bestimmt worden von der ganzen Welt". — Die Frau habe gesagt, er solle machen dass er wegkomme, er könne ruhig sterben. — Fragt spontan: „Können Sie mir auch schon sagen, wieviel Tage in der Woche es giebt, die ohne a seien?" — Wieviel? „Nach meiner Meinung 6". — Wie heissen die? „Wenn Sie was zum Besten geben, kleine Weisse, dann sag ichs Ihnen". — Sagen sie es! „Sonntag hat doch ein a —, wie war's gleich, ich weiss es, vorgestern und gestern und heute und morgen und übermorgen und dann noch der Sonntag". — Was heute für ein Tag? „Was soll sein, Sonntag, wird's wohl sein" (richtig Mittwoch). — Wer ich? „Schreiber, nicht wahr?" — Seit wann kennen Sie mich? „Ich hab Sie noch gar nicht gesehen". (Ref. hatte schon wiederholt mit Pat. gesprochen.) — Wo hier? „Krankenhaus Wuhlgarten ist es nicht — Herzfelde". — Was für Kranke? „Meine Frau sagt immer, ich bin verrückt, will mich durch die Polizei nach Herzberge bringen lassen". — Grüner Wollfaden? „Hier der Rock sieht auch so aus" (Rock ist blau und weiss gestreift). — Was für Farbe? „Wie alle Farben sind. Wie mein Hut, so sieht's aus". — Wie Hut? „Grün sieht der aus". — Schwarzer Wollfaden? „Schnürsenkel — grau". — Sagt spontan: „In meiner Stube hängen wenigstens noch paar schöne Bilder, hier ist gar nichts drin". — Weisser Wollfaden? „Wie ein Bandwurm — Weiss wie mein Hemde". — Blauer Wollfaden? „Wie mein Hut, mein Hut ist grün". — Als grün neben blau gelegt wird, erklärt er „das ist dasselbe". Eine Uhr wird richtig benannt, die Zeit falsch abgelesen. — Bleistift? „Trommelstock, ich hab auch

Digitized by Google

welche — Bleifeder". — Fragt, seine Hände zeigend, „wieviel Finger sind denn das?" — Scheere? „Dolch". — Scheere? „Nee, kein Dolch jetzt, Scheere". — Taschenbuch? „Bibel". — Doch keine Bibel? „Steht doch alles drin, Bibel". — Bandmaass? „Uhr". — Sagen die Zahlen von 1—10! „1, 2, 3, 5, 6, 7, 10, 11, 12 sind keine Finger mehr". (Hat an Fingern gezählt.) „Ich habe 11 Finger". — Wieviel Ohren? „Hier ist eins und da ist eins und hier ist noch eins". — Im Ganzen? „3". Sagt spontan: „Hier ist auch noch ein Arzt, der ist Professor, der ist mein Freund". — Warum Freund? „Das ist mein Regent". — Wie heisst der? „Professor Moeli, das ist mein Freund". — Woher kennen Sie Professor Moeli? „Aus Berlin schon, ich hab ihn in Zeitung gesehen, gelesen hab ich's". — Er soll auf Bilderbogen Bilder benennen: (Sectflasche)? „Schnapsflasche". — (Schornsteinfeger)? „Fisch" (auch auf der Seite abgebildet) „Leiter — Fensterputzer". — (Kreuz)? „Das weiss ich nicht, — lauter Bilder". — (Segelschiff)? „Das ist mein Leierkasten — Eine Gardine". Soll einzelne Worte lesen: (Billig)? „Das ist ne Brücke". — (Amor)? „Ich kann bloss französisch lesen". Sagt spontan einige französische Vocabeln, liest auch leidlich einige Zeilen französisch. — Soll nun auch deutsch lesen. (Hotel)? „Hobel" — (Concert)? „Musik". Bei Prüfung auf Geschmack erfolgt weder auf angenehme noch auf unangenehme Reize eine diesbezügliche Antwort, bei Chinin sagt er „wie saure Gurken" und nach einer Weile „jetzt schmeckts noch schöner". Bei Geruch giebt er meist an, nichts zu riechen. Die Antworten selbst erfolgten meist ziemlich prompt, die einzelnen Worte folgten sich ohne grössere Zwischenpausen, nicht in der Weise zögernd, wie ich das bei einigen aus dem Gefängniss kommenden Kranken gefunden habe.

Während der ganzen Unterhaltung hat N. andauernden Ructus, gegen Ende derselben lehnt er sich steif auf dem Stuhl zurück, die Pupillen, die noch zu prüfen sind, reagiren prompt, dann lässt er sich langsam vom Stuhl herabfallen und schlägt, auf dem Rücken liegend, mit zur Faust geballten Händen auf den Fussboden, die Beine bleiben ruhig liegen, werden steif gehalten, so dass man an einem Fusse den Kranken auf den Kopf stellen kann. Der Mund wird fest geschlossen gehalten, die Athmung ist beschleunigt. Nach etwa 3 Minuten langsamere Athmung, stöhnt, wird auf ein Bett gelegt und bleibt hier ruhig liegen. Kein Zungenbiss, kein Einnässen. Nach etwa $^1/_2$ Stunde ist noch keine Antwort von ihm zu erhalten. Am nächsten Tage schlief er viel, war abweisend, sonst aber ruhig, hatte keinen Anfall mehr. Am 16. Morgens giebt er klare Auskunft, hat sich zeitlich und örtlich orientirt. Er erklärt, von der Zeit seines bisherigen Aufenthaltes hier absolut nichts zu wissen, kennt den Arzt nicht, erinnert sich nicht, schon ein Mal im ärztlichen Untersuchungszimmer gewesen zu sein, erkennt die am 14. vorgelegten Gegenstände nicht wieder, glaubt nicht, solche verkehrte Antworten gegeben zu haben, könne sich das gar nicht denken. Er erinnert sich, dass er am Montag sich mit seiner Frau gezankt habe und mit der Elektrischen hierher gefahren ist, es sei ihm auch noch so, als ob er in ein grosses Haus hereingegangen sei, das Weitere sei ihm „entfallen", heute Morgen sei er erst wieder zu sich gekommen, habe an dem Krankensaal und dem gegenüberliegenden Hause gemerkt, dass er wohl wieder in Herzberge sei, die Pfleger hätten ihm dann das auch auf seine Frage bestätigt.

Körperlich bot der Kranke an seinen inneren Organen keine erheblichen Abweichungen, seine Wirbelsäule war in mässigem Grade kypho-skoliotisch verkrümmt. Am 22. Januar wurde die Sensibilität genauer geprüft und zeigte sich, dass der Kranke am Kopf und Hals sowohl Pinselberührungen als auch Nadelstiche nicht fühlte, bis auf schmale Streifen an der rechten Stirnseite und der rechten Backe und die ganze rechte Ohrmuschel, hier wurden alle Berührungen prompt angegeben. Auf Brust, Bauch und Rücken wurden Pinselberührungen

Digitized by Google

nicht angegeben, stärkere Reize nur auf der rechten Seite bis zur Mittellinie, beide Arme waren auch gegen stärkere Reize angeblich empfindungslos. Dagegen wurden wieder an den Genitalen Pinselberührungen empfunden, ebenso wie an den Fusssohlen, Nadelstiche wurden auch in der nächsten Umgebung der Genitalien auf den Oberschenkeln angegeben, im Uebrigen reagirte Patient auf diese Reize an den Beinen nicht. — In die Hände gegebene Gegenstände wurden bei geschlossenen Augen erkannt, dagegen brachte Patient, wenn eine Extremität in eine bestimmte Stellung gebracht war, die andere nicht in die gleiche, sondern nur in eine annähernd ähnliche. Die Reflexe waren erhalten, die Kniescheibenphänomene lebhaft, es gelang wiederholt kurz dauernden Fussklonus auszulösen.

Der Kranke beschäftigte sich auf der Abtheilung mit leichter Hausarbeit, verhielt sich ruhig und geordnet und wurde am 28. Januar von seiner Frau wieder abgeholt.

Der vorliegende Fall scheint mir für die Aetiologie der Dämmerzustände nicht uninteressant, insofern es sich einmal um einen unbestraften Mann handelt, der aus eigener Initiative die Anstalt aufsucht, dann wegen einzelner Antworten und Aeusserungen, die zwischen den völlig verkehrten erfolgen, und die den Anschein erwecken, als ob der Kranke doch orientirt wäre, und dass auch für diese geordneten Aeusserungen später Amnesie besteht. Da es sich hier um einen völlig unbestraften Mann handelt, so liegt keine Veranlassung vor, an Täuschung zu denken, es ist dieser Fall deshalb, meiner Ansicht nach, ein Beweis dafür, dass man aus einzelnen geordneten Antworten oder Handlungen eines sonst anscheinend schwer verwirrten Kranken (insbesondere bei zu Begutachtenden) nicht auf Simulation ohne Weiteres zu schliessen berechtigt ist.

Für die gütige Ueberlassung des Falles erlaube ich mir Herrn Geh. Rath. Prof. Moeli auch an dieser Stelle bestens zu danken.

[Aus dem Laboratorium der Klinik f. Geistes- u. Nervenkrankheiten Prof. W. v. Bechterew's in St. Petersburg.]

4. Ueber die Function des Nucleus caudatus.

Von Dr. **Wilh. Stieda.**

Zur Lösung der Frage über die Bedeutung des Nucleus caudatus habe ich auf Vorschlag meines hochverehrten Lehrers, des Akademikers Prof. W. v. Bechterew, eine Reihe von Experimenten angestellt, deren Resultate ich hier vorläufig kurz mittheilen will. Mein Hauptaugenmerk richtete ich auf elekrische Reizversuche.

Die Versuche wurden an Hunden angestellt, denen 2—3 Wochen vor dem Experiment die motorische Rinde mit dem scharfen Löffel entfernt wurde, um eine secundäre Degeneration der motorischen Fasern der inneren Kapsel zu erhalten und auf diese Art bei der Reizung den Effect der in die innere Kapsel eindringenden Stromschleifen ausschliessen zu können (Minor's Verfahren). Zwecks Blosslegung des Nucleus caudatus wurde die betreffende Grosshirnhälfte auf der Höhe des Corpus callosum abgetragen und der Seitenventrikel eröffnet,

Digitized by Google

so dass die Ventrikeloberfläche des Nucleus caudatus dem Auge frei sichtbar war. Zur Reizung diente ein DU BOIS-REYMOND'sches Schlitteninductorium, mit einem GRENE'schen Element. Registrirapparate schrieben die Blut- und Athemcurve nieder, erstere nach dem centralen Ende der Carotis, letztere nach den Bewegungen des Brustkorbes. Ferner wurden noch die Harnblasencontractionen durch einen in die Blase eingenähten, mit Wasser gefüllten und mit einem Schreibapparate in Verbindung gesetzten Ballon registrirt.

Im Ganzen kann ich über elf derartige Versuche berichten, wobei in jedem sowohl der Nucleus caudatus, als auch die umliegenden Gehirntheile mehrfach gereizt wurden.

Reizung des Nuleus caudatus bei vollkommener Entfernung der motorischen Rinde und darauffolgender Degeneration der motorischen Kapselfasern ergab keinerlei Bewegungen der willkürlichen Musculatur. Wurde nur die Rinde der motorischen Centralwindungen entfernt, so konnten durch Reizung des Caput nuclei caudati associirte Augenmuskelbewegungen hervorgerufen werden. War aber auch die Rinde der hinteren Centralwindungen entfernt worden, wie es in den meisten meiner Versuche geschah, so waren bei Reizung des Nucleus caudatus auch keine Augenbewegungen zu beobachten.

Die Athemcurve ergab meistens — nicht immer — eine Vertiefung und Verlangsamung der Athmung, ohne dass sich Gründe für die Inconstanz dieser Erscheinung erkennen liessen. Auch waren dieselben Veränderungen und zwar in stärkerem Maasse bei Reizung der nebenanliegenden Theile, besonders des Thalamus opticus zu beobachten. Die Blutdruckcurve stieg während der Reizung um ein Geringes und ebenfalls nicht constant. Es liess sich eine Correspondenz zwischen Athem- und Blutdruckveränderungen nachweisen und in einem, an einem curarisirten Hunde angestellten Versuche, wo künstliche Athmung eingeleitet war, konnte ich gar keine Veränderungen der Blutdruckcurve constatiren.

Es scheint mir, als hätten wir auf Grund dieser Erscheinungen kein Recht von einer Beeinflussung der Athmung durch den Nucleus caudatus zu sprechen, vielmehr stellte ich mir die Sache so vor, dass die Vertiefung und Verlangsamung der Athmung als reflectorischer Vorgang eintrete umd dann secundär eine Erhöhung des Blutdruckes hervorrufe.

Die Curve der Blasencontractionen ergab auch ohne Reizung kleine Elevationen von 2—3—4 mm Höhe, die durch unregelmässige Pausen getrennt waren. Bei Reizung des Nucleus caudatus erreichten diese Elevationen eine Höhe bis zu 1 cm. Dasselbe war auch bei Reizung der inneren Kapsel der Fall. Reizte ich jedoch den Thalamus opticus, besonders seine tiefer gelegenen Theile, sowie das centrale Höhlengrau des 3. Ventrikels, so stieg die Curve bis zu 8—9 cm an. So ist dem jedenfalls anzunehmen, dass die Contractionen der Harnblase, die sich in den erwähnten Elevationen ausprägten, bei Reizung des Nucleus caudatus von in den Thalamus opticus eindringenden Stromschleifen abhängig waren.

Der an 15 Kaninchen einzeitig aseptisch ausgeführte Wärmestich (in das

Digitized by Google

Caput nuclei caudati) ergab keine Erhöhung der Körpertemperatur bei Rectal- und — in zwei Versuchen — bei kalorimetrischer Messung.

So bleibt denn fürs Erste die Frage nach der Function des Nucleus caudatus noch immer ungelöst.

Die Ergebnisse der Marchi-Untersuchung der Kaninchenhirne mit dem Wärmestich werden ihrer Zeit veröffentlicht werden.

Zum Schluss noch einige Worte in Betreff der Methodik. Im Jahre 1899 griff Prus in Prag das Minor'sche Verfahren der elektrischen Reizung nach Degeneration der motorischen Bahnen in der inneren Kapsel an, da seiner Ansicht nach die Entfernung der motorischen Rindencentren eine Degeneration auch der Extrapyramidenbahnen hervorrufe, die motorische Impulse über die Vierhügel peripheriewärts leiteten. Dieser Vorwurf ist meiner Ansicht nach ungerechtfertigt.

Vor Allem ist die Existenz der von Prus u. A. angenommenen Extrapyramidenbahnen anatomisch noch nicht sicher gestellt. Eventuell können sie ja, ohne den Nucleus caudatus zu berühren, durch die innere Kapsel ziehen und sich erst weiter peripheriewärts von den Pyramidenbahnen abzweigen. Giebt es aber wirklich eine motorische Rinden-(Nucleus caudatus)Vierhügelbahn, so können sich die Fasern im Nucleus caudatus zweifach verhalten. Entweder sie durchziehen ihn ohne jegliche Unterbrechung — dann müssten sie allerdings nach Entfernung der motorischen Rindencentren degenerirt sein, aber wir hätten dann noch kein Recht von einem motorischen Nucleus caudatus zu sprechen, denn der motorische Effect wäre dann eben von der Reizung dieser Fasern abhängig und nicht von der Reizung der Nervenzellen des Nucleus caudatus. Oder aber die Extrapyramidenbahnen werden im Nucleus caudatus unterbrochen, der Nucleus caudatus ist also ein Internodium derselben, in dem die motorischen Impulse modificirt und combinirt werden können — dann wird nach Entfernung der motorischen Rinde das erste Neuron dieser Bahn, die Fasern von der Rinde bis zur Unterbrechung im Nucleus caudatus, der Degeneration anheimfallen, es ist aber kaum anzunehmen, dass in so kurzer Zeit — 2—3 Wochen — auch das zweite Neuron tangirt werden sollte. So wäre also die Strecke zwischen Nucleus caudatus und den Vierhügeln sowie weiter peripheriewärts, leistungs- und leitungsfähig und bei Reizung des Nucleus caudatus müssten Bewegungen zu Stande kommen, was nach Minor's, Bechterew's und meinen Versuchen nicht der Fall ist. Reizt man aber den Nucleus caudatus bei intacten motorischen Bahnen der inneren Kapsel, wie soll man da den Effect der Reizung derselben von dem Effect der Reizung des Nucleus caudatus unterscheiden? Die Durchschneidung der Pyramiden an der Kreuzungsstelle lässt noch immer die Möglichkeit zu, dass die Extrapyramidenbahnen gar nicht durch den Nucleus caudatus, sondern durch die innere Kapsel ziehen und bei Reizung des Nucleus caudatus durch aberrirende Stromschleifen getroffen werden.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) Ein vergleichend anatomischer Beitrag zur Kenntniss der Haubenfaserung und zur Frage des centralen Trigeminusverlaufs, von Dr. Rudolf Hatschek. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. IX. 1902. S. 279.)

Ein Bündelzug, der im Ungulatengehirn (Pferd) sich besonders deutlich abhebt und von der Kerngegend des Trigeminus bis in den Thalamus opticus zu verfolgen ist, liegt anfangs ventromedial vom Bindearm, später in den lateralen, dorsalen Partieen der sich kreuzenden Fasern dieses letzteren, cerebralwärts dann neben dem Fasciculus longitudinalis posterior, und wird weiters von den Fasern der hinteren Commissur, die hier senkrecht absteigen (Querschnitt), durchsetzt. Diese Fasern enden zum grössten Theil im ventralen Thalamuskern, zum kleineren Theil im centralen. Ein Vergleich mit Serien anderer Thiere und auch des Menschen zeigt das Bündel bald deutlicher, bald minder deutlich, was mit der mehr oder minder scharfen Abgrenzung von der Umgebung zusammenzuhängen scheint. Nach eingehender Würdigung der diesbezüglich bekannten Thatsachen kommt der Verf. zum Schlusse, dass dieses System am ehesten mit der secundären Quintusbahn Wallenberg's zu identificiren sei, dass aber vielleicht auch absteigende Fasern hier verlaufen; ein Zusammenhang mit der hinteren Commissur jedoch, wie ihn Probst für dieses Bündel annimmt, liess sich nicht constatiren.

Otto Marburg (Wien).

2) Die Intercentralbrücke der Carnivoren und der Sulcus Rolando, von Richard Weinberg. (Anatomischer Anzeiger. XXII. 1902. Nr. 13.)

Das Gehirn der Primaten ist durch das Vorhandensein dreier Windungszüge ausgezeichnet, welche die Centralfurche überbrücken und die beiden Centralwindungen miteinander verbinden. Sie werden nach ihrer Lage als Gyrus intercentralis superior, medius und inferior bezeichnet. Der Autor beobachtete einen sehr seltenen Fall von doppelseitiger Ueberbrückung der Centralfurche beim Menschen, und zwar bei einer 38 Jahre alten Frau. Diese Beobachtung war für ihn die Veranlassung der Entwickelungsmechanik „dieser Brücke" nachzugehen, zumal da er auf diesem Wege zu einem Verständniss der Genese der Centralfurche zu gelangen hoffte.

Verf. verfolgte dieses Ziel auf dem doppelten Wege der embryologischen und vergleichend-anatomischen Betrachtung. Aus den Ergebnissen der Arbeit sei Folgendes hervorgehoben: Die beim Menschen sehr selten zu beobachtende Ueberbrückung der Centralfurche ist ein Zustand, der in der Fötalentwickelung des Menschenhirns zwischen dem 5. und 7. Monat, wenn auch nicht gerade die Regel ausmache, so doch für eine gewisse Reihe von Fällen als typisch anzusehen sei.

Im Primatentyp erscheint der unterste (operculare) Intercentralgyrus gewöhnlich als oberflächliche Brücke; der mittlere fast immer tiefliegend, hin und wieder fehlend; der obere (marginale) fast immer oberflächlich.

Im Carnivorentyp liegt der Gyrus intercentralis medius stets breit zu Tage: „Intercentralbrücke"; der Gyrus intercentralis superior und inferior liegen in der Regel verborgen.

Die Ergebnisse der Arbeit lehren, dass der Typus der unterbrochenen Hirnfurchen, welchem Rüdinger eine besonders hohe physiologische Dignität zugewiesen hatte, keineswegs als der Ausdruck einer Superiorität bestimmter Windungsgruppirungen zu betrachten sei; denn das Vorhandensein einer Brücke in

Digitized by Google

der Bahn einer Hirnfurche ist gleichbedeutend mit einem Verlust an Rindenfläche, nicht mit einem Gewinn. Die Brückenbildung im Verlauf von Furchen ist die Folge eines verlangsamten Wachsthums an den betreffenden Punkten der Hirnrinde.

Max Bielschowsky (Berlin).

---

3) Beitrag zur Kenntniss des Chiasmas und der Commissuren am Boden des 3. Ventrikels, von Burton J. Myers. (Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1902. Anat. Abthlg. S. 347.)

Verf. hat 22 Kaninchen 12 Stunden nach der Geburt ein bezw. beide Augen enucleïrt. Die Thiere wurden in verschieden langen Intervallen nach der Operation getödtet. Der kürzeste Zeitraum betrug einen Tag, der längste 21 Tage. Das Chiasma und die angrenzenden Theile der Nervi und Tractus optici wurden in Serien von Horizontalschnitten und bei einem kleinen Theile in solche von Querschnitten zerlegt. Mit Ausnahme eines Falles, der nach Marchi behandelt wurde, wurden die Schnitte nach der Weigert'schen Markscheidenmethode gefärbt. Aus den Ergebnissen der sehr fleissigen Arbeit sei Folgendes hervorgehoben:

Im Chiasma des Kaninchens besteht eine partielle Kreuzung.

Die ungekreuzten Fasern sind an Zahl gering und nehmen keinen gesonderten Theil des ungekreuzten Tractus ein.

Die Kreuzung ist eine Durchflechtung von Bündeln und nicht von Fasern, wie bei der Unke.

Das Sehen beim Kaninchen ist binoculär.

Es giebt im caudalen Winkel des Chiasmas nur eine Commissur, die Com. (decussatio) inf., bereits von Hannover als Com. arc. post. beschrieben.

Diese Commissur nannte Gudden in den Schnitten, deren Ebene durch beide Nerven und Tractus geht, Meynert's Commissur, in Querschnitten Com. inf. Er hat als für dasselbe Bündel zwei Namen gebraucht, und ebenso auch den Ausdruck Meynert's Commissur für zwei verschiedene Faserzüge angewandt.

In dieser Com. (decussatio) inf. beginnt die Markentwickelung am 2. Tage und ist am 7. Tage vollendet.

In der von Ganser beschriebenen Decussatio subthalamica anterior (zweideutig Forel's Commissur genannt) finden sich zwei voneinander unabhängige Bündel, die in der Markentwickelung durch einen Zeitraum von 5 Tagen getrennt sind, obgleich ihr Verlauf sich im centralen Höhlengrau unter einem so kleinen Winkel schneidet, dass sie als ein einheitlicher Faserzug erscheinen. Der rostrale Theil derselben sollte Decussatio superior genannt werden im Gegensatz zur Com. (decussatio) inf. und der caudale Theil sollte fernerhin allein als Decussatio subthalamica anterior zu bezeichnen sein.

Die Decussatio superior, welche lateralwärts zum Tractus opticus verläuft, wird zuerst markhaltig am 2. Tage. Nach Ueberschreitung der Medianebene endet sie wahrscheinlich im Nucleus supraopticus (Lenhossek) des basalen Opticusganglions.

Es giebt ein Bündel Opticusfasern, welches vom Tractus in der Nähe des Chiasmas caudo-lateralwärts durch die Com. (decussatio) inf. zieht, um sich an die mediale Seite derselben anzulegen.

Der N. opticus des Kaninchens enthält am Ende des 1. Tages verhältnissmässig wenig Fasern. Am 5. Tage giebt es einige hundert Fasern im Horizontalschnitt und vom 7.—9. Tage an ist er vollständig markhaltig.

Max Bielschowsky (Berlin).

Digitized by Google

Physiologie.

4) Observations on certain localisations, by Prof. Francesco Durante (Rome). (Brit. med. Journ. 1902. 13. December.)

Verf. theilt in der Festnummer des Brit. med. Journ., welche zu Ehren des 50jährigen Arzt-Jubiläums von Prof. Lister erschien, ausführlich 8 Operationen mit, welche er zur Entfernung von Gehirntumoren bezw. zur Beseitigung von cerebralen Störungen, die nach Schädeltraumen entstanden, unternommen hat und knüpft daran interessante Bemerkungen über seine hinsichtlich der Gehirnlocalisation gemachten Beobachtungen. — Indem des Näheren auf das Original verwiesen werden muss, möge aus den Schlussfolgerungen des Verf.'s Folgendes mitgetheilt werden:

1. Die Verletzungen und besonders die durch Tumoren hervorgerufenen Veränderungen der Stirnlappen sind fast stets von schweren Intelligenzstörungen begleitet. Die Stirnlappen müssen als der Sitz der höheren seelischen Functionen betrachtet werden.

2. Das Rindencentrum für das Gehör liegt in den Schläfenlappen. Das Centrum jeder Hemisphäre ist mit beiden Acustici verknüft; das directe (gleichseitige) Nervenbündel muss von geringer functioneller Bedeutung und dünner als das der gekreuzten Seite sein.

3. Das Centrum für die allgemeine Sensibilität und für den Muskelsinn liegt in den Scheitellappen.

4. Zur Lösung der verschiedenen Probleme der Gehirnlocalisation ist die operative Chirurgie und pathologische Anatomie mehr berufen, als die experimentelle Physiologie, weil letztere nur an Thieren experimentirt; die Gehirne der zur Forschung verwandten Thiere zeigen zwar gewisse analoge, aber sicher nicht in allen Punkten identische Functionsanordnung der Gehirnrinde, wie das menschliche Gehirn. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

5) Sulle modificazioni della circolazione cerebrale in seguito alla somministrazione di alcune essenze, per Antonio D'Ormea. (Commun. fatta all' academia di ferrara. 1902.)

Verf. untersuchte die Hirncirculation bei Hunden, denen er vorher verschiedene ätherische Oele injicirt hatte. Seine Resultate sind folgende: Wenn man die von ihm gebrauchten Stoffe in einer Dosis, die noch keine Krämpfe erregt, einspritzt, so folgt eine mehr oder weniger erhebliche Erniedrigung des Druckes im Circulus Willisii und zugleich eine Steigerung des subarachnoidealen Druckes. Auch der allgemeine Kreislauf erfährt eine Erniedrigung, die jedoch zuweilen fehlt und an Dauer und Intensität von der im Gehirn unabhängig ist. Es entsprechen diese Thatsachen den Erscheinungen, die nach Anwendung von Absynth und nach mechanischer Reizung einiger Theile des verlängerten Markes beobachtet sind. Am stärksten von den vom Verf. angewandten ätherischen Oelen wirkt Zimmt und Melisse, weniger stark Anis und Cedernöl. Mit Kampheröl erhielt Verf. schon bei kleinen Dosen allgemeine Krämpfe. Die Druckerniedrigung im Circulus Willisii und im Subarachnoidealraum ist völlig unabhängig vom Sinken des Druckes im allgemeinen Kreislauf. Sie ist vielmehr eine Erscheinung der localen Erweiterung der Hirngefässe, also bewirkt durch die chemische Reizung der vasodilatatorischen Centren. Valentin.

---

6) La circolazione cerebrale del bambino negli stati di piacere, per A. Grimaldi. (Rivista mensile di psichiatr. forense, antrop. crimin. 1902. Nr. 10.)

Von Kindern im Alter von 4—18 Monaten nahm Verf. an der Fontanelle

Digitized by Google

Curven der Hirncirculation auf, wenn die Kinder in Ruhe waren und wenn sie durch Spielen freudig erregt waren. Seine Schlusssätze sind folgende:

1. Während der durch das Spiel hervorgerufenen freudigen Erregung wird die Form der Curve der Hirncirculation höher, bisweilen sogar sehr hoch und bekommt einen steilen Gipfel, während sie im Zustand der Ruhe niedrig ist und eine mehr abgerundete oder stumpfe Spitze hat.

2. Die Erhebung der Pulsation der Carotis wird in der freudigen Erregung deutlicher, erreicht sehr schnell ihren Gipfel und fiel vorher in einem Falle bis zur Hälfte ihrer Höhe ab, in einem zweiten zeigte sie eine zweite Erhebung im unteren Drittel ihrer absteigenden Astes.

3. Die Pulsationen sind um so regelmässiger und einförmiger, je jünger das Kind ist, doch gilt dies nur mit Vorbehalt. Valentin.

Psychologie.

7) **Ueber Gedächtnissuntersuchungen an Schülern,** von F. Kemsies. (Vorträge im Verein für Kinderpsychologie. Berlin 1902.)

Verf. hat eine Anzahl von Schülern mit Methoden der experimentellen Psychologie auf die Lernfähigkeit untersucht. Er wählte 10 sinnlose zweisilbige Worte, jedes derselben erhielt eine willkürliche zweisilbige deutsche Bedeutung. Die Worte wurden einmal im „continuirlichen" Verfahren vorgeführt, d. h. in bestimmter Geschwindigkeit 5 Mal hintereinander, wobei die Versuchsperson nach der letzten Wiederholung das Behaltene aufzuschreiben hatte, ferner im „discontinuirlichen" Verfahren, wobei die Reihe so oft wiederholt und nach jeder Wiederholung schriftlich wiedergegeben wurde, bis sie vollständig richtig bezw. bis eine Maximalzahl von Worten gemerkt war. Ausserdem wurden die Worte einmal im dunklen Zimmer auf einem hellen Transparent mit bestimmter Expositionsdauer, ein andermal bei geschlossenen Augen vorgesprochen, in einer dritten Gruppe in einer Combination von beiden Reizarten vorgeführt. Die Ordnung des gewonnenen ziemlich reichhaltigen Materials ergab im Wesentlichen folgende Thatsachen:

Es giebt verschiedene Typen der Lernarten: Vertreter des ersten lernen visuell und acustisch fast gleich gut und das Gedächtniss ist ein „leichtes", d. h. bedarf nur verhältnissmässig weniger Wiederholungen zur Einprägung; ein zweiter Typus ist vorwiegend visuell beanlagt, ein dritter zeigt ein Ueberwiegen des acustischen Gedächtnisses. Die „combinirte" Methode brachte bei keinem der drei ein gesteigertes Ergebniss (was dafür spricht, dass bei Freistellung der Methoden sich jeder doch die ihm conforme auswählt). Dafür, ob die sensorische Eigenart des Gedächtnisses mit tieferliegenden Eigenschaften der Versuchsperson zusammenhängt, oder ob sich die Unterschiede der Begabung im Laufe der Jahre ausgleichen, fehlt es keineswegs gänzlich an Beobachtungen, wie Verf. meint; vielmehr hat sich gezeigt, dass an der einmal vorhandenen individuellen Lern- und Auffassungsform mit grosser Hartnäckigkeit unter allen Umständen festgehalten wird. — Weiter zeigte sich, dass ein hervorragendes „mechanisches" Gedächtniss mit allgemeiner geringer Begabung wohl einhergehen kann, dass jedoch zur Erzielung ausreichender Kenntnisse auf mehreren Gebieten nicht nur Verstand, sondern auch ein leidliches Gedächtniss Erforderniss ist. Ein „schweres" Gedächtniss bedarf zahlreicher Wiederholungen; wie sich dabei die Festigkeit des Gelernten verhält, wurde nicht untersucht. Oft mag die mangelhafte Gedächtnissleistung von der Unfähigkeit, die Aufmerksamkeit genügend lange zu concentriren, herrühren. Sogenanntes rückläufiges Lernen wurde wiederholt als Folge der Ermüdung beobachtet: das Erlernen von 10 Vocabeln überstieg die momentane Leistungs-

Digitized by Google

fähigkeit der Versuchsperson; sie gelangte nur bis zu einem gewissen Punkte, von dem ab das Vergessen das Neulernen wieder überwog und das Lernziel überhaupt nicht erreicht wurde. Diese Fälle grenzten jedoch schon an das Pathologische.

Verf. erblickt den Werth seiner Versuche besonders darin, dass sie einen Beitrag zur Feststellung des „Durchschnittsschülers" liefern, jener Fiction, mit der die Pädagogik dauernd rechnen müsse, und die doch fast immer auf dem rein subjectiven Ermessen des Lehrers beruhe. In dieser Hinsicht scheint auch uns die Umgrenzung von einzelnen Typen von nicht zu unterschätzender Bedeutung.

H. Haenel (Dresden).

Pathologische Anatomie.

8) **Beitrag zu der Lehre von den Rückenmarksveränderungen nach Extremitätenverlust,** von Quodvultaeus Mathýaš. (Zeitschrift f. Heilkunde. XXIV. 1903.)

I. 7 Jahre ante mortem Amputation des linken Unterschenkels (angeblich wegen Fractur). Atrophie des linken Hinterstrangs und des linken Vorderhorns, am stärksten im 3.—4. Lendensegmente, leichte aufsteigende Degeneration (? Ref.) des linken Goll'schen Stranges, die wieder im Halsmarke deutlich ist. Atrophie der linken Hälfte der Cauda equina und der Clarke'schen Säule linkerseits.

II. 4 Jahre ante mortem Amputation im unteren Drittel des linken Oberarms, 3 Monate vor dem Tode Amputation des linken Unterschenkels. Atrophie des linken Vorderhorns im Lenden-, obersten Brust- und Halsmarke. Aufsteigende Degeneration (?) in den Goll'schen Strängen, die im Halsmarke deutlich ist und die vorderen zwei Drittel betrifft. Atrophie des linken Burdach'schen Stranges vom 3. Brustsegmente an beginnend. Atrophie der linksseitigen Clarke'schen Säule, der Wurzeln der Cauda equina daselbst (nur schwächer als bei Fall I). Atrophie der beiderseitigen anterolateralen Bündel.

Wiewohl Verf. die Ausdrücke „Degeneration" und „Atrophie" promiscue gebraucht, so lässt doch die minutiöse Schilderung des histologischen Befundes keinen Zweifel darüber, dass nicht die echte Türck'sche secundäre Degeneration, sondern einfache Atrophie vorlag. Verf. sagt auch ausdrücklich: „Die gefundenen Veränderungen der Nervenfasern in dem Hinterstrange beider Fälle können ... nicht als Degeneration bezeichnet werden, sondern sie sind eine durch Functionsausfall bedingte Atrophie ...." Ref. muss aber offen gestehen, dass er folgenden Passus nicht recht verstanden hat. „Dabei darf aber nicht vergessen werden, dass im Beginne der Atrophie ein solcher Verlauf der Veränderungen sich zu erkennen geben kann, der auf Degeneration und nicht auf einfache atrophische Vorgänge hinweist." Man kann sich vorstellen, dass im Centralnervensystem eine atrophische Nervenfaser auch der Degeneration anheimfallen kann, aber eine degenerirte Nervenfaser — man halte sich doch genau an die Terminologie — kann nicht später einmal atrophieren, einfach darum, weil sie nicht mehr da ist, wenn sie wirklich degenerirte, d. h. Markscheide + Axencylinder zu Grunde gegangen sind. Oder hat Verf. hier nicht die Nervenfaser als Individuum im Auge, sondern gebraucht den Ausdruck für Massenatrophie (scil. im Hinterstrange)? Ein rascher Zerfall des Markes bei Intactbleiben des Axencylinders entspricht freilich nicht der einfachen Atrophie, aber auch durchaus nicht der Degeneration im Sinne von Waller und Türck, dergleichen findet sich z. B. bei der Gombault'schen Nevrite périaxile segmentaire. Es herrscht leider in den Publicationen, gerade die pathologische Histologie der Nervenfaser anlangend, vielfach eine Unklarheit und terminologische Verwirrung, so dass Ref., der schon seinerzeit (Ueber Atrophie und Degeneration. Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurologie.

Digitized by Google

XVIII. S. 341) dagegen ankämpfte, sich veranlasst fühlte, vorstehende Bemerkungen zu dieser an sich schönen und exacten Arbeit hinzuzufügen.

Zwei Tafeln veranschaulichen den ausführlich geschilderten histologischen Befund. Pilcz (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

9) **Ueber einen Fall von Jackson'scher Epilepsie,** von Paul Huth. (Inaug.-Dissert. Berlin 1902.)

Ein 47jähriger Mann, dessen Vater Potator, dessen Mutter und Schwester gleich dem Patienten selbst migräneleidend sind, überstand Typhus im 12., ein Kopftrauma im 25. Lebensjahr. Im 40. Lebensjahr ein epileptiformer Anfall mit vorübergehender linksseitiger Parese. Im 45. Lebensjahr, wegen Fortdauer der Krämpfe trepanirt, blieben diese für wenige Wochen aus, kehrten jedoch bald wieder. Aus dem Status: enge, reagirende Pupillen, leichte linksseitige Parese des 12. und 7. Nerven, desgleichen der linken Extremitäten bei schlaffer atrophischer Musculatur und gesteigerten Reflexen (Patellarfussklonus links).

Der Autor hält eine materielle Veränderung des Gehirns in diesem Falle für unwahrscheinlich, meint, man könnte es hier mit einer latenten Epilepsie zu thun haben, die durch eine Gelegenheitsursache (hier psychisches Moment) ausgelöst worden sei. Bezüglich der chirurgischen Therapie ist eine traumatische, partielle Epilepsie verschieden zu beurtheilen, je nachdem es sich um einen vordem Gesunden oder um einen Alkoholiker oder hereditär Belasteten handelt.

Marburg (Wien).

10) **A clinical lecture on a case of traumatic epilepsy with adhesion of skin to brain; treated by insertion of gold foil,** by Rushton Barker (Brit med. Journ. 1902. 24. Mai.)

Ein 38jähriger Patient hatte vor etwa 18 Jahren (1884) eine Schädelfractur (linke Scheitel-Schläfenbeingegend) erlitten, wegen welcher er mit Erfolg trepanirt worden war. Pat. konnte seine Beschäftigung als Schneider wieder aufnehmen.

3—4 Jahre nach der Verletzung stellten sich epileptische Anfälle ein, welche verschwanden, um nach einigen Jahren wiederzukehren. Bei einer im Jahre 1895 dieserhalb erfolgten Aufnahme auf die chirurgische Station geben die Anfälle selbst keine Veranlassung zu irgend einem Eingriff. Da aber an der Stelle der früheren Trepanationsöffnung eine pulsirende, Cysten ähnliche Hervorwölbung der Narbe bestand (encephalocele traumatica), wurde letztere excidirt und die von den Knochen gelösten Weichtheile über die Schädelöffnung vereinigt.

Pat. war darauf wieder etwa 6 Jahre völlig gesund. Dann erneute, an Intensität zunehmende epileptische Anfälle mit Betheiligung der Intelligenz. — Bei der genaueren Untersuchung fand sich an der letzten Operationsstelle eine pulsirende, weiche, auf Druck nachgebende Narbe, bei deren gelegentlicher Berührung ein schwerer Anfall ausgelöst wurde. Erneute Operation. Man fand Adhäsion der alten Narbe mit dem Gehirn. Die Dura auch mit den Rändern der alten Trepanationsöffnung verwachsen. Lösung der Adhäsionen. Zwischen Dura und Kopfhaut wurden steife Stückchen Blattgold gelegt und darüber die Kopfhaut vereinigt. Aufhören der Gehirnpulsation an der Operationsstelle.

E. Lehmann (Oeynhausen).

11) **Beiträge zur Lehre der corticalen Epilepsie,** von M. Mann. (Orvosi Hetilap. 1902. Nr. 20. [Ungarisch.])

Bei einer 52jährigen Frau, bei welcher das linke Ovarium wegen Cysten-

Digitized by Google

carcinom exstirpirt wurde, und bei welcher sich später ein Recidiv an der linken Mamma entwickelte, traten 6 Monate nach Entfernung des letzteren unter starken rechtsseitigen Kopfschmerzen Krämpfe der linken Gesichtshälfte auf, welchen sich tonisch-klonische Krämpfe der linksseitigen Extremitäten anschlossen. Die Anfälle, welche die ganze linke Körperhälfte betrafen, waren weniger intensiv, als die in späterem Verlaufe zeitweise erscheinenden „isolirten" Krämpfe, welche meist nur im linken Arm auftraten, bei Freibleiben des linken Facialisgebietes. Nach 9tägigem Bestande verschwanden die halbseitigen Convulsionen, und es entwickelte sich eine Hemiparesis sinistra. — Als anatomisches Substrat nimmt Verf. eine Carcinommetastase des motorischen Centrums der Hirnrinde an. (Die Seite der Läsion bezeichnet Verf. nicht. Ref.)

Ausgehend von der Erfahrung, dass die Hirnrinde selbst von geringerer Reizbarkeit ist als die weisse Substanz, nimmt Verf. an, dass die (diffuse?) Erkrankung der motorischen Hirnrinde unbedingt zu allgemeinen Convulsionen geführt hätte, wenn die „Reizbarkeit in den anatomischen Theilen des Gehirns und des Rückenmarks durch die in Folge des Carcinoms verminderte Ernährung nicht herabgesetzt gewesen wäre". (Die Annahme einer bloss rechtsseitigen corticalen Metastase würde übrigens vollkommen genügen zur Erklärung der Convulsionen der linken Körperhälfte. Ref.) In der Zerstörung der Verbindungsfasern zwischen den einzelnen Theilen des psychomotorischen Centrums sieht Verf. die Ursache dessen, dass bei den „isolirten" Krämpfen einzelne Theile der linken Körperhälfte frei blieben. Hudovernig (Budapest).

12) **War Mohammed Epileptiker?** von M. L. Moharrem Bey. (Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1902. Nr. 33 u. 34.)

An der Hand der durch Tradition und von Biographen überlieferten genauer mitgetheilten Lebensbeschreibung kommt Verf. zu dem Schluss, dass Mohammed, wenn er auch kein normaler Durchschnittsmensch war, doch sicherlich nicht als Epileptiker angesehen werden darf. Ernst Schultze (Andernach).

13) **Ueber die Rolle des Cholins in der Epilepsie,** von Doc. J. Donáth. (Orvosi Hetilap. 1903. Nr. 4. [Ungarisch.])

In einer früheren Arbeit vertrat Verf. die Ansicht, dass in allen Fällen von Epilepsie (traumatisch, mechanisch, chemisch, infectiös u.s.w. bedingt) stets eine erhöhte Reizbarkeit der Hirnrinde vorhanden sei, welche in Verbindung mit der jeweiligen Ursache im Stande sei, den Anfall hervorzurufen. Diese erhöhte Reizbarkeit allein genügt jedoch nicht, die sogenannte genuine Epilepsie zu erklären. Verf. unterwarf daher die mittels Quincke'scher Lumbalpunction gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit eingehenden chemischen und bakteriologischen Untersuchungen, und fand, dass dieselbe bei Epileptikern regelmässig Cholin enthalte; dasselbe Cholin fanden Mott und Halliburton im Blute und der Cerebrospinalflüssigkeit bei denjenigen Erkrankungen des Nervensystems, welche mit Zerfall von Markscheiden einhergehen; dem hierbei freiwerdendem Lecithin entstamme das Cholin.

Zur Gewinnung des Cholins wurde die Cerebrospinalflüssigkeit nach Zusatz von verdünnter Salzsäure eingedampft, dann mit vollkommen absolutem Alkohol behandelt, in welchem sich bloss das salzsaure Cholin löst; Zusatz von in absolutem Alkohol gelöstem Platinchlorid, worauf sich das Cholinchloroplatinat ausscheidet; dieses ist im Wasser löslich, bildet verschiedene lanzen-, rosetten-, büschel-, strahlenförmige Krystalle, nie jedoch Octaeder oder Tetraeder.

Verf. fand das Cholin: in 18 Fällen genuiner Epilepsie 15 Mal, Jackson (3:3), syphilitische Epilepsie (1:1), Dementia paralytica (3:1), Tabopsralyse (2:1),

Digitized by Google

Tabes (15:10), Lues cerebralis (3:3), Tumor cerebri (2:2), Hirnabscess (2:1), Encephalomalacia, Spina bifida, Compressionsmyelitis, Hydrocephalus, Polyneuritis chron. (1:1), Hysterie (2:0), Hysteroepilepsie (3:1), multiple Sklerose (1:0), Neurasthenie (3:1).

Wegen rascher Oxydirung des Cholins injicirte Verf. dasselbe (ebenso auch Neurin) direct in die Hirnsubstanz oder subdural, mit Vermeidung der motorischen Centren. Als Resultat zeigten sich stets allgmeine tonisch-klonische Convulsionen mit Lähmungserscheinungen. Mitunter traten diese auf der entgegengesetzten Körperhälfte früher, bezw. intensiver auf. Besonders hebt Verf. Krämpfe der Kau- und Nackenmuskeln, Zittern und Aphonie der Thiere hervor sowie Störungen von Seiten der Respiration, Herzthätigkeit, Secretion, endlich Erweiterung der Pupillen. Controlleinspritzungen mit Natrium-Chlorallösung blieben negativ, oder ergaben nur geringe Convulsionen.

Nach Verf. besitzt Cholin und Neurin ganz besondere krampferregende Wirkung auf das Centralnervensystem, welche bei intracerebraler Injicirung intensiver sei. Hieraus sowie aus den erwähnten Befunden bei Kranken folgert Verf., dass dem Cholin bei den epileptischen Anfällen eine besondere Rolle zufalle, umsomehr, da die Reizschwelle der Epileptikerhirnrinde eine niedrigere ist, sei es durch hyperämische oder chronisch-entzündliche, oder hyperplastische Processe. Auch hält es Verf. für wahrscheinlich, dass die Wirkung des Cholin bei den epileptiformen Anfällen der Paralytiker dieselbe sei.

Hudovernig (Budapest).

---

14) **Bemerkungen über die Wirkung des Theocin,** von Prof. Herm. Schlesinger in Wien. (Therapie der Gegenwart. 1903.)

Das Theocin ist ein prompt wirkendes Diureticum. Von unangenehmen Nebenerscheinungen traten Kopfschmerzen und Durchfall zuweilen auf, im allgemeinen wurde es aber gut vertragen. Unter Umständen ist es aber, wie zwei Beobachtungen des Verf.'s zeigten, ein recht gefährliches Mittel. Ein Kranker mit Hydrops in Folge eines Vitium cordis bekam am 2. Tage der Darreichung von Theocin (5 Mal 0,2 g pro die) allgemeine Convulsionen vom Charakter der epileptischen (Bewusstseinsverlust, Zungenbiss, secussus inscii) und am nächsten Tage (bei Fortgebrauch des Theocin) einen Anfall in gleicher Weise. Nach Aussetzen des Mittels kein weiterer Anfall. Bei einem anderen Kranken mit Oedemen in Folge eines Vitium cordis stellte sich nach Gebrauch von 5 Mal 0,2 g Theocin ein ganz analoger Anfall ein. Bei beiden Kranken waren früher nie Zeichen einer Epilepsie oder eines organischen Hirnleidens beobachtet worden und die Nieren nicht geschädigt. Bei Katzen wurden durch Einverleibung von 0,1 g Theocin pro kg Körpergewicht gleichfalls Krämpfe erzeugt (Dreser). Die erregende Wirkung des Theocin zu mildern, ohne gleichzeitig seinen diuretischen Effect zu beeinflussen, gab Verf. Adonis vernalis gleichzeitig (Brompräparate und Narcotica standen der diuretischen Wirkung entgegen). So erzielte Verf. einen befriedigenden Erfolg mit folgender Medication:

Infus. adonid. vernalis	5,0:180,0
Theocin	0,6 (—1,0)
Sir. simpl.	20,0

S. In 24 Stunden zu verbrauchen.

Kurt Mendel.

---

15) **Du parasite trouvé dans le sang des épileptiques. Son agglutination par le sérum des animaux infectés et par le sérum des épileptiques,** par M. Bra. (Revue neurologique. 1903. Nr. 1.)

Verf. hat frühere Versuche über einen im Epileptikerblut gefundenen Mikro-

Digitized by Google

organismus (cf. d. Centralbl. 1902. S. 818) fortgesetzt und erweitert, insbesondere studirte er das Serum der mit diesem Mikrococcus inficirten Thiere und die Wirkung des Serums von Epileptikern selbst.

Er spritzte Kaninchen wiederholt, und zwar $^1/_4$ Jahr lang, Bouillonculturen des Mikroorganismus unter die Haut. Fügte er das Serum dieser Thiere zu den Culturen, welche zur Inficirung gebraucht worden waren, hinzu, so erfolgte deutliche Agglutination des Mikroorganismus.

Nicht minder deutlich zeigte sich das Agglutinationsvermögen des Serums, welches Verf. Epileptikern entnahm, bezüglich des aus dem Epileptikerblute isolirten Coccus. Kurt Mendel.

---

16) **Ueber das Auftreten abnormer Bestandtheile im Harne nach epileptischen Anfällen mit besonderer Berücksichtigung der Rechtsmilchsäure,** von K. Inouye und T. Saiki (Univers.-Kyoto). (Hoppe-Seiler's Zeitschr. f. physiol. Chemie. XXXVII. 1903.)

Verf. untersuchte in 7 Fällen von Epilepsie den Urin nach den Anfällen und fand nur selten Eiweiss und dann nur in ganz geringen Spuren; er erklärt diese Albuminurie durch eine Ernährungsstörung der Niere, welche durch Sauerstoffmangel in Folge Athmungsbeeinträchtigung während des epileptischen Anfalls herbeigeführt ist. Zucker fand sich nie im Urin. Hingegen gelang es Verff. (in Uebereinstimmung mit Araki), eine Säure aus dem nach den epileptischen Anfällen gelassenen Harne darzustellen, welche in intervallärem Zustande im Urin nicht vorhanden war und mit Sicherheit darzuthun, dass diese Säure mit Rechtsmilchsäure identisch ist. Der schwere epileptische Anfall hat demnach nach Verf. meist die Mehrproduction der Rechtsmilchsäure zur Folge. Die Ausscheidung dieser Säure ist als eine nothwendige Folge des durch die Krämpfe verursachten Sauerstoffmangels anzusehen. Kurt Mendel.

---

17) **Note sur les convulsions infantiles dites essentielles,** par M. H. Gillet. (Archives de Médecine des Enfants. V. 1902. Nr. 10.)

Der vorliegende Aufsatz enthält eine statistische Besprechung der im Verlaufe von 11 Jahren im Ambulatorium des Verf.'s beobachteten Fälle von essentiellen Convulsionen; es sind somit Krämpfe bei acuten Gehirnkrankheiten, bei Urämie, bei Vergiftungen ausgeschlossen.

Die Zahl der Fälle ist nicht gross; unter 4245 Patienten gab es nur 22 Fälle von Convulsionen.

Die Schlüsse, die Verf. aus diesem Material zieht, sind etwas kühn. Er nimmt an, dass von Convulsionen vorzugsweise Kinder neuropathischer Constitution befallen werden, die sich durch nervöse Heredität, Degenerationszeichen oder anderweitige Störungen des Nervensystems kennzeichnet. Für die Prognose der Kinderconvulsionen sei die Stärke dieser nervösen Momente in jedem einzelnen Falle von Bedeutung. Zappert (Wien).

---

18) **Pavor diurnus und Pavor nocturnus bei Kindern,** von Dr. J. Stybr. (Casopis ces. lék. 1902. S. 6.)

Verf. beobachtete Anfälle von Pavor diurnus bei zwei Kindern aus einer Familie, deren übrige drei Kinder an Pavor nocturnus leiden. Die Anfälle bestanden in einer riesigen Angst mit Gesichtshallucinationen.

Plötzlicher Anfang und plötzlicher Uebergang in den normalen Geisteszustand, Blässe des Gesichts während des Anfalles sowie auch eine vollkommene Amnesie hat die Anfälle als epileptische genügend charakterisirt. Ein Bruder der Mutter itt an typischer Epilepsie.

Digitized by Google

Eine ausführliche Uebersicht der einschlägigen Litteratur ist beigegeben.

Pelnar (Prag).

---

19) **Ueber Epilepsie**, von Dr. Max Biro. Aus der Poliklinik des Dr. Goldflam in Warschau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. 1902.)

An der Hand des recht beträchtlichen Materials von 306 Fällen werden die wesentlichen Gesichtspunkte dieses Leidens eingehend beleuchtet. Was das Geschlecht angeht, so waren 55% Männer und 45% Frauen erkrankt und darunter befanden sich 37% Knaben und 63% Mädchen von weniger als 13 Jahren und 40% Knaben sowie 60% Mädchen bis zum 15. Lebensjahr. In 60% der Fälle war die Erkrankung in den ersten 20 Lebensjahren aufgetreten. Eine Epilepsia tarda aufzustellen, die sich nur ätiologisch (Arteriosklerose), aber nicht klinisch von der Frühepilepsie unterscheidet, ist nicht angebracht. Von den Patienten, die nach einer Verletzung, und zwar meistens einer solchen des Kopfes, erkrankten, hatte der jüngste den ersten Anfall im 1., der älteste im 14. Lebensjahr. Es zeigt sich dabei, dass schon ein einzelnes Trauma ausreicht, um die Anfälle hervorzurufen. In 10% der Fälle konnte ein psychisches Trauma nachgewiesen werden. In 1% stellte sich das Leiden im Anschluss an adenoide Wucherungen ein; hingegen wurde es als reflectorische Folge der Ischias nicht ein einziges Mal bemerkt. Nach den Angaben Fournier's sollen 70—90% aller Fälle von Epilepsie, die nach dem 30. Lebensjahr auftreten, auf Lues beruhen. 26 Kranke entsprachen dieser Forderung, von diesen hatte aber nur einer Syphilis. In 10% der Fälle wurde Epilepsie im Anschluss an Infectionskrankheiten (Masern, Typhus, Meningitis) bemerkt. Der ätiologische Zusammenhang zwischen Circulationskrankheiten und Epilepsie ist indessen nach den Beobachtungen des Verf.'s nur ein sehr schwacher. 8% der Patienten waren Alkoholiker und in 14% liess sich Alkoholismus der Eltern feststellen. Directe Heredität fand sich in 6%, zieht man aber die Fälle heran, in welchen das Leiden auch bei anderen Verwandten vorkam, so sind es 10% und erweitert man den Begriff der Heredität auf Neuro- und Psychopathie, so steigt das Verhältniss auf 24%, bei Hinzurechnung der Fälle, in welchen neben Heredität Alkoholismus bestand, erhöht sich das Verhältniss auf 34%. Nach den Aufstellungen des Verf.'s vererbt sich das Leiden 3 Mal so häufig von dem Vater auf die Kinder, als von der Mutter, und zwar haben die Söhne die Krankheit von dem Vater, die Töchter dagegen von der Mutter.

Von den Symptomen kommt in erster Linie die Aura (28%) in Betracht, die sich vorwiegend vor den verhältnissmässig leichten Anfällen einstellt. Sie tritt bei demselben Kranken fast immer in derselben Form auf und betraf Männer und Frauen in fast gleichem Verhältniss (11 : 9). Auch hängt sie weder von dem Alter ab, in welchem sich die Epilepsie zuerst einstellt, noch von der Dauer der Krankheit. In nicht ganz seltenen Fällen handelt es sich doch um Epilepsie, wenn auch das Bewusstsein während der Anfälle erhalten blieb. Wichtig für die Natur der letzteren ist die Reihenfolge der Zuckungen und besonders das Verhalten der Pupillen. In nur 2% der Fälle kommt Erbrechen vor; tritt es im Anfall auf, so spricht dies sehr für Epilepsie. Der Zungenbiss ist vom Alter, von der Dauer und von der Stärke des Anfalles unabhängig. Unwillkürlicher Harnabgang wird etwas häufiger bei Frauen als bei Männern beobachtet; seltener ist Incontinentia alvi. Erscheinungen, welche für Epilepsia procursiva charakteristisch sind, kamen nur in 2% der Fälle zur Beobachtung. Albuminurie zeigte sich in 4% der Fälle. Mehr als in der Hälfte (58%) traten die Anfälle am Tage und in der Nacht, in 29% nur des Nachts, in 8% häufiger am Tage und in weniger als 5% nur am Tage auf. 14% der Kranken waren geistesschwach, und zwar ist das männliche und das weibliche Geschlecht fast in gleicher Zahl

Digitized by Google

betroffen. In einem Falle wurde das Gedächtniss um so schwächer, je häufiger die Anfälle auftraten. In 98% blieb der Typus der Anfälle constant, in 60% nehmen die freien Intervalle mehr oder weniger beständig und stufenweise ab (Accrescenztypus), in 26% waren die Intervalle fast gleichmässig und in 12% verlängerten sie sich stets und stufenweise (Decrescenztypus). In Bezug auf die Therapie bringt die sehr ausführliche Arbeit im Wesentlichen nichts Neues.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

20) **Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie,** par Bourneville. (Paris 1902, Felix Alcan. 236 S.)

Das erste Capitel bringt — wie in den früheren Jahren (vergl. d. Centralblatt, 1899, S. 600; 1901, S. 473 und 1902, S. 830) — die Geschichte der Idioten- und Epileptikerstation im Bicêtre aus dem verflossenen Jahre. Bestand am 1. Januar 1901: 437 Kinder, davon 405 Idioten, Imbecille oder Epileptiker und 32 Nichtgeisteskranke. Zugang im Jahre 1901: 111 Kinder, Todesfälle: 20, Abgänge: 83, wovon 32 Kinder ihrer Familie wiedergegeben wurden.

10 Arbeiten von klinischem, therapeutischem oder pathologisch-anatomischem Interesse sind weiterhin in diesem Bande enthalten; von denselben seien hervorgehoben diejenige von Bourneville und Ambard, in welcher diese Autoren bei der „Épilepsie vertigineuse" Camphor. monobrom. empfehlen, ferner die Abhandlung von Bourneville und Boyer über die Lüge als Symptom der Idiotia moralis, diejenige von Bourneville und Paul-Boncour über Muskelschwäche und Skelettveränderungen bei Kinderlähmungen (mit zahlreichen Tafeln).

Kurt Mendel.

---

21) **Aphasie und Agraphie nach epileptischen Anfällen,** von Stadelmann. (Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift. 1902. Nr. 14.)

Casuistische Mittheilung zweier Fälle, von denen der eine ausführlicher geschildert wird. In diesem ging die Reevolution, die Wiederherstellung der psychischen Functionen, in regelmässiger, sich lösender Weise vor sich, wie in dem bekannten Pick'schen Falle. Die verschiedenen Störungen werden auf Gehirnerschöpfung zurückgeführt. In dem zweiten Falle hielten übrigens die functionellen Störungen noch ein Jahr lang an, nachdem kein epileptischer Anfall mehr aufgetreten war; $^1/_2$ Jahr später war von der Anomalie nichts mehr nachzuweisen.

Ernst Schultze (Andernach).

---

22) **Note cliniche su due osservazione di astasia-abasia in soggetti epilettici,** per Sanna Salaris. (Rivista di patol. nerv. e mentale. 1902. Nr. 11.)

Während die paretische Form der Astasie-Abasie zumeist hysterische Symptome begleitet und als Zeichen einer Hysterie gilt, sind in der Litteratur bisher nur 4 Fälle vom Auftreten dieser Erscheinung bei Epileptikern bekannt. Verf. fügt dem zwei weitere Fälle hinzu. Sie betreffen zwei kräftige Epileptiker in jugendlichem Alter. Beide zeigen Degenerationszeichen, aber keine hysterischen Stigmata. Beide waren erblich schwer belastet. Das Leiden trat plötzlich auf, und zwar in der paretischen Form. Atactische und choreiforme Bewegungen fehlten. Während aber bei dem ersten Kranken das Leiden über Jahre fortdauerte und häufige Verschlimmerungen zeigte, kam es beim zweiten zur schnellen Heilung. Der erste vermochte sich mit Hülfe von Stöcken oder an die Wand sich stützend aufrecht zu erhalten, bei dem anderen bestand völlige Unmöglichkeit zu stehen. Beide Kranke waren im Uebrigen völlig frei von sonstigen motorischen Störungen.

Digitized by Google

Verf. betont die Aehnlichkeit der hysterischen und epileptischen Zustände und glaubt, dass seine Mittheilung noch dazu beitrüge, diese zu vergrössern.

Valentin.

---

23) **Polidactilia es epilessia**, per Emilio Lai. (Arch. di psychiatr. XXIII. Fasc. 6.)

Beschreibung zweier Fälle von Polydactylie bei einem Epileptiker und einem Kinde, das ebenfalls aus epileptisch belasteter Familie stammte. Valentin.

---

24) **Ueber den psychischen Zustand der Epileptiker bei passivem Erwachen aus dem postparoxysmalen Schlafe**, von J. S. Hermann (Gouvernement Orel). (Russische med. Rundschau. 1902/3. Nr. 2.)

Verf. hat bereits früher (Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. 1901. Nr. 4) einen bei Epileptikern beobachteten seelischen Zustand („postparoxysmalen Automatismus") geschildert, der sich dann einstellt, wenn die Kranken nach dem Anfall nicht einschlafen. Dieser postepileptische Zustand wiederholt sich bei ein und demselben Individuum in stereotyper Weise und schliesst mit vollständiger Amnesie ab. Verf. weckte nun Epileptiker aus dem postparoxysmalen Schlafe, um festzustellen, welcher Zusammenhang zwischen diesem Schlafe und den erwähnten postepileptischen Zuständen bestehe und fand, dass bei gewaltsam unterbrochenem postepileptischem Schlafe mit seltenen Ausnahmen sich ein automatischer Zustand einstellte, der in derselben Form auftrat, dieselben charakteristischen Merkmale zeigte, die dem spontanen (d. h. nicht künstlich herbeigeführten) postparoxysmalen Automatismus eigenthümlich sind. Bei manchen Kranken dauerte der Zustand der Bewusstlosigkeit nur 2—5 Minuten und verlief vollkommen, bei anderen dauerte er $^1/_2$ Stunde und mehr, während welcher Zeit die Kranken die verschiedensten complicirten Handlungen ausführten, die zwecklos und unmotivirt waren. Der Wiederkehr des völlig klaren Bewusstseins gingen verschiedene Stadien der Bewusstlosigkeit voraus.

Die Kranke aus dem postepileptischen Schlafe zu wecken, gelang häufig nur mit grosser Mühe, bisweilen überhaupt nicht, besonders schwer dann, wenn sie unmittelbar nach dem Convulsionsstadium eingeschlafen waren.

Der Schlaf dauerte stets länger als der automatische Zustand.

Warum in manchen Fällen Schlaf, in anderen der postparoxysmale Automatismus eintritt, ist schwer zu sagen. Wahrscheinlich handelt es sich um ein Nervengift, das elektiven Charakter besitzt und nur gewisse Hirnpartieen paralysirt, die zu der intellectuellen und sensiblen Sphäre in Beziehung stehen, die motorische Sphäre aber verschont und auch hypnotisch wirkt.

Beim Erwachen der Epileptiker aus normalem Schlafe oder aus dem Schlafe, der zwar bald nach dem epileptischen Insult, aber nachdem die Patienten bereits einige Zeit bei Bewusstsein gewesen sind, eingetreten war, tritt der postepileptische Automatismus nicht auf.

Das normale Seelenleben stellt sich bei länger dauerndem postparoxysmalem Automatismus langsam wieder her. Zunächst werden Paralyse sämmtlicher Seelenfunctionen und Fehlen jeglicher Reaction auf äussere Reize beobachtet. Diese Periode wird durch eine solche von Seelentaubheit und Seelenblindheit ersetzt, die ihrerseits einer Periode von ausschliesslicher Seelenblindheit, und zwar hauptsächlich in Bezug auf Personen, Platz macht. Der automatische Zustand schliesst mit amnestische Aphasie ab.

Vollständige Amnesie wird nur während der ersten beiden und eines Theiles der dritten Periode des postparoxysmalen Automatismus beobachtet.

Kurt Mendel.

Digitized by Google

25) **Étude clinique sur les troubles de la conscience dans l'état post-épileptique**, par A. Pick (Prag). (Annales médico-psychologiques. 1903. Januar/Februar.)

Verf. bespricht an der Hand ausführlich mitgetheilter Explorationen eines Kranken eine Gruppe von im postepileptischen Dämmerzustand beobachteten Symptomen: das Vorbeireden, Vorbeidenken, die Perseveration, das Haftenbleiben. Die Arbeit ist zu einem ausführlichen Referat nicht geeignet; hervorgehoben sei nur, dass Verf. für die Perseveration nicht das Ueberwiegen einer Vorstellung, sondern die geringe Intensität, mit der die übrigen im Bewusstsein auftraten, verantwortlich macht. Uebrigens können mehrere Vorstellungen gleichzeitig haften bleiben und demgemäss mehrere Vorstellungsreihen nebeneinander ablaufen. Denn es haftet nicht rein mechanisch das Wortbild, sondern die Begriffsvorstellung, das beweisen die gelegentliche Verwendung eines Synonyms und die grammatikalisch richtige Variirung eines im übrigen sinnlos weiter angewandten Wortes. Aus dem Symptom der Perseveration kann das des Pseudoapraxie resultiren, ohne dass dieses immer aus jenem erklärt werden müsste. Bumke (Freiburg i/Br.).

---

26) **Ueber Fugues und fugueähnliche Zustände**, von Heilbronner. (Jahrbücher f. Psych. u. Neurolog. XXIII. S. 107.)

Eine ganz bedeutende Arbeit auf dem Gebiete der rein klinischen Psychiatrie, welch letztere durch Hirnanatomie und Neurologie gerade in den letzten Jahrzehnten ein wenig zu kurz kam und von manchen „psychiatrischen" Kliniken ein bischen stiefmütterlich behandelt wurde. Die vorliegende Arbeit muss nicht nur das Interesse jedes Fachcollegen erregen, sondern sei namentlich dem Gerichtsirrenarzte, dem Sachverständigen in foro criminali wärmstens empfohlen.

An der Hand von 13 persönlichen und genau mitgetheilten Beobachtungen und unter Heranziehung der gründlichst studirten Litteratur kommt Verf. u. A. zu folgenden Schlusssätzen, die wir ihrer Wichtigkeit wegen ziemlich ausführlich wiedergeben wollen.

1. Von den an Fuguezuständen leidenden Individuen zeigt auch nach Ausscheidnng derjenigen, deren Wanderung sich aus dauernd bestehenden psychischen Störungen erklären, nur etwa ein Fünftel einigermaassen sichere epileptische Störungen.

2. Die Wanderungen dieser nachweisbaren Epileptiker unterscheiden sich in nichts von den Wanderungen nicht epileptischer Individuen.

3. Die Zahl der mit hysterischen Symptomen behafteten Individuen unter den Fuguekranken ist erheblich grösser als die der Epileptiker.

4. Die Stellung der Diagnose Epilepsie allein aus dem Auftreten von Fuguezuständen und die Auffassung aller anfallsweise auftretenden Wanderzustände als epileptische Aequivalente ist nicht zulässig.

5. Die Fuguezustände lassen sich in der übergrossen Mehrzahl auffassen als die krankhafte Reaction degenerativ veranlagter Individuen auf dysphorische Zustände. Letztere können autochthone Verstimmungen (nicht nur epileptischer Natur) sein, aber auch durch an sich unbedeutende äussere Momente ausgelöst sein. In Ausnahmefällen initial traumhafte Situationsmissdeutungen, die das nächste Ziel der Wanderung bestimmen. (Mit den Thesen 4 und 5, die auf S. 191 ausführlich erörtert werden, dürfte die Heidelberger Schule, namentlich Gaupp, nicht zufrieden sein. Ref.)

6. Die Tendenz zum Entweichen kann habituell werden und dann auf immer geringere Anlässe hin wirksam werden.

7. Die forense Würdigung der Fuguezustände geht am besten nicht von der einzelnen Wanderung, sondern von dem Habitualzustande des Individuums aus.

Es ist im engen Rahmen eines Referates unmöglich, die mit zwingender

Digitized by Google

Logik aufgebauten Erörterungen des Verf.'s, welche ihn zu diesen Schlusssätzen führen, auch nur andeutungsweise wiederzugeben. Die Arbeit sollte ohnehin von jedem Psychiater studirt werden. Ref. begnügte sich daher mit den obigen Zeilen und möchte nur noch besonders auf die Ausführungen der S. 201 (forensische Würdigung) aufmerksam machen. Pilcz (Wien).

27) **Die chirurgischen Ereignisse der genuinen Epilepsie,** von H. Fischer. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVI.)

An der Hand reicher eigener Erfahrungen und ausgedehnter Studien der ganzen grossen Litteratur über Epilepsie, hauptsächlich aber auf Grund der genauen Untersuchung des Krankenmaterials der Anstalt für Epileptiker in Wuhlgarten (Dr. Hebold), giebt uns Verf. in der vorliegenden Arbeit eine Sammlung und Sichtung, eine Zusammenstellung der äusserst zahlreichen und mannigfaltigen bei Epileptischen beobachteten Verletzungen an den verschiedenen Körpergegenden und Organen, ihrer Zahl, ihrer Art und des Vorganges bei ihrer Entstehung. Er fand an 1030 Kranken 1697 einmalige Verletzungen, von denen 440 als schwer bezeichnet werden mussten (575 Männer, 377 Weiber, 78 Kinder). Man sieht daraus, wie häufig Verletzungen im Anfall vorkommen, und dass die schwersten Verletzungen sich bei denen finden, die an schweren und zahlreichen Anfällen, besonders bei fehlender Aura leiden. — Verf. bespricht dann die einzelnen „chirurgischen Ereignisse" im Anfall, die Hämatome, Muskelrisse, Drucklähmungen, Zerrungen, die offenen Wunden (Zungenbisse in etwa 50%), die Verbrennungen, die Verletzung der Knochen und Gelenke, die Gefahr der Erstickung im Anfall, wobei natürlich alles auf das cito ankommt (z. B. Tracheotomie mit dem Federmesser), und die höchst seltene Entstehung von Hernien im epileptischen Anfalle. Häufiger ist dabei die Einklemmung schon bestehender Hernien; desshalb bei beweglichen: Bruchband, bei verwachsenen: Radicaloperation. Aehnliche prophylaktische und therapeutische Rathschläge sind fast bei jedem Abschnitt des Buches zu finden; auch das Schlusscapitel: „Wie soll ein Asyl für Epileptische gebaut und eingerichtet werden?" enthält in 10 Sätzen die Vorschläge zur Verhütung schwerer Verletzungen im Anfall und bezieht sich auf die Gefährlichkeit der Treppen, Fenster, Tische und Stühle, hohen Betten, der vielen Thüren, der tragbaren Lampen und Lichter, der Oefen und freiliegenden Heizkörper — alles Gefahren, die sich in einem Asyl vermeiden lassen. Von einer ganzen Reihe von Berufen und Beschäftigungen sind Epileptische auszuschliessen, weil dabei jeder Anfall dem Kranken selbst, vielleicht auch seiner Umgebung verhängnissvoll werden kann. A. Köhler.

28) **Ueber Hautblutungen bei Epilepsie und ihre Bedeutung für den Gerichtsarzt,** von Prof. H. Pfister. (Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. 1903. Nr. 4.)

Verf. führt 3 Fälle von Epilepsie an, bei welchen Hautblutungen beobachtet wurden. Er führt diese Blutungen auf Gefässzerreissungen zurück, die durch Blutdrucksteigerung bedingt sind. Sie treten auffälligerweise bei demselben Individuum scheinbar immer nur in bestimmten, annähernd gleichen Gefässgebieten auf. Von den Hautblutungen bei Hysterischen unterscheiden sie sich dadurch, dass sie zahlreicher und gleichmässiger in Grösse und Form sind, während die Hautblutungen bei Hysterie vereinzelt vorkommen und gewöhnlich zu langsam grösser werdenden, unregelmässig gestalteten Blutbeulen führen, auch treten die Blutungen bei Hysterie nicht mit den Krampfanfällen gleichzeitig, sondern in der intervallären Zeit und allmählich auf.

Demnach haben solche Blutungen einen grossen diagnostischen Werth bei zweifelhaft epileptischen Individuen, hierin liegt auch die Bedeutung, die sie

Digitized by Google

für den Gerichtsarzt haben; bei Verdacht auf Epilepsie sollte man nie versäumen, wie nach anderen objectiven Zeichen (Zungenbiss u. s. w.), so auch nach den (nicht simulirbaren) Hautblutungen zu fahnden. Kurt Mendel.

---

29) **Ueber Epilepsie und Hysterie in forensischer Beziehung.** 12. Vortrag des Cyklus „Gerichtliche Medicin", von Prof. M. Köppen. (Klinisches Jahrbuch. Jena 1903, G. Fischer.)

Nicht die epileptischen Anfälle an und für sich, sondern nur die psychischen Veränderungen, welche durch sie hervorgerufen und selten vermisst werden, können als strafausschliessend ins Feld geführt werden. Diese psychischen Alterationen bestehen hauptsächlich in grosser Gereiztheit, welche zu starken Gewaltthätigkeiten und Brutalitäten, derentwegen Epileptiker am häufigsten mit dem Gesetze in Conflict kommen, führt. Hierbei ist der Alkohol, der von Epileptikern schlecht vertragen wird, sehr oft eine mitwirkende Ursache. Ausserdem neigen Epileptiker zu gewissen wiederkehrenden Triebhandlungen (Brandstiftungen, Wandertrieb u. s. w.) zu dipsomanischen Anfällen, zu abnormer sexueller Befriedigung (Exhibitionismus, Sadismus).

Besonders wichtig in forensischer Beziehung sind ferner die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker, deren Nachweis ihnen den Schutz des § 51 gewährt. Bei den vielfachen wohlüberlegten und oft sehr zweckmässigen Handlungen dieser Kranken kann nicht von einem vollständigen Fehlen des Bewusstseins, sondern nur von einer „Aenderung" des Bewusstseinszustandes gesprochen werden. Eine Erklärung für das Zustandekommen der Bewusstseinsstörung zu geben, ist zur Zeit nicht möglich. Man muss sich vorstellen, dass „durch eine plötzliche Aenderung in dem materiellen Zustand des Gehirns, z. B. durch eine Veränderung in der Blutcirculation, ein Zustand herbeigeführt wird, der zwar die bewusste Thätigkeit nicht aufhebt, aber so eigenartig ist, dass eine psychologische Verknüpfung desselben mit dem gewöhnlichen Zustand unmöglich wird".

Verf. warnt am Schluss seines Vortrages davor, den Begriff der Hysterie, namentlich auch in forensischen Fällen, zu weit auszudehnen. Besonders bezeichnend für die Diagnose ist der hysterische Charakter, welcher vor allem gekennzeichnet ist durch die Beeinflussbarkeit des Individuums durch fremde und eigene Vorstellungen. Dieser hysterische Charakter führt zu Strafhandlungen, unter anderem durch die Neigung des Kranken zu falschen Denunciationen und durch die krankhafte Gewalt, welche Affecte bei den Hysterikern auslösen. Sexuelle Angriffe und Ladendiebstähle bringen nicht selten Hysterische vor den Richter. Ferner sind in forensischer Beziehung die hysterischen Psychosen und Bewusstseinsstörungen, die „doppelte Persönlichkeit" und die Dämmerzustände (Ganser), welch letztere sehr leicht den Verdacht der Simulation erwecken, von Wichtigkeit. Kurt Mendel.

---

30) **Traitement du délire épileptique par l'alitement,** par Dr. E. Marandon de Montyel. (Revue de Médecine. 1902. S. 429.)

Verf. hat in 19 Fällen von epileptischen Delirien die methodische Bettliegekur durchgeführt, aber davon gar keinen therapeutischen Einfluss beobachtet, so dass er diese Behandlungsmethode wieder aufgegeben hat. Die 19 Fälle sind in der Arbeit ausführlich mitgetheilt. Strümpell (Erlangen).

---

31) **Note sur l'influence des maladies intercurrentes sur l'épilepsie, à propos d'un cas de zona,** par Ch. Féré. (Journal méd. de Bruxelles. 1902. Mai.)

Der gelegentliche günstige Einfluss mancher acuten Erkrankungen, Infec-

Digitized by Google

tionen, auch Traumen auf den Verlauf der Epilepsie ist seit längerer Zeit bekannt; eine ungünstige Beinflussung dürfte nicht seltener sein, wird aber kaum veröffentlicht oder überhaupt in gleicher Weise beachtet. Verf. beobachtete vor einigen Jahren einige Mal vorübergehende Besserungen nach der Impfung; er lässt seitdem alljährlich die Epileptiker seiner Abtheilung impfen, ohne je wieder Erfolg gehabt zu haben. Von anderer Seite versuchte Injectionen mit Diphtherie-, Streptokokken-, Staphylokokkenserum zeigten ebenso wenig nenneswerthe Erfolge. — Verf. berichtet dann über einen Fall, bei dem die Epilepsie bei einem neuropathisch Belasteten jahrelang nur unter dem Bilde von Aequivalenten (Anfälle von Skotom und von plötzlichem, heftigem Kopfschmerz) verlaufen war, dann nächtliche Krampfanfälle auftraten, darauf sämmtliche Symptome 26 Monate lang aussetzten, nachdem der Pat. einen Herpes zoster von mehreren Wochen Dauer durchgemacht hatte. Eine Brombehandlung war wegen der Weigerung des Pat. nie erfolgt. — Nach 26 Monaten traten ohne äusseren Anlass die Skotome in vermehrter Zahl wieder auf, kurz darauf zum ersten Male ein schwerer Anfall bei Tage, jetzt erst wurde Brom genommen, das, nachdem die Dosis bis auf 8 g pro die erhöht war, wieder die Symptome bis auf gelegentliche Skotome zurückdrängte. — Verf. glaubt an eine meningitische Entstehung des Herpes zoster, die ihm diesen Erfolg verständlich macht. H. Haenel (Dresden).

---

32) **Bromipin**, von Baucke. (Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1902. Nr. 5.)

Auf Grund seines Sammelreferats empfiehlt Verf. Bromipin, das weder Störungen des Verdauungstractus noch Hautsymptome hervorruft, für alle die Fälle von Epilepsie, in denen sich Bromismus in Erscheinungen von seiten des Magendarmcanals und in Bromacne kundgiebt. Es ist dann zu versuchen, wenn Bromsalze keinen nennenswerthen Erfolg erzielen. Bei den verschiedensten nervösen Beschwerden leistet es gute Dienste gleich den anderen Brompräparaten. Das 10% Präparat wird ohne Widerwillen genommen; der ölige Geschmack lässt sich verdecken durch Zusatz einer Spur Ol. menth. pip. oder durch Darreichung in warmer Milch. Man kann es auch subcutan oder per rectum geben. Sollen hohe Dosen genommen werden, so ist das $33^1/_3$% Präparat (in Kapseln oder per rectum) zu verordnen. Ernst Schultze (Andernach).

---

33) **Contribution à l'étude de l'action physiologique de quelques bromures**, par Féré. (Nouv. iconogr. de la Salp. 1902. Nr. 5.)

Verf. bespricht den Einfluss verschiedener Brompräparate auf die Grosshirnrinde. Untersucht wurde zu diesem Zwecke die Arbeitsleistung des rechten Zeigefingers am Mosso'schen Ergographen.

Die Versuche wurden unter verschiedenen, streng beobachteten Cautelen angestellt. Sie wurden immer an demselben Individuum und immer zu einer bestimmten Tageszeit, in diesem Falle des Morgens, wenn die Versuchsperson am arbeitsfähigsten war, vorgenommen. Es wurde ein ungesäuertes Brot benutzt, in welchem jedes Mal die betreffende Menge des Brompräparats eingebacken war, um jede Geschmacksreizung zu vermeiden. Jede Versuchsreihe wurde in 9 Serien eingetheilt; zwischen jeder Serie lag eine 5 Minuten lange Pause.

Im normalen Zustande sank die Arbeitsleistung (welche für jede Versuchsreihe mit je einem Diagramm illustrirt wird) gleichmässig bis zur 4. Serie ($^3/_4$ der höchsten Arbeitsleistung), während das Sinken bis zur 9. Serie (halbe Arbeitsleistung) allmählich geringer wurde. Die Resultate sind folgende, das Verhältniss der geleisteten Arbeit zur normalen = 100 gesetzt:

1. Dosis von 1 g Bromkalium. Die erste Serie zeigt normale Verhältnisse (100), um dann bis zur vierten auf 134 zu steigen. Dann fällt das Diagramm

Digitized by Google

rapide ab auf 28, um bei der 9. Serie bis auf 10 zu sinken. Nach der 9. Serie erhielt die Versuchsperson noch eine zweite Dosis von 1,0, worauf die Arbeitsleistung wieder auf 134 stieg, um dann auf 13 zu sinken.

2. 2 g Bromkalium. Die Zahlen sind 136, 94, 67, 58, 45, 35, 24, 18, 15. Bei nochmaliger Darreichung von 2 g stieg die Arbeitsleistung auf 117.

3. Bei 3 g stieg die Curve sofort auf 143, dann sank sie auf 36, um bei der 9. Serie die Zahl 15 zu erreichen.

4. 4 g = 90, 55, 39, 38, 19, 21, 20, 11, 0.

5. Bei 5 g war die erste und grösste Arbeitsleistung nur 30, um dann ziemlich gleichmässig auf 10 herunterzusteigen.

Aus dieser Versuchsreihe ergiebt sich, dass die grösste Erregung der Grosshirnrinde zu Anfang mit schwächeren Dosen (bis 4 g) erzielt wird, und dass je schneller und intensiver die Erregung eintritt, sie von einer um so ausgesprocheneren und schneller einsetzenden Depression gefolgt ist.

Die Gesammtarbeitsleistung vermindert sich mit hohen Dosen.

6. Darreichung von 1 g Bromnatrium. Aehnliche Verhältnisse wie beim Kalium, nur ist die höchste Arbeitsleistung nur 125. Bei 2 g erste Serie normal, zweite Serie höchster Anstieg (144), um dann schnell auf 28 zu sinken.

7. Bromstrontium 2,0. Anfang normal, das Maximum liegt bei Serie 2 und 3 (152, 146), dann rapider Abfall bei der 4. Serie auf 18. Im wesentlichen dasselbe, nur höhere Zahlen beim Maximum (174) und Minimum (10) bei 2 g Bromstrontium.

8. Bromkampher 1,0. Anfang normal, Maximum bei der zweiten Serie (127), unmittelbarer Abfall auf 52, 30, 19, 18, 14, 13, 10. Bei 2 g sofortiger Anstieg auf 128 und 134, dann Abfall auf 73 u.s.w. bis auf 20,0.

Beim Ammonium dasselbe wie bei den beiden anderen und weniger intensiv.

Die Experimente zeigen bei sämmtlichen Brompräparaten — mit Ausnahme der hohen Dosen von Bromkali — ein initiales Excitationsstadium, das aber fast unmittelbar von einer Depression gefolgt ist (s. oben) und am Schluss jeder Versuchsreihe unter die normale Arbeitsleistung sinkt.

Hohe Dosen von Bromkali (von 5,0 aufwärts) zeigen eine gleich zu Anfang einsetzende Depression.

Einige Serien zeigen sehr schön das Auf- und Niederschwanken der Ermüdung.

Ernst Bloch (Kattowitz).

---

34) **The treatment of epileptics**, by Fletcher Beach. (Lancet. 1903. 28. Februar.)

Verf. empfiehlt für Epileptiker Ruhe, fleischarme Kost, kalte Bäder, grosse Bromdosen, Combination von Natrium-, Kalium- und Ammoniumbromid. Er ist nicht für die Entziehung der Chloride aus der Nahrung. Kurt Mendel.

---

35) **Die Erfolge der Epilepsiebehandlung nach Toulouse-Richet**, von Koloman Pándy. (Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. 1902. Nr. 37.)

Verf. bespricht an der Hand eigener und fremder Untersuchungen die Bedeutung und den Werth der oligochlorösen Bromtherapie.

Sie heilt die Epilepsie nicht, sondern mildert nur die Heftigkeit und Zahl der Anfälle oder lässt diese für längere oder kürzere Zeit aufhören. Sie wirkt somit nicht specifisch; sondern nur symptomatisch. Das Brom vertritt dabei das Chlor im Organismus und verdrängt dieses. Die stärkere Wirkung des Broms bei kochsalzarmer Diät erscheint bewiesen. Deshalb ist darin kein Vortheil zu erblicken, dass man mit kleinen Bromdosen auskommt; für den Organismus ist die Wirkung, nicht die Gewichtsmenge eines Heilmittels maassgebend. Die Ge-

Digitized by Google

fahr einer Bromintoxication ist grösser als sonst; mehrfach hat man Intoxicationsdelirien gesehen; zwei der Kranken, die unter Verf. nach Toulouse-Richet behandelt wurden, starben sogar in Folge einer unaufhaltbaren Bromintoxication. Die Chlorverarmung des Organismus darf auch nicht ausser acht gelassen werden.

Verf. nennt die Toulouse-Richet'sche Behandlung ein „gefährliches, zweckverfehltes und unnöthiges Unternehmen". Um so geringeren Erfolg kann man sich versprechen, als die salzarme Diät nur kurze Zeit durchgeführt werden kann. Die scheinbar günstigen Erfolge sind durch Suggestion seitens der Kranken und der Aerzte zu erklären. Ernst Schultze (Andernach).

---

36) **Ueber Behandlung der Epilepsie nach der Methode von Toulouse-Richet,** von Halmi und Bagarus. (Psych.-neurolog. Wochenschr. 1903. Nr. 48.)

Auf Grund ihrer in übersichtlicher Tabelle mitgetheilten Beobachtungen auf der Abtheilung des Dr. Pándy (s. voriges Referat) kommen die Verff. zu dem Schlusse, dass die Toulouse-Richet'sche Methode die Epilepsie weder heilt noch bessert. „Wohl gelangt die Wirkung des Brom bei künstlicher Entziehung des Chlor besser zur Entfaltung, doch ist die stärkere Wirkung mit der Gefahr einer verschieden schweren Bromvergiftung verbunden und somit kann die Methode nicht nur nicht empfohlen werden, sondern ist dieselbe entschieden gefährlich. Abgesehen hiervon scheitert eine längere Zeit hindurch währende Anwendnng auch an der Weigerung der Patienten und ist die Methode schon aus diesem Grunde illusorisch."

Die oligochlorische Bromtherapie machte die Kranken in psychischer Beziehung ruhiger und unempfindlicher, früher muntere Patienten sassen unthätig und niedergeschlagen da, die psychischen Processe waren verlangsamt, bei einzelnen traten sogar Stupor und Delirien auf, bei zwei Kranken erfolgte bei der erwähnten Therapie der Exitus durch Bromintoxication (Herzschwäche) [auch im vorigen Referat erwähnt]. Kurt Mendel.

---

37) **Trois observations d'épilepsie traitée avec succès par le bromuration sans sel,** per J. Hallé et L. Babonneix. (Revue mens. des Maladies de l'Enfance. XX. Sept.)

Ueber die Methode von Richet und Toulouse, Epileptiker bei völliger Entziehung der Salze in der Nahrung mit kleinen Bromdosen anfallsfrei zu halten, liegen bereits einige günstige Erfahrungen vor. Die Verff. haben das Verfahren bei drei Kindern im Alter von 9—14½ Jahren angewendet und berichten ebenfalls über gute Erfolge. Allerdings scheinen die erwähnten Beispiele nicht recht beweisend, da einerseits Angaben über eine längere Dauer des Erfolges fehlen, andererseits aus den Krankengeschichten nicht hervorgeht, ob und mit welchen Dosen von Brom die Patienten vorbehandelt wurden. Bei nicht behandelten Fällen würden vielleicht auch ohne Salzentziehung die angewendeten 2 g-Tagesdose des Mittels den gewünschten Erfolg gehabt haben.

Zappert (Wien).

Forensische Psychiatrie.

38) **Sull' importanza del sonno e dei sogni nella psichiatria forense,** per P. Penta. (Riv. mensile di psichiatria forense. V. Nr. 5.)

Zur Bedeutung der Träume für die Auslösung von Geisteskrankheiten bringt Verf. einige Beispiele bei.

I. Ein 17jähr. Schuhmacher hatte einen Kameraden mit dem Messer schwer verletzt. Nachdem er sich am Abend anscheinend ruhig niedergelegt hatte, sprang

Digitized by Google

er beim Erklingen der Weckglocke plötzlich aus dem Bett, zerbrach alles und griff einen Jeden an, der ihm zu nahe kam, warf sich auf die Erde, schrie und machte Selbstmordversuche. Dabei wiederholte er stets die Worte seines Traumes, „er ist tot, er ist tot, er kommt!“. Nach einigen Stunden ruhiger Schlaf, so dass Pat. später seinen Traum und die dadurch hervorgerufene Furcht als Ursache des manischen Anfalls angeben konnte.

II. Ein 57jähr. hereditär belasteter Mann, der an heftigen Migräneanfällen litt und Zeichen von seniler Demenz zeigte. Er hatte mit seinen Familienmitgliedern häufig Streitigkeiten und glaubte sich besonders von seiner Schwester und einer Magd verfolgt. Als er eines Abends vom Felde ruhig nach Hause kehrte und zu essen verlangte, wurde ihm dies verweigert. Darüber sehr erregt, ging er nüchtern zu Bett, stand aber nach einiger Zeit wieder auf, nahm ein Küchenmesser und verwundete zuerst seine Schwester und dann die Dienstmagd. Einige Tage darauf stellte er sich freiwillig der Polizei. Auch hier gab der Pat. an, dass ein Traum die Ursache seines Erregungszustandes gewesen sei. Als er bereits im Bett gelegen, hätte die Schwester zur Magd weitere Drohungen gegen ihn ausgestossen. Nachdem er eben eingeschlafen, hätte er plötzlich eine befehlende Stimme gehört, die zu ihm sagte: „Erhebe Dich, es ist Zeit! Eine unwiderstehliche Kraft habe ihn darauf das Messer nehmen und den Angriff vollführen lassen.

III. In diesem Falle handelt es sich um einen an Verfolgungswahn leidenden Landmann, der von einem Verwandten zur ärztlichen Consultation nach Neapel begleitet wurde. Dem Kranken stieg allmählich der Verdacht auf, dass auch der Begleiter zu seinen Verfolgern gehöre, und als dieser in der Nacht aufstand, habe er ihn angreifen wollen und sei deshalb mit einem Taschenmesser auf ihn losgegangen.

IV. Ein Student stellte sich der Polizeiwache mit der Angabe, kurz vorher einen Kameraden in der Nothwehr erstochen zu haben. Auch hier hatte ein Freund dem an Verfolgungswahn leidenden Kranken, der wiederholt Angst vor angeblichen Verfolgern gezeigt hatte, in der Nacht Gesellschaft geleistet. Auf Grund eines ängstlichen Traumes hatte auch hier der Pat. zum Messer gegriffen und den Kameraden getödtet. Da er auch nach der That sich nicht vor Verfolgern gesichert glaubte, hatte er erst die Thür verstellt und sich dann mit Hülfe des Bettlakens aus dem Fenster zu retten versucht.

Verf. erörtert bei jeder Beobachtung, in wiefern und welchem Einfluss dem Traume an der Auslösung der manischen Erregung oder der Gewaltthat zuzuschreiben sei. Valentin.

Psychiatrie.

39) **Sulla divisione del lavoro sanitario nei Manicomi,** per Corrado Ferrarini. (Giorn. di psichiatr. clin. XXX. Nr. 2 u. 3.)

Verf. befürwortet die Theilung des Dienstes der Irrenanstalten mit über 300 Kranken und die Anstellung mehrerer Secundärärzte, denen hinsichtlich des ärztlichen Dienstes völlige Freiheit und Unabhängigkeit gelassen werden müsse. Valentin.

40) **L'ingerenza amministrativo-economica e l'ingerenza sanitaria nei Manicomi,** per Andrea Gristiani. (Giorn. di psichiatr. clin. XXX. Nr. 2 und 3.)

Die Wichtigkeit der Unterstellung des gesammten Betriebes einer Irrenanstalt unter einen ärztlichen Director beweist Verf. durch die Gegenüberstellung von zwei Perioden aus dem Betrieb der Anstalt in Lucca. Die Zahlen sprechen in jeder Beziehung zu Gunsten der zweiten ärztlichen Periode. Valentin.

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften.

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 24. Februar 1903.

Herr Pfeifer: **Ein Fall von doppelseitiger combinirter Schulter-Armlähmung (Erb'sche Lähmung) nach Suicidversuch durch Erhängen.**

Es handelt sich um einen 53jährigen Gärtner. Derselbe ist erblich nicht belastet und war früher nie ernstlich krank. Er concedirt ziemlich starken Potus und negirt venerische Infection. In letzter Zeit war er häufig arbeitslos und gerieth dadurch in Schulden. Aus diesem Grunde machte er am 4. Febr. 1903 einen Suicidversuch durch Erhängen, der jedoch dadurch misslang, dass der Strick abriss. Er fiel zu Boden und hatte sofort eine Lähmung beider Arme bei vollkommen erhaltenem Bewusstsein.

Am folgenden Tag wurde er in das Eppendorfer Krankenhaus, Abtheilung von Oberarzt Dr. Nonne, überführt. An der Vorderseite des Halses fand sich in der Höhe des Ringknorpels eine frische, rothe Strangulationslinie, die links stärker ausgeprägt war und etwas weiter nach hinten reichte als rechts.

Pupillen, Hirnnervengebiet und innere Organe waren normal. Die rohe Kraft und Beweglichkeit der unteren Extremitäten war gut. Beide Arme konnten im Schultergelenk weder abducirt, noch nach vorn und hinten erhoben werden. Im Ellenbogengelenk war rechts nur eine ganz schwache, links überhaupt keine Beugung möglich.

Die Streckung, Pronation und Supination, in den Ellenbogengelenken sowie sämmtliche Bewegungen in den Handgelenken waren normal, der Händedruck kräftig.

Haut- und Sehnenreflexe waren überall erhalten, die Sensibiliät für alle Qualitäten vollständig intact. Die elektrische Erregbarkeit war faradisch sowohl wie galvanisch normal. Die Prognose konnte demnach günstig gestellt werden, und es ist auch jetzt rechts, wo von Anfang an eine geringe Beugung im Ellenbogengelenk möglich war, nur noch eine leichte Parese vorhanden, während links bisher keine nennenswerthe Veränderung eingetreten ist.

Die Lähmung betrifft die Mm. deltoides, biceps, brachialis internus und supinator longus, entsprechend dem von Erb zuerst aufgestellten Krankheitsbilde der combinirten Schulter-Armlähmug, welche zustande kommt durch Läsion des oberflächlich gelegenen primären Plexusstammes, der durch die Vereinigung der 5. und 6. Cervicalwurzel entsteht.

Die noch schwach sichtbare Strangulationslinie zieht bei dem Patienten genau über die Erb'schen Supraclaviculapunkte weg. Die Läsion ist in diesem Falle offenbar in Folge directer Compression des primären Plexusstammes durch den Strick, bezw. Compression zwischen Strick und Wirbelsäule zustande gekommen.

Meist handelt es sich bei der Erb'schen Lähmung um indirecte Drucklähmung, wobei der Plexus durch forcirte Adductionsbewegung der Schulter gegen

Digitized by Google

die Wirbelsäule zwischen Clavicula einerseits und hinteres Ende der 1. Rippe (Wigand, Büdinger, Kron, Gaupp) oder Querfortsätze der letzten Halswirbel (Hoedemaker, Nonne, Schultze) andererseits gepresst wird.

Von Dejerine und Armand ist neuerdings ein Fall von oberer Wurzellähmung am Plexus brachialis auf beiden Seiten mit prädominirend sensitiven Störungen in Folge von überschüssigen Halsrippen beschrieben worden.

Herr Luce demonstrirt von der Abtheilung Director Dr. Deneke's aus dem Krankenhaus St. Georg:

1. das Präparat von einer **tuberculösen Polioencephalitis superior.**

52jähr. Mann im Coma ohne Anamnese aufgenommen: somatisch nur diffuse Bronchitis, vereinzelte kleine Knoten am linken Nebenhoden; am Nervensystem: Coma, geringe Nackensteifigkeit, Mydriasis, Ophthalmoplegia externa et interna utriusque lateris, Strabismus divergens, Neuritis optica beiderseits. Lumbalpunction: kein Ueberdruck, klarer Liquor, 10 ccm abgelassen, mikroskopisch keine Tuberculose. Klinische Diagnose: Polioencephalitis superior haemorrhagica. Nachträgliche Anamnese: Vor 2 Monaten Influenza. Vor 8 Tagen Schmerzen und Schwäche im linken Bein, Kopfschmerzen, Schwindel. 1 Tag vor der Aufnahme unklar. Section: Miliare Tuberculose der Lungen, Pleuren, vereinzelte Tuberkel in Leber, Milz, Nieren. Käsige Tuberculose der linken Prostatahälfte und des linken Nebenhodens. Massige hämorrhagische tuberculöse basale Meningitis. Im Bereich der vorderen Vierhügel unter dem Boden des Aquaeductus Sylvii, central gelegen und die Gegend der rothen Haubenkerne beschlagnehmend, ein groschengrosser hämorrhagischer myelitischer Herd, zwei kleine linsengrosse hämorrhagische Herde in derselben Höhe im rechten Hirnschenkelfuss.

2. das Präparat eines Falles von **Spondylitis cervicalis tuberculosa mit Brown-Séquard'schem Symptomencomplex.**

56jähr. Arbeiter. Vor 10 Jahren syphilitisch und entsprechende Behandlung. Sonst stets gesund, kein Trauma. Seit 14 Tagen reissende Schmerzen im Genick und linken Arm, Zunahme derselben seit 8 Tagen, wurde bettlägerig. Vor zwei Tagen morgens aufgewacht mit Lähmung des linken Arms und linken Beins. — Status: Trockener Catarrh über der linken Lungenspitze. Zahlreiche bis groschengrosse Narben in der Haut des Rumpfes. Kopf und Hals für active und passive Bewegungen absolut fixirt, werden steif gehalten, Proc. spin. cervic. II und III stark prominent, sehr druckempfindlich. Kopf leicht gegen die rechte Schulter gebeugt. Hinter dem Gaumensegel ein deutlicher, sehr druckempfindlicher Absatz in der Continuität der Halswirbelsäule per os palpabel. Schlaffe Lähmung der linksseitigen Extremitäten. Hemianästhesie für alle Qualitäten (Lagegefühl nicht untersucht!) der rechten Körperhälfte bis hinauf zu einer circulären Zone in der Höhe des Pomum Adami. Hirnnerven (incl. ophthalm.) völlig intact. Hautreflexe rechts fehlend, links herabgesetzt. Sehnenreflexe stark abgeschwächt. rechts 0, links +. Keine Hyperhidrosis, keine vasomotorischen, keine Pupillenerscheinungen. Sensorium absolut klar und intact. Abends ganz plötzlich Schüttelfrost, Fieber, Delirien, eine Stunde später Exitus unter den Erscheinungen der Athmungslähmung. Klinische Diagnose: Spondylitis tuberculosa cervicalis mit halbseitiger Compression bezw. Erweichung des Rückenmarks. — Section: Schiefrige Induration beider Lungenspitzen, zwei kleine erbsengrosse Cavernen in der linken Lungenspitze. In der hinteren Rachenwand, hoch oben vor der Halswirbelsäule, eine kirschgrosse Fistelöffnung mit fetzigen Rändern, durch welche die eingeführte Sonde auf rauhen beweglichen Knochen stösst. Man findet in der Halswirbelsäule im 3. Körper eine Caries mit völliger Erweichung der Bandscheibe zwischen Vertebra II und III; eine nicht ganz 1 cm dicke käsige pachymeningitische Schwarte zwischen 2. und 4. Halswirbel der linken Vorder- und

Digitized by Google

Seitenfläche des Rückenmarks aufgelagert und mit demselben verwachsen. In der Höhe der erweichten Bandscheibe befindet sich in einer Höhenausdehnung von 1 cm das Rückenmark in hämorrhagischer Erweichung. Die letztere ist streng auf die linke Rückenmarkshälfte beschränkt, umfasst das ganze Seitenstranggebiet und greift nach vorn und nach hinten oben auf das Vorder- und Hinterhorn über. Die Untersuchung nach Marchi ergiebt eine hochgradige diffuse, über das ganze Rückenmark gleichmässig in beiden Hälften vertheilte frische Degeneration, welche sich ober- und unterhalb der Erweichung bis in das proximale Oblongataende, bezw. bis in das Lendenmark verfolgen lässt. Die diffuse Marchi-Veränderung des Rückenmarks, trotz der ausgesprochenen Halbseitenläsion ist aufzufassen als der Ausdruck einer chronischen Commotio spinalis, bedingt durch die von Seiten des Duraexsudats ausgeübte Compression sowie durch das chronische Trauma, welchem das Mark durch Vermittlung des Duraexsudats bei den Bewegungsexcursionen der Halswirbelsäule ausgesetzt war.

3. Das Präparat eines **klinisch-diagnosticirten Solitärtuberkels im unteren Brustmark.**

22jähr. Mann. Husten und Auswurf seit längerer Zeit. Rippenfellentzündung vor 10 Wochen. 14 Tage vor der Aufnahme setzte unter Schmerzen im linken Bein eine Lähmung des linken Fusses ein, die successive den Unterschenkel, dann den Oberschenkel befiel. Nach 8 Tagen war das ganze linke Bein gelähmt, vor 3 Tagen trat eine allmählich aber rascher complett werdende Lähmung des rechten Beins hinzu mit Harnverhaltung. — Status: Vorgeschrittene cavernöse Lungentuberculose. Paraplegia hypotonica inferior. Spuren von Bewegungen sind erhalten im Extensor hallucis und den Oberschenkelbeugern rechts. Totale Anästhesie für Berührung und Temperatur sowie Analgesie beider Beine. Berührungsempfindung im linken Bein spurweise diffus erhalten. Lagegefühl in den Fusszehengelenken beiderseits anscheinend erhalten. Passive Bewegungen in dem linken Bein ausserordentlich schmerzhaft. Vom 8. Intercostalraum abwärts am Rumpfe eine handbreite circuläre hyperästhetische Zone. Unterhalb derselben besteht für alle Empfindungsqualitäten eine diffuse Hypästhesie bis zu den Leistenbeugen. Hautreflexe lebhaft, r. = l. Patellarreflexe beiderseits deutlich vorhanden, r. = l. Achillessehnenrefle 0, Babinski's Reflexe rechts gesteigert, links lebhaft. Retentio urinae et alvi. Decubitus ad os sacrum. Gesteigerte vasomotorische Reflexerregbarkeit der Haut des Bauches und der Extremitäten, links mehr als rechts. Nach 14 Tagen erfolgt der Exitus bei unverändertem Status. Section: Lungen-Mesenterialdrüsen-Tuberculose. Acute käsige Perforationsperitonitis (Mesenterialdrüsen!). Milztuberculose. Flacher meningealer markstückgrosser Solitärtuberkel über dem linken Scheitellappen. Im Rückenmark findet sich von der 9. Dorsalwurzel an ein Solitärtuberkel. Derselbe liegt central in der Axe des Marks, hat Kegelform, seine Basis liegt im Niveau der 9. Wurzel, caudalwärts endet er mit konischer Verjüngung zwischen 12. Dorsal- und 1. Lumbalwurzel. Im Bereich der 9. Wurzel occupirt derselbe die centrale graue Substanz, den grössten Theil des linken Vorderhorns, beide Hinterhörner, das linke Vorderhorn, das gesammte Hinterstrangsgebiet, das Vorder- und Seitenstrangsareal links vollständig bis auf einen erhaltenen schmalen peripheren Saum; das rechte Vorder- und Seitenstrangsgebiet ist durch den centralen Tumor nach rechts verdrängt und bis mehr als auf die Hälfte seines Volumens comprimirt, aber nicht von demselben occupirt. Dieser Tumor endet im untersten Brustmark mit einem keilförmigen Zapfen, welcher im ventralen Hinterstrangsfelde links gelagert ist. An der Peripherie des Solitärtuberkels findet sich eine colossale Aussaat von Tuberkelbacillen. In Marchi-Gieson-Präparaten zeigte sich das Mark in der Nachbarschaft des Tumors im Zustande der schwersten parenchymatösen Degeneration, welche sich auch auf die vorderen und hinteren Wurzeln erstreckt. Man findet ferner

Digitized by Google

hydropische Degeneration der Markscheiden bei völligem Schwund derselben, colossale hypertrophische Quellung der Axencylinder, Degeneration und Verklumpung der Vorderhornganglienzellen, Proliferation des interstitiellen Gewebes, mächtige Verdickung und hyaline Degeneration der Gefässe, zum Theil mit obliterirender Endoarteriitis. Autoreferat.

Nonne (Hamburg).

Gesellschaft für innere Medicin in Wien.

Sitzung vom 9. Januar 1902.

(Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 6.)

Herr Dr. Schmidt stellt einen **Fall von Erythromelalgie** vor.

Bei einer 60jährigen, früher stets gesunden Patientin trat vor 2 Jahren im Sommer plötzlich am Dorsum des rechten Fusses bis zum Sprunggelenk intensive Schwellung der Weichtheile auf, die Haut darüber bläulich verfärbt, heiss. Starke Schmerzen. Nach 5monatlicher Bettbehandlung allmählich Restitutio ad integrum. Vor einem Jahre ein gleiches am linken Fuss. August 1901 analoge Affection der rechten Hand. Heftige, stechend-brennende Schmerzen, Röthung der Haut, Schwellung der betroffenen (5., 4. und auch 3. und 2.) Finger, Temperaturerhöhung daselbst. Sonst Uebererregbarkeit der Vasomotoren, beträchtlicher (ätiologisch unklarer) Milztumor; ausgesprochene Arteriosklerose der peripheren Gefässe und Aorta descendens; Cyanose des Gesichtes (Vasoparalyse), ein Blutbefund von 10,000,000 Erythrocyten compliciren diese Erythromelalgie. Therapie: örtlich neben Eisbeutel Emplastrum cinereum (anscheinend günstiger Erfolg).

Discussion:

Herr Hofrath Schrötter, der die Patientin von früher her kennt, weist auf die starken Venennetze am Thorax und Hals, auf die Cyanose des Gesichts, der Mund-, Kehlkopf-, Luftröhrenschleimhaut hin, sowie auf Veränderungen am Herzen, „Gefässsystem", so dass hier nicht einfach Erythromelalgie bestehe, sondern vielleicht ein complicirterer Befund, sowohl das Nerven- als Gefässsystem betreffend, zu Grunde liegen dürfte.

Herr Dr. Türk: Die Krankheit wurde auf der Klinik allgemeiner aufgefasst, vielleicht als Aeusserung einer neuropathischen Diathese mit Gefässneurose, oder als Gefässveränderung im Anschluss an neurotische Angioparalyse.

Weiters verweist Vortr. im Anschluss an zwei beobachtete Fälle mit Cyanose und ähnlichem Blutbefund wie im vorliegenden Falle auf den Zusammenhang von Erythromelalgie und Hyperglobulie. Die Megalosplenie habe ihren Grund vielleicht in dem Verhalten der Gefässe, indem die Hyperämie zur Bindegewebsproduction der Milz führe.

Die folgenden Redner Kahane, Heinrich Weiss, Prof. v. Basch, Schmidt erörtern die Frage, ob der Fall zur Erythromelalgie zu rechnen sei oder nicht.

Otto Marburg (Wien).

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

Sehr geehrter Herr Professor!

Durch die Aufnahme der folgenden Zeilen in das Neurolog. Centralbl. würden Sie mir einen grossen Gefallen erweisen.

Im Jahre 1896 habe ich gemeinsam mit den Herrn Collegen Dr. Möbius und Prof. Windscheid in Leipzig für die Twenthieth century's practice of medecine (Verleger: W. Wood in New York, Herausgeber: Dr. Th. L. Stedman) die Krankheiten des Rückenmarks geschrieben. Im vorigen Jahre bekam ich die Aufforderung, für einen Ergänzungsband dieses Werkes Ergänzungen meiner Artikel

Digitized by Google

zu schreiben. Als ich das Manuskript — übrigens in von mir durchgesehener Schreibmaschinenabschrift — an Herrn Dr. Stedman eingesandt hatte, theilte derselbe mir mit der Empfangsanzeige mit, dass es nöthig werden könnte, den Aufsatz leicht abzukürzen (it may be necessary to abbreviate your paper slightly). Ich gab dazu meine Zustimmung, wie ich glaube, stillschweigend. Die englische Uebersetzung meines Aufsatzes oder einen englischen Correcturbogen bekam ich nicht zu sehen; ich machte mir darüber auch keine Sorgen, da ich auch bei der früheren Arbeit nur einen Artikel vor der definitiven Drucklegung zur Durchsicht bekommen habe und doch die ganze Uebersetzung sprachlich und sachlich correct war.

Wie erstaunt war ich aber, als ich diesmal die Separalabdrücke meiner Arbeit bekam! Zunächst waren, besonders einzelne Abschnitte, so z. B. die Rückenmarks- und Wirbeltumoren, nicht slighthy, sondern ungefähr um die Hälfte gekürzt. Schon dadurch waren einzelne Stellen unverständlich, weil die Sätze aus dem Zusammenhange gerissen, Absätze nicht respectirt, falsche Interpunctionen gesetzt waren, z. B. ein Fragezeichen an eine Stelle, wo es absolut nicht hingehört. An vielen Stellen hat übrigens der Uebersetzer sowohl sachlich wie rein sprachlich mich nicht verstanden. Ich kann hier nur einiges anführen. So macht er z. B. aus der Markscheide (medullary sheath) eine Rückenmarkshülle (cord sheath), aus dem Vorderseitenstrange eine vordere Wurzel; mein „manchmal" oder „zuweilen" übersetzt er hartnäckig mit „frequently"; an Stelle von „especially" steht „except"; an einer Stelle, wo ich anführe, dass manche extraduralen Tumoren einen intra- und einen extravertebralen Antheil haben, die durch eine schmale, durch die Foramina intervertebralia gehende Brücke verbunden sind (Sanduhrform) übersetzt er Foramina intervertebralia mit „small fractures of the vertebra"; an anderer Stelle die Markhöhle der Knochen mit „spinal foramina". Ich sage „ein Echinococcus der Wirbelsäule kann wohl operirt werden, aber" (und dann folgen die Gegengründe); der Uebersetzer fasst das „wohl" als gut auf und übersetzt frei „very easily", wodurch natürlich der ganze Sinn verdreht wird. Und so noch vieles mehr; aber das dürfte genügen.

Ich schrieb sofort an Herrn Dr. Stedman, theilte ihm meine Befunde mit und sagte ihm, dass ich die Verantwortung für diese vielfachen Fehler und Irrthümer ablehnen müsse. Vor allem solle er mir mein Manuskript wiedersenden, damit ich sehen könne, wie die Irrthümer zu Stande gekommen seien. Glücklicherweise hatte ich wenigstens für die Rückenmarks- und Wirbeltumoren, bei denen die Kürzungen und in Folge dessen die Wort- und Sinnfehler am stärksten waren, das Manuskript noch in einem zweiten Exemplar in Händen, so dass ich hier bestimmt nachweisen kann, dass die Schuld am Uebersetzer allein liegt.[1] Ich bekam durch Wochen keine Antwort; schliesslich unterm 10. März ohne mein Manuskript die Nachricht vom Verleger, dass Dr. Stedman nicht in New York sei; er werde erst im Juni wiederkommen. Er würde betrübt sein, dass „any errors" vorhanden wären und würde suchen sie zu verbessern. Dann aber folgt folgender Satz: „Wathever they (scil. the errors) were, must, I think, have been in the manuscript, for the translation was made by a good German and English scholar and a very accurate man." Nun, ich glaube, oben an genügenden Beispielen gezeigt zu haben, dass weder die Sprach- noch die medicinischen Sachkenntnisse des „good English and German scholar" sehr glänzend sind. Nach dieser immerhin etwas eigenthümlichen Mittheilung des Herrn Verlegers fühle ich mich aber doch veranlasst, den Thatbestand den Fachgenossen zu unterbreiten und bitte Ihr Blatt um die Publication, weil dasselbe speciell

[1] Ich wandte mich zu gleicher Zeit mit der Mittheilung der Thatsachen an Collegen Möbius in Leipzig und Oppenheim in Berlin und bat sie um Rath.

Digitized by Google

auch bei unseren englisch schreibenden Collegen viel gelesen wird. Ich füge auch hinzu, dass allerdings eine ganze Anzahl der zu beanstandenen Sätze so unsinnig sind, dass ich mich wohl der Hoffnung hingeben darf, dass sie mir Niemand zutraut.

Mit ergebenstem Danke im Voraus

Ihr

Prof. Dr. L. Bruns, Nervenarzt in Hannover.

V. Vermischtes.

Die Jahressitzung des **Vereins der deutschen Irrenärzte** wird am Montag, den 20. und Dienstag den 21. April in Jena stattfinden. Als Sitzungslocal ist der Hörsaal des physikalischen Instituts freundlichst zur Verfügung gestellt worden. Beginn der ersten Sitzung am Montag Vormittags 9 Uhr.

I. Begrüssung der Versammlung und Anträge des Vorstandes: a) den Namen des Vereins in die Bezeichnung: „Deutscher Verein für Psychiatrie" zu ändern; b) die vorgesetzten Behörden um Gewährung von Reisekosten für die die Jahresversammlung besuchenden Anstaltsärzte zu ersuchen.

II. Referate: 1. Ueber die Anwendung der Isolirung bei der Behandlung Geisteskranker. Referent: Herr Director Dr. Mercklin (Treptow a. d. R.). — 2. Ueber Begriff und Bedeutung der Demenz. Referent: Herr Medicinalrath Prof. Dr. Tuczek (Marburg). Correferent: Herr Hofrath Prof. Dr. Ganser (Dresden). — 3. Der Erlass des preussischen Justizministeriums vom 9. Oct. 1902, betreffend die Sachverständigenthätigkeit in Entmündigungssachen. Referent: Herr Prof. Dr. Thomsen (Bonn). — 4. Bericht über die Thätigkeit der im vergangenen Jahre ernannten „Statistischen Commission". Referenten die Herren: Prof. Dr. Hoche (Freiburg) und Prof. Dr. Aschaffenburg (Halle).

III. Vorträge (nach der Reihenfolge der Anmeldung): 1. Herr Dr. O. Vogt (Berlin): Ueber anatomische Rindenfelder des Grosshirns. — 2. Herr Privatdocent Dr. Meyer (Kiel): Die prognostische Bedeutung der katatonischen Erscheinungen. — 3. Herr Privatdocent Dr. Weygandt (Würzburg): Beiträge zur Lehre vom Kretinismus. — 4. Herr Privatdocent Dr. Liepmann (Berlin): Ueber Ideenflucht. — 5. Herr Privatdocent Dr. Berger (Jena): Experimentelle Studien zur Pathogenese acuter Psychosen. — 6. Herr Dr. Laquer (Frankfurt a/M.): Ueber die Bedeutung der Fürsorgeerziehung für die Behandlung Schwachsinniger. — 7. Herr Prof. Dr. Schulz (Jena): Neuere Arbeiten auf dem Gebiete der Gehirnchemie. — 8. Herr Prof. Dr. Cramer (Göttingen): Ueber die Errichtung eines Sanatoriums für Nervenkranke aus öffentlichen Mitteln in der Rasenmühle bei Göttingen. — 9. Herr Hofrath Prof. Dr. Binswanger (Jena): Klinische Demonstrationen von Fällen postsyphilitischer Demenz. — 10. Herr Dr. Brodmann (Berlin): Zur cytohistologischen Localisation der Sehsphäre. — 11. Herr Director Dr. Sioli (Frankfurt a/M.): Neue Ziele der grossstädtischen Irrenfürsorge.

Die Versammlung des **Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens** findet am 2. Mai 1903, Nachmittags 3 Uhr, in Hannover, Lavesstr. 26. statt.

1. Bruns (Hannover): Zur Symptomatologie des Morbus Basedowii. — 2. Cramer (Göttingen): Ueber Nervosität der Studirenden. — 3. Weber (Göttingen): Ueber acute primäre Incohärenz.

Die **Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte** findet am 23. und 24. Mai in Baden-Baden statt.

Am 1. Mai d. J. wird in Jena eine Gartenbauschule für nervöse und geistig zurückgebliebene Jünglinge eröffnet. Unterricht (Theorie und Praxis) wird in Obst-, Gehölz-, Blumen- und Gemüsebau durch den pädagogisch-geschulten Leiter der Anstalt ertheilt. Die ärztliche Beratung und Behandlung erfolgt durch Dr. med. Strohmayer, Nervenarzt in Jena, welcher auch zu näherer Auskunft bereit ist.

VI. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Dr. Merzbacher ist als Assistent in die psychiatr. Klinik in Freiburg i/Baden eingetreten.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zweiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1903. 1. Mai. Nr. 9.

Inhalt: I. **Originalmittheilungen.** 1. Zur Frage einer peripheren Abstammung sensibler Nervenfasern bei Säugethieren, von Priv.-Doc. Dr. **G. Bikeles** und klin. Assist. Dr. **M. Franke.** 2. Ueber Poliomyelitis anterior chronica und Syringomyelie, von Privatdocent **G. Rossolimo** in Moskau. 3. Ueber die Beeinflussung der physiologischen Erregbarkeit, von Dr. **Raphael Levi** in München.

II. **Referate.** Anatomie. 1. Untersuchungen über das Vorderhirn der Vögel, von **Edinger.** 2. Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant, par **Marie** et **Guillain.** — Physiologie. 3. Die physiologischen Merkmale der Nervenzelle, von **Langendorff.** 4. Différences entre l'irritabilité des nerfs et celle des muscles, par **Cushing.** 5. Ueber die sogen. Dissociation der Irritabilität und Conductibilität des entzündeten peripherischen Nerven, von **Peinár.** — Psychologie. 6. Beiträge zur Psychologie des Traums, von **Weygandt.** 7. Geschlechtstrieb und Schamgefühl, von **Ellis.** — Pathologische Anatomie. 8. Ueber durch eigenartigen Rindenschwund bedingten Blödsinn, von **Probst.** — Pathologie des Nervensystems. 9. Des polynévrites chez les enfants, par **Perrin.** 10. Neuritis multiplex und Ataxie, von **Pándy.** 11. Un cas de polynévrite et de psychose polynévrite (maladie de Korsakoff) à la suite d'anthrax dans le cours d'une psychose mélancolique aiguë, par **Soukhanoff** et **Tcheltzoff.** 12. Polynévrite palustre, par **Boinet.** 13. Troubles nerveux intermittents d'origine palustre, par **Busquet.** 14. Sur un cas de névrite périphérique d'origine paludéenne, par **Busquet.** 15. Deux cas de polynévrites palustres, par **Mathis.** 16. Trois cas de polynévrites palustres, par **Mathis.** 17. Ein Fall von Polyneuritis nach Malaria mit Autopsie, von **Luzatto.** 18. Ein Fall von acuter exteriorer Oculomotoriuslähmung auf neuritischer Basis, von **v. Frankl-Hochwart.** 19. Deux cas de névrite sciatique causée par des injections mercurielles pratiquées dans les muscles de la fesse, par **Dopter** et **Tanton.** 20. Sur une épidemie de zona. Reflexions sur la notion du caractère épidémique et contagieux du zona essentiel, par **Dopter.** 21. Etat du sang (formule hémo-leucocytaire) dans le zona, par **Sabrazès** et **Mathis.** 22. The areas of cutaneous distribution of the first sacral and fifth lumbar nerves as illustrated by two cases of herpes zoster, by **Clinch.** 23. Ueber die Localisation des Herpes zoster, von **Skalicka.** 24. Beitrag zur Kenntniss der Meralgia paraesthetica, von **Hedenius.** 25. A study of Landry's paralysis with report of three non-fatal cases, by **Diller.** 26. Fall af lepra maculo-anaesthetica, af **Pettersson.** 27. Degenerazione e pellagra, per **Lui.** 28. Durch Streptokokkeninfection verursachte Polymyositis (Polymyositis streptomycotica), von **Körmöczi.** 29. Ein Fall von Dermatomyositis, von **Janowsky** und **Wyssokowicz.** 30. Ueber Dystrophia muscularis progressiva, von **Kusumoto.** 31. Deux cas de myopathie primitive progressive, par **Spillmann.** 32. Een merkwaardig geval van spieratrofie, door **de Buck** en **de Moor.** 33. Peronaeal type of progressive muscular atrophy, by **Lawrie.** 34. A case of congenital spinal muscular atrophy (family type) and a case of haemorrhage into the spinal cord at birth, giving similar symptoms, by **Beever.** 35. Ueber die spinale progressive Muskelatrophie, von **Mathyás.** 36. Poliomyelitis of the adult, by **Taylor.** 37. Zwei Fälle von Poliomyelitis anterior chronica beim Erwachsenen, von **v. Rutkowski.** 38. Poliomyélite antérieure subaiguë progressive, par **Perrin.** 39. A case of complete and temporary paralysis of the limbs in a child — probably a case of recovery from the initial stage of acute anterior poliomyelitis, by **Bury.** 40. A case of multiple lesions of the spinal cord and cranial nerves with amyotrophy, due probably to

Digitized by Google

syphilis infection, by **Bochroch** and **Gordon**. 41. Ueber die amyotrophische Lateralsklerose, von **Miura**. 42. Ueber amyotrophische Lateralsklerose, von **Katzenstein**. — Psychiatrie. 43. Ueber die Bettbehandlung bei chronischen Psychosen, von **Würth**.

III. Aus den Gesellschaften. Aerztlicher Verein zu Hamburg. — Jahressitzung des Vereins der Deutschen Irrenärzte in Jena am 20. und 21. April 1903. — Société de neurologie de Paris. — Medicinische Gesellschaft in Warschau.

IV. Personalien.

I. Originalmittheilungen.

[Aus dem Laboratorium der internen Klinik des Herrn Prof. A. Gluzinski in Lemberg.]

1. Zur Frage einer peripheren Abstammung sensibler Nervenfasern bei Säugethieren.

Von Priv.-Doc. Dr. **G. Bikeles** und klin. Assist. Dr. **M. Franke**.

Lenhossek hat, wie bekannt, bei Lumbricus den Ursprung von sensiblen Fasern aus peripheren Ganglienzellen nachgewiesen, was später von anderen Forschern bestätigt wurde. Bei höheren Thieren und speciell bei Säugethieren ist ein derartiges Vorkommen nie beobachtet worden. Das Vorhandensein von peripheren Ganglienzellen bei höheren Säugethieren, die einen trophischen Einfluss auf die sensiblen Nervenfasern ausüben sollen, haben Friedländer und Krause[1] angenommen, da sie beim Menschen bei Untersuchung des centralen Nervenstumpfes längere Zeit nach stattgehabter Amputation viele hochgradig alterirte Fasern gefunden hatten. Gelegentlich wiederum der Untersuchung eines durch Gangrän in seiner Continuität unterbrochenen Nerven beim Menschen hat Krause[2] eine grosse Anzahl von degenerirten Fasern im centralen Nervenabschnitt constatirt, für die er trophische Abhängigkeit von deren Endorganen (Tastkörperchen, Endkolben) an der Peripherie behauptet. Seine Controlversuche an Kaninchen sollten ergeben haben, dass im peripheren Stücke eines resecirten Nerven so viele Fasern erhalten bleiben, wie viele im centralen degeneriren. Pierre Marie[3] giebt zu, dass nach Amputation gewisse Fasern im centralen Endstücke „der Waller'schen Degeneration unterliegen können" und erklärt dies, in dieser Beziehung noch weiter gehend als Friedländer und Krause, mit dem Ausfalle ihrer peripheren Ursprungszellen. Näher entwickelt Pierre Marie seine Anschauung über die peripheren sensiblen Ursprungsorgane bei Besprechung der pathologisch-anatomischen Anatomie der Tabes dorsalis. Nachdem er nämlich „für die überwiegende Mehrzahl der hinteren Wurzelfasern eine Abstammung von Spinalganglienzellen" anerkannt hatte, fügt er hinzu[4]: „Ich bin sehr zur Annahme geneigt, dass gewisse Bündel der hinteren Wurzelfasern einen gar verschiedenen Ursprung haben, dass sie aus Nervenzellen hervorgehen, die

[1] Fortschritte der Medicin. 1886.

[2] Archiv f. Phys. u. Anat. 1887.

[3] Leçons cliniques sur les maladies de la moëlle épinière. 1892. — Deutsche Uebersetzung 1894.

[4] L. c. S. 391.

Digitized by Google

sich von den die Neuralplatten bildenden Zellgruppen in der Fötalperiode abgesondert haben und sodann mit einbezogen in die centrifugale Entwickelungsrichtung der verschiedenen Organe, in welchen sie schliesslich fixirt bleiben (Haut, Muskeln, Sehnen, Aponeurosen u. s. w.) in die Tiefe und gegen die Peripherie der verschiedenen Körpergegenden gezogen sind. Aus diesem Grunde werde ich diese Elemente periphere Ganglienzellen nennen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass wenn auch nicht alle, doch mindestens ein Theil der sogen. nervösen Endkörperchen, die man in verschiedenen Organen (Haut, Sehnen, Aponeurosen) trifft, nichts anderes sind, als die erwähnten peripheren Ganglienzellen." Das Wesen des tabischen Processes erklärt Marie dann in folgender Weise (S. 402): „Die medullären Läsionen der Tabes sind nur Folgen der Degeneration der hinteren Wurzelfasern und die Ursache der Degeneration der hinteren Wurzelfasern liegt in der „Läsion der Nervenzellen der Spinalganglien und derjenigen der peripheren Ganglienzellen".

Verschiedene periphere Ganglienzellen würden also nach Marie als Ursprungszellen für sensible, im gemischten Nervenstamme, und in der hinteren Wurzel verlaufende Nervenfasern zu betrachten sein.

Aber schon Singer und Münzer[1] haben nachgewiesen, dass bei Kaninchen nach Nervenresection mit Ausnahme der traumatischen Reaction in der Nähe der Schnittstelle und der sogen. physiologischen Degeneration niemals eine echte Waller'sche Degeneration im centralen Nervenstumpf zu finden ist, andererseits war der periphere Stumpf gänzlich degenerirt.

Singer und Münzer haben jedoch nur mittels Marchi-Methode die Nerven untersucht und bei dieser können zerstreute normale Fasern durch reichliche schwarze Schollen überwiegender stark degenerirter Fasern vollständig verdeckt werden. Auch haben Singer und Münzer nicht angegeben, ob sie die betreffenden Nerven an Querschnitten oder ununterbrochenen Längsschnittserien untersucht haben. In Anbetracht dessen und in Erwägung, dass gegenwärtig manche Autoren, besonders auf Pierre Marie sich berufend, mit der Möglichkeit einer peripheren Herkunft von spinalen sensiblen Nervenfasern beim Menschen rechnen, haben wir uns vorgenommen, an mehreren Nerven sowohl der vorderen wie der hinteren Extremität diese Frage nochmals einer Prüfung zu unterwerfen und zwar bei verschiedenen Thierspecies, um desto berechtigtere allgemeine Schlüsse daraus ziehen zu könnnen.

Unsere Untersuchungen haben wir an Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen und Hunden vorgenommen. Bei Meerschweinchen und Kaninchen haben wir die N. medianus, ulnaris, radialis und ischiadicus, bei Katzen und Hunden nur den Ischiadicus untersucht. An den entsprechenden Nerven wurde ein etwa $1^1/_2$—2 cm langes Stück resecirt und die Thiere von 8—13 Tage am Leben gelassen; es ist dies eine Zeit, bei der die Waller'sche Degeneration sehr ausgesprochen ist, während die retrograde, vor der wir uns hüten mussten, noch

[1] Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems. Denkschrift der kaiserl. Akademie in Wien 1890.

Digitized by Google

nicht auftreten konnte. Zur Untersuchung wurden immer nur weiter von der Resectionsstelle entfernte Nervenstücke, wo die traumatische Reaction ausgeschlossen war, genommen. Die centralen Nervenstücke haben wir meistens einzig mit der Marchi-Methode untersucht und nur bei einzelnen Schnitten in Combination mit Azoulay-Färbung, die peripheren dagegen wurden immer nach vorausgegangener Behandlung nach Marchi schnittweise nach Azoulay (verdünnte Osmiumsäure, Tannin) nachgefärbt. In dieser Combination haben wir den Vortheil gesehen, dass die Azoulay-Methode auch im Gewirr von zerfallenen Nervenfasern ganz zerstreute und vereinzelte normale Fasern sicher nachweisen lässt, die bei ausgedehntem Zerfall und ausschliesslicher Marchi-Färbung vollständig von den reichlichen schwarzen Schollen verdeckt bleiben würden.

Von allen untersuchten Thieren wurden ununterbrochene Längsschnittserien angefertigt. Im peripheren Theile des durchschnittenen Nerven haben wir nun durchgehends bei allen Thierspecies und in allen Nerven sämmtliche Fasern degenerirt gefunden. Zwar war der Degenerationsgrad nicht in allen Fasern gleichmässig stark, aber auch nicht eine einzige Faser erschien normal.

Im centralen Theile haben wir wiederum in der überwiegenden Zahl der untersuchten Nerven und besonders im Ischiadicus von Hund und Katze ausschliesslich normale Fasern constatirt; nur ausnahmsweise fanden wir in dem einen oder anderen Nerven vom Meerschweinchen und Kaninchen in vereinzelten Schnitten eine ganz leichten Zerfall zeigende Faser, die kaum als degenerirt bezeichnet werden könnte, und vollständig in den Rahmen der sogenannten physiologischen Degeneration hineingehört.

Da wir bei verschiedenen Thierspecies so viele Nerven in ununterbrochenen Schnittserien untersucht haben, lassen die von uns erhaltenen Resultate d. i. einerseits das Fehlen von normalen Fasern im peripheren Stumpf und andererseits der Mangel jeder Waller'schen Degeneration im centralen Nervenstumpf jede periphere Abstammung sensibler spinaler Nervenfasern bei Säugethieren in Abrede stellen und auf Grund dieser müssen wir die von Pierre Marie (l. c.) hypothetisch auch beim Menschen angenommene Herkunft von sensiblen, spinalen Nervenfasern aus Ursprungszellen an der Peripherie in der Haut, Sehnen, Aponeurosen als eine unbegründete Hypothese, die einer anatomischen Grundlage entbehrt, ansehen.

2. Ueber Poliomyelitis anterior chronica und Syringomyelie.

Von Privatdocent G. Rossolimo in Moskau.

Wenn bei dem Bestreben, die Pathogenese einiger pathologischer Processe aufzuklären, das Studium der einzelnen typischen Fälle und der Varianten sich als unzureichend erweist, so wenden wir uns mit Vorliebe den gemischten Erscheinungen, den combinirten Formen zu, in der Hoffnung, in den wechsel-

Digitized by Google

seitigen Beziehungen zweier Processe, in der Verbindung und gegenseitigen Vertheilung der Bestandtheile derselben den Schlüssel zur Klarstellung des Wesens des einen oder der beiden Processe zu finden.

Indem wir nun im Folgenden die Beschreibung eines combinirten Falles an die Oeffentlichkeit gelangen lassen, sind wir keineswegs der Ueberzeugung, dass es gerade diesem Falle beschieden sei, über das Wesen der chronischen Poliomyelitis und Syringomyelie Klarheit zu verschaffen; demselben allein dürfte zwar kaum eine besonders ehrenvolle Rolle in der Pathologie dieser Processe zu Theil werden, doch wird er als Beweis für die Möglichkeit einer bestimmten Combination höchst wahrscheinlich in Zukunft dienen können.

Am 27. October 1899 trat in unsere Klinik der Bauer Iwan N., 35 Jahre alt, mit Klagen über Abschwächung der Bewegungen aller vier Extremitäten ein. Pat. ist Wächter auf einem Gute, seit 17 Jahren verheirathet, von seinen fünf Kindern starben zwei im frühesten Alter. Bis zum 21. Jahre war er als Bauer thätig, dann trat er in den Militärdienst, um nach Beendigung desselben zu seiner früheren Beschäftigung wieder zurückzukehren. Vom 31. Jahre an steht Pat. als Wächter im Dienste, wobei er ganze Nächte hindurch wach sein muss; auch den Tag über blieb er oft ohne Schlaf. Im Uebrigen führte Pat. regelmässiges Leben, ist kein Potator, trinkt selten und wenig.

Im Kindesalter galt Pat. stets für ein schwaches Kind. Im 12. Jahre machte er eine fieberhafte Krankheit durch, die einige Tage dauerte und keine Folgen nach sich zog. Mit 18 Jahren erlitt Pat. eine durch Glas verursachte Verwundung der rechten Sohle; die Wunde heilte in 6 Wochen unter Zurücklassung einer Haut- und Sehnennarbe an der grossen Zehe des rechten Fusses, die seitdem contracturirt blieb. Im Jahre 1887 bekam Pat. nach dem Liegen auf dem Erdboden Kreuzschmerzen, die kurze Zeit anhielten. Im August 1897 fischte Pat. an einem kalten Tage mit dem Netze und musste bis an den Hals ins Wasser gehen, wurde stark von der Kälte durchdrungen, kam aber ohne Erkrankung davon. Mehr oder weniger bedeutende Contusionen des Kopfes und des Rückens erlebte Pat. nicht. Von irgend welchen ernsteren Erkrankungen des Nervensystems in der Familie weiss Pat. nichts anzugeben.

Anamnese der jetzigen Erkrankung: Pat. ist seit Mai 1898 krank, wo er dumpfe, unerhebliche Schmerzen im linken Ober- und Vorderarme verspürte; im August, d. h. 3 Monate danach stellte sich Schwäche der Bewegungen im Schultergelenk ein, zu welcher im Laufe eines Monats auch Schwäche der Motilität im Ellbogen- und Handgelenk hinzutrat. Von der Zeit an beginnt Zittern bei Bewegungen des rechten Armes sowohl während der Arbeit, als auch in der Ruhe, was einige Monate lang währte. Im September 1898 wird zuerst Abmagerung der Muskeln der linken oberen Extremität bemerkt, und 1 Monat später erscheinen daselbst fibrilläre Zuckungen, hauptsächlich im Gebiete des M. inteross. I, wo im December desselben Jahres sich bereits eine tief eingefallene Stelle zeigte. Im October 1898 kam Schwäche der Bewegungen im linken Hüftgelenk zum Vorschein, und im November desselben Jahres eine ebensolche Schwäche auch im rechten Beine. Bis März 1899 nahm nur die Schwäche der drei erwähnten Extremitäten zu, von dieser Zeit an wurde jedoch auch der rechte Arm schwächer, womit das Gefühl der Hitze im letzteren und dumpfe Schmerzen im Vorderarm verbunden waren. Unter allmählicher Verschlimmerung sämmtlicher Erscheinungen trat im Juni 1899 eine von Zeit zu Zeit wiederkehrende krampfhafte Contractur in der rechten Hand auf. Im Juli erloschen die willkürlichen Bewegungen der Füsse. Seit August besteht Schwäche der Halsmuskeln und

Digitized by Google

Kältegefühl in den Fusssohlen. Bis jetzt konnte Pat. zur Noth mit Hülfe eines Stockes gehen.

Status praesens: Pat. von mittlerem Wuchs, gutem Körperbau; neben einiger Abmagerung ist jedoch ein hoher Grad von Erschöpfung nicht wahrzunehmen. Unregelmässig sitzende Zähne. Schädel und Wirbelsäule von normaler Configuration. Skoliose fehlt. Contractur der rechten grossen Zehe in Folge einer tiefen Narbe. Bezüglich des Zustandes der inneren Organe ist des Hochstandes der Leber (oberer Rand in der Höhe der 4. Rippe) und der Milz zu erwähnen.

Pat. liegt; sitzen kann er nur mit Unterstützung; sich aber von einer Seite auf die andere im Bett umzulegen, sich aufzurichten, sowie auch allein zu gehen ist Pat. gar nicht im Stande. Wenn man ihn jedoch an zwei Seiten unterstützt, kann er sich mit Noth auf den Beinen erhalten. Das Schlucken, die Articulation und Sprache nicht verändert. Die Stimme abgeschwächt, obwohl rein. Pat. kann seinen Namen und Vornamen einigermaassen niederschreiben. Bei einigen willkürlichen Bewegungen entstehen kurzdauernde Beugecontracturen in den Fingern, vorzugsweise der rechten Hand, geringere in den Fingern und Zehen an den übrigen Extremitäten. Deutliche fibrilläre und fasciculäre Zuckungen in allen mehr oder minder atrophischen Muskeln. Die motorischen Gehirnnerven zeigen keinerlei Störungen.

Obere Extremitäten: Bewegungen der Finger auf beiden Seiten äusserst beschränkt und äussern sich in sehr schwacher Extension und etwas kräftigerer Flexion; Handbewegungen sehr geschwächt; Pronation und Supination der rechten Hand von genügendem Umfange, jedoch mit minimaler Kraft ausführbar. Im linken Arme sind diese Bewegungen ganz aufgehoben. Beugung und Streckung des linken Vorderarmes beinahe unmöglich, rechterseits etwas deutlicher. Bewegungen im Schultergelenke auf beiden Seiten erloschen. Hals: Seitwärtsdrehung und Neigung des Kopfes abgeschwächt. — Bewegungen des Rumpfes zwar in allen Richtungen, jedoch langsam und mit sichtlich verminderter Kraft möglich.

Untere Extremitäten: Die Motilität im Hüftgelenk rechts wie links fast gleich 0. Plantarflexion in beiden Fussgelenken aufgehoben, Dorsalflexion in denselben dagegen ziemlich leidlich. Beugung und Streckung der Zehen beiderseits stark behindert. Am besten ist Extension der Unterschenkel erhalten.

Die Coordination der Bewegungen noch möglich, bietet aber Störungen dar.

Die rohe Kraft der rechten Hand 11 kg (bei Fixation 18 kg), die der linken Hand 4 kg (bei Fixation 10 kg).

Passive Bewegungen überall frei, mit Ausnahme der beiderseitigen Fussstreckung, die durch Verkürzung der Wadenmusculatur erschwert ist.

Die Ernährung der Muskeln hat am meisten im Schultergürtel gelitten, wo, namentlich links, der höchste Grad der Atrophie zu beobachten ist, ebenso aber auch in beiden oberen Extremitäten, wo die Atrophie gegen die Peripherie hin allmählich abnimmt, und an der Streckseite der Unterschenkel. Am wenigsten atrophisch sind die Strecker des Oberschenkels, die Mm. glutaei und die langen Rückenmuskeln. Umfang des rechten wie des linken Oberarms in der Mitte $= 18^1/_2$ cm, der Vorderarme $= 19^1/_2$ cm. Der Tonus der von der Atrophie befallenen Muskeln sehr herabgesetzt.

Die mechanische Erregbarkeit der weniger atrophirten Muskeln eher lebhaft hervortretend, die atrophischen dagegen beantworten den Schlag mit dem Hammer mit nur sehr schwacher Contraction. Einen (1—2 Minuten) anhaltenden Muskelwulst bekommt man an beiden Bicepsmuskeln.

Digitized by Google

Elektrische Erregbarkeit.	rechts mm	links mm	Faradische Erregbarkeit.	rechts mm	links mm
Obere Extremitäten:					
M. interosseus I . . .	55	0	M. indicator	44	0
M. „ II . . .	65	0	M. biceps	50	0
M. „ III . . .	55	25	M. extens. carpi uln. . .	70	
M. „ IV . . .	55	0	M. ext. dig. comm. long.	40	25
M. abd. pollic. brev. . .	67	42	M. extens. carpi rad. . .		0
M. flexor pollic. brev. .	60	30	M. supinator long. . .	64	0
M. abd. dig. min. . . .	54	40	M. triceps-cap. int. . .	50	60
M. flexor dig. comm. long.	74	70	M. deltoideus	50	0
M. flexor carpi uln. . .	63		N. medianus	70	65
M. ext. pollic. long. . .	60	0	N. ulnaris	65	65
			N. radialis	36	38
Rumpf:					
M. cucullaris	75	72	M. rectus abdom. . . .	53	50
M. pectoralis major . .	50	52	Lange Rückenmuskeln .	42	45
M. sterno-cleido-mast. . .	78	75	M. rhomboideus . . .	50	0
Untere Extremitäten:					
M. extens. dig. comm. brev.	20	0	M. gastrocnemius . . .	0	
M. tibialis antic. . . .	0	0	M. quadriceps-cap. ext. .	36	30
M. peroneus longus . .	0	25	M. rectus cruris . . .	60	45
M. extens. dig. comm. long.	10		M. flexor halluc. brev. .		30
M. soleus	22		N. peroneus	45	45
			N. popliteus	45	48

Die galvanische Erregbarkeit zeigt das Bild der ausgesprochenen quantitativen Herabsetzung, wobei Entartungsreaction sich weitaus nicht in allen von Atrophie tief ergriffenen Muskeln, deren faradische Erregbarkeit gleich 0 ist, nachweisen lässt; dieselbe fand sich aber im M. extens. digit. comm. long. der linken Hand, im linken M. tibialis anticus, im M. biceps sin. und M. deltoideus sin.

Reflexe: Patellarreflexe erhöht, Achillessehnenreflexe auslösbar; Biceps- und Tricepsreflex rechts deutlich, links herabgesetzt, Cremasterreflex sowie Bauchdecken-, Magengruben- und Fusssohlenreflexe schwach, Analreflex vorhanden.

Blasen- und Mastdarmfunction normal. Erection findet statt. Pupillen reagiren lebhaft, die Weite derselben normal und beiderseits gleich.

Die Sensibilität weist keinerlei subjective Störungen auf; objectiv tactile und Temperaturempfindungen normal.

Ganz unbedeutende Herabsetzung der Schmerzempfindung an den Endphalangen der drei letzten Finger der linken Hand.

Geringe Schmerzempfindung bei Druck auf die Nervenstämme der Extremitäten und auf einige Muskeln.

Muskelsinn normal.

Die höheren Sinnesorgane intact; Augenhintergrund normal.

Vasomotorenreaction lebhaft. Cyanose der Hände und Füsse, besonders der linken Hand. Starke allgemeine Hyperidrosis.

Die psychische Sphäre normal.

Verlauf: Der Kranke verblieb in unserer Klinik $4^1/_2$ Monate lang bei forcirter roborirender, elektrischer und Massagebehandlung. Der Zustand des Pat.

Digitized by Google

verschlechterte sich immer mehr und mehr, und zwar äusserte sich die Verschlimmerung in allmählichem Schwächerwerden der Bewegungen, im Zunehmen der Atrophie, die sich u. A. auch auf die Rumpfmuskeln am meisten ausdehnte, in der Verstärkung der fibrillären und der gröberen fasciculären Zuckungen, die den Kranken oft erheblich beunruhigten, in progressivem Sinken der elektrischen Erregbarkeit. Die Sehnenreflexe gingen zurück. Die Beckenorgane functionirten regelmässig, obschon kurz vor dem Tode sich quälender Harndrang einstellte. Von Seiten der Hautsensibilität blieb der objective Befund unverändert. Es verminderte sich die schmerzhafte Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, die sich auf den linken N. radialis beschränkte; subjectiv bestand kurze Zeit vor dem Tode Nachts das Gefühl von Taubsein in den Beinen, zeitweise lancinirende Schmerzen im rechten Oberschenkel und Kreuzschmerzen. Die Hyperidrosis nahm immer zu. Der Tod trat am 10. März bei völlig erhaltenem Bewusstsein in Folge von hypostatischer Pneumonie ein.

Obductionsbefund: Verwachsung der Pleurablätter der rechten Lunge. Hypostatisch-pneumonische Herde in beiden Lungen. Braune Atrophie des Herzmuskels. Fettige Degeneration der Leber. Stauungsnieren. Chronische Gastritis. Schädelknochen und Hirnhäute normal. Bedeutende venöse Hyperämie der Hirnhäute sowohl wie der Hirnsubstanz. Rückenmark an Umfang beträchtlich verringert, besonders im Bereiche der Halsanschwellung. Auf den Durchschnitten zeigt sich im Cervicalmark eine glattwandige Höhle von 1—$1^1/_2$ mm Durchmesser. Die weichen Häute sowie auch die Substanz des Rückenmarks lassen eine erhebliche venöse Hyperämie erkennen. Die vorderen Wurzeln in allen Höhenabschnitten verdünnt und etwas grau gefärbt.

Das Centralnervensystem wurde in 5% Formollösung, einige der vorderen und hinteren Wurzeln und ebenso Theile von Nervenstämmen in 1% Osmiumsäurelösung gelegt; Muskeln kamen theils in 5% Formol-, theils in Müller'sche Lösung.

Mikroskopische Untersuchung.

Das Gehirn mit Einschluss der Medulla oblongata, abgesehen von überall sichtbarer Injection der grösseren sowohl wie der kleineren Venen, vollkommen normal.

Das Rückenmark. Die oben erwähnte Höhle besitzt die Form einer gegen das obere und untere Ende hin sich nach und nach verengernden Röhre; dieselbe beginnt in der Höhe der 2. Cervical- und reicht bis zu der der 1. Dorsalwurzel. Auf dem Querschnitt sieht man, dass die Höhlenbildung an den Enden von vorn nach rückwärts abgeplattet ist; besonders deutlich ist dies im Niveau der 3. Halswurzel, wo sie ihren grössten Durchmesser erreicht. Während sie in den übrigen Rückenmarksabschnitten, in denen sie hinter dem Centralcanal in der hinteren Commissur, nach unten zu ins vordere Ende der Hinterstränge (in der Höhe der 4.—7. Wurzeln) eindringend, mehr in der linken Hälfte des Rückenmarks gelegen ist, sich von den Seiten her kaum bis zur Basis der Hinterhörner erstreckt, dehnt sie sich hier, d. h. im Niveau der 3. Halswurzel auf der rechten Seite auf einen Theil des hinteren Abschnitts des Vorderhorns aus und nimmt linkerseits nicht nur die gleiche Lage ein, sondern tritt buchtenartig ins Hinterhorn bis zur Mitte seiner Länge hinein.

Diese Höhle ist von einer in deren ganzen Ausdehnung gleich dicken Umhüllung eingefasst oder, richtiger gesagt, sie ist mitten in einem neugebildeten Gewebe gelegen, das, oben in der Höhe der 1. Cervicalwurzel, d. h. oberhalb der oberen Grenze der Höhlenbildung beginnend, sich nach abwärts bis zur 4. Dorsalwurzel, somit um eine Strecke von drei Segmenten weiter als die Höhle fortsetzt. Auf den Querschnitten ist letztere von diesem Gewebe wie von einem

Digitized by Google

mehr oder minder gleichmässig dicken Ringe umschlossen, wobei dasselbe in seiner ganzen Ausdehnung wie ein Keil in das hintere Septum longitudin. des Rückenmarks einschneidet und $^1/_3$—$^1/_2$ der anliegenden ventralen Abschnitte der beiden GOLL'schen Stränge, vorwiegend des linken, in seinen Bereich zieht. Diese Bezirke der Hinterstränge sind vom Process in besonders auffallender Weise am oberen und unteren Ende, da, wo keine Höhlenbildung mehr vorhanden und das neugebildete Gewebe in der grauen Substanz mehr in der hinteren Commissur zu liegen kommt und nur von hinten und von den Seiten her den Centralcanal etwas umfasst, ergriffen.

Bei eingehenderem Studium des Baues des neugebildeten Gewebes der hinteren Commissur wird man gewahr, dass dasselbe aus zwei Schichten von ungleicher Structur besteht. Die innere, unmittelbar an die Höhle angrenzende Schicht stellt ein weitmaschiges Netz von gliösen Fasern dar, die am Rande der Höhle dichter zusammenliegen, wodurch die innere Wandung der letzteren vollkommen glatt erscheint; innerhalb dieses Fasernetzes findet sich eine unbedeutende Anzahl gliöser Zellen mit kleinen Kernen und feinen Ausläufern. In der Höhe der 3. Cervicalwurzel, wo die Höhle die grössten Dimensionen erreicht und, mit den Seitenflügeln an der Grenze der Vorder- und Hinterhörner lagernd, nach den Seiten zu in die graue Substanz vordringt, zeigt die innere Schicht der Gliose rechterseits am Höhlenrande einen solchen Grad von Compactheit, dass sie den Anschein eines schlangenförmig gewundenen Grenzbandes von sklerosirtem Gewebe gewinnt, das vom anliegenden Gewebe scharf absticht, sich nicht färbt und in Form von Festonen in die Syringomyeliehöhle hineindrückt. Die Gewebsmasse dieser sklerotischen Höhlenbildung ist von leeren, stark atrophische Wandungen aufweisenden Gefässen durchsetzt, welche stellenweise bald durch Wanddefecte, bald mittels des Lumens mit der Höhle communiciren. In der Höhe der 6. Cervicalwurzel sind aus den erwähnten Festonen der inneren Höhlenwandung hervorgegangen und lagern in der Höhle zwei polypenähnliche dünngestielte Bildungen, welche die gliöse Structur der beiden Schichten der Wandung so gut bewahrten, dass sie sich deutlich als in die Höhle hinein umgestülpte Wand repräsentiren.

Die zweite, äussere Schicht der gliösen Wandung besitzt eine andere Structur: hier liegen innerhalb eines ziemlich festen gliös-faserigen Gewebes mit vorzugsweise radiärer Anordnung in grosser Menge ovale, mit ihrer Längsaxe ebenfalls radiär geordnete und in centrifugaler Richtung sich verdichtende Gliakerne zerstreut.

Was den neugebildeten, in die Mitte des Territoriums der Hinterstränge eindringenden Keil anbelangt, so besteht derselbe seinem Baue nach aus einem derben Netz von dicht zusammengedrängten Gliafasern, zwischen denen eine geringe Anzahl von Kernen auseinandergeschoben liegt.

Der Centralcanal erscheint in seiner ganzen Längsausdehnung insofern verändert, als er nirgends seinen Hohlraum sowie die regelmässige Anordnung des Endothels beibehalten hat; überall ist eine Proliferation des letzteren zu bemerken, welche die Höhle durch Haufen von in zufälliger gegenseitiger Lagerung befindlichen Zellen ausfüllt. Im Niveau der Syringomyeliehöhle, die in ihrem ganzen Verlaufe hinter und etwas nach links vom Centralcanal gelegen ist, erlitt letzterer eben dadurch bedeutende Veränderungen: so befindet sich in der Höhe der 2. Halswurzel die Hauptmasse seiner Zellen dicht am rechten Rand der Gliawucherung, während die übrigen Zellen, weiter von einander entfernt, sich dem vorderen und linken Rande der Gliose entlang ausgebreitet haben; in der Höhe der 3. Halswurzel, d. h. an der Stelle der stärksten Erweiterung der Syringomyeliehöhle stellt derselbe einen schmalen, an die vordere Commissur angedrückten Streifen dar; an den übrigen Punkten der Längsausdehnung der Höhlenbildung

Digitized by Google

wechselt er fortwährend seine Form und Lage entsprechend den Krümmungen und Localisationen der Gliamuffe.

Aus den gegenseitigen Beziehungen des Centralcanals und der Gliawucherung auf unseren Präparaten ergiebt sich, dass letztere mit der den Centralcanal umgebenden Glia in innigster Verbindung steht; auf deren Boden gelangte sie ja zur Entwickelung, in ihrer ganzen Ausdehnung diesen Zusammenhang bewahrend und eine grosse Unordnung in der Lage des Endothels herbeiführend.

Die Gefässe des Rückenmarks, seiner Häute und Wurzeln sind 1. mit Blut überfüllt; besonders stark sind die feineren Venen und Capillaren der grauen Substanz, namentlich der Vorderhörner injicirt; 2. zeigen sich die perivasculären Räume beträchtlich erweitert, was am deutlichsten an den Gefässen der Commissur hervortritt; 3. sind die Wandungen der die verdichtete innere Schicht der Gliose im Niveau der 3. Cervicalwurzel durchziehenden Gefässe, wie oben bereits erwähnt, auffallend verdünnt, das Endothel derselben erhalten; diese Gefässe, offenbar Capillaren, sind blutleer, stark erweitert und geschlängelt. An den Wandungen der übrigen Gefässe keine Veränderungen zu bemerken; 4. lässt sich an manchen Gefässen, vor Allem im Bereich der grauen Substanz, in den Wandungen und in ihrer Umgebung eine übrigens nicht sehr ausgeprägte kleinzellige Infiltration nachweisen.

Die Nervenzellen der Vorderhörner des Rückenmarks tragen durchgehends und in allen Höhenabschnitten ohne Ausnahme das Bild der tiefsten Veränderungen zur Schau, welche auf verschiedenen Graden der Atrophie beruhend, in manchen Zellen sich in einer mehr oder weniger schwachen Chromatolyse äussern, in anderen wieder in der Aenderung der Zellengrösse, in der Zerstörung und Atrophie der Fortsätze bestehen und schliesslich sich bis auf nur unbedeutende Reste von Zellen in Form structurloser Schollen zeigen. Dass diese Umwandlungen die Uebergangsstufen zum völligen Schwunde der multipolaren Zellen der Vorderhörner veranschaulichen, geht auch noch aus jener deutlichen Verminderung ihrer Zahl, insbesondere da, wo sie in grösster Menge vertreten sein müssen, d. h. im Gebiete der Hals- und Lendenanschwellung, hervor. Die Verringerung der Zahl dieser Zellen erreicht einen solchen Grad, dass an manchen Präparaten aus den genannten Regionen durchweg der vollständige Untergang der Zellen oder, was häufiger, 1—2 mehr oder weniger normale neben einigen atrophischen zu constatiren ist; nur auf seltenen Präparaten finden sich mehr als 6—7 Zellen, von denen 2—3 normale sind. Etwas besser sind die zelligen Elemente in der Höhe der 7. Halswurzel in der lateralen Gruppe, im sogenannten Tractus intermediolateralis erhalten — hier ist fast die ganze Gruppe unbeschädigt — sowie auch im oberen $^1/_4$ des Lendenabschnittes, wo es zwar auch von der Atrophie betroffene Zellen giebt, jedoch ihre Zahl um das Doppelte diejenige in den übrigen Höhenabschnitten übertrifft.

Ausser den veränderten begegnet man in den Vorderhörnern, wiewohl äusserst selten, auch völlig normalen Zellen: in diesen ist u. a. das körnige Aussehen sowie der Kern mit Kernkörperchen und gut erhaltenen basalen Theilen der Fortsätze ganz deutlich sichtbar.

Die Zellen der Clarke'schen Säulen und die der Hinterhörner zeigen weder quantitativ noch qualitativ Abweichungen von der Norm.

Die Veränderungen der Myelinfasern des Rückenmarks beziehen sich fast ausschliesslich auf die intramedullären Theile der vorderen Wurzeln in der ganzen Längsanschwellung des Rückenmarks, wo die Fasern in der Mehrzahl sich als tief degenerirt erweisen. Die hinteren Wurzeln sind in ihrem intramedullären Theile vollkommen unversehrt und zur Genüge reich an Markfasern. Dasselbe lässt sich auch über das Fasernetz der Vorderhörner sagen: es erscheint in hohem Grade atrophisch, von Bündeln ist nichts mehr übriggeblieben, man sieht nur

Digitized by Google

noch einzelne, spärliche blasse Fasern, die die Vorderhörner in verschiedenen Richtungen durchkreuzen, während die in die Hinterhörner eintretenden und dieselben durchsetzenden Fasern keine Veränderungen erlitten zu haben scheinen.

Die Fasern der vorderen Commissur haben an Zahl bedeutend abgenommen.

In der weissen Substanz des Rückenmarks sind von der Affection auch einige Systeme von Längsfasern ergriffen: in den oberen Segmenten des Halsmarks lässt sich eine bilaterale Degeneration des SCHULTZE'schen Stäbchens nachweisen und ausserdem findet sich eine im ganzen Verlauf des Cervicalabschnittes zu verfolgende Atrophie der Fasern der GOLL'schen Stränge, namentlich des linksseitigen.

Auf den nach BUSCH bearbeiteten Präparaten ist die ganze Schnittfläche des Rückenmarks und der Wurzeln, ohne Unterschied des Höhenniveaus, gleichmässig mit schwarzen Schollen übersäet.

Die Neuroglia weist tiefgehende Veränderungen, abgesehen von denjenigen, welche mit der Gliose der den Centralcanal umgebenden grauen Substanz zusammenhängen, im Gebiete der grauen Substanz der Vorderhörner auf; hier erkennt man eine bedeutende Hyperplasie derselben, die sich sowohl in starker Entwickelung des Fasernetzes, als auch in der Vermehrung der Spinnenzellen und der Kerne äussert; in der Hals- und insbesondere in der Lendenanschwellung erscheinen die Vorderhörner dicht mit gewucherter Glia erfüllt; auf dem also von letzterer gebildeten dichten Grunde sieht man gewundene hyperämische Gefässe hinziehen und hier und dort spärliche multipolare Zellen zerstreut liegen. Eine etwas abnorm grosse Zahl der Gliaelemente ist in den Vorderseitensträngen hart an der Grenzlinie der grauen Substanz zu bemerken.

Die weichen Häute zeigen, abgesehen von einer unbedeutenden Hyperämie, nichts Besonderes.

Die extramedullären Theile der vorderen Wurzeln enthalten eine beträchtlich verringerte Quantität der Fasern, was besonders auf den nach WEIGERT-PAL gefärbten Quer- und Längsschnitten in die Augen springt; auf den mit 1% Osmiumsäure behandelten Zupfpräparaten finden sich neben einer Anzahl dem Aussehen nach normaler eine nicht unerhebliche Menge auf verschiedenen Stufen der Entartung stehender Fasern mit Resten von Myelinschollen, sowie sehr zahlreiche stark atrophische mit einer sehr zarten rosenkranzartig eingeschnürten und schwach gefärbten Markscheide.

Die hinteren Wurzeln bieten in jeder Hinsicht das normale Bild dar.

Die peripherischen Nerven erscheinen nicht alle in gleichem Maasse verändert, obwohl derer Umwandlungen ein und derselbe Befund zu Grunde liegt — eine Anzahl degenerirter und eine mehr oder minder bedeutende Menge atrophischer Fasern, d. h. das nämliche, was sich in den vorderen Wurzeln ergeben hat, nur in geringerem Procentsatz im Verhältniss zu den gesunden Fasern.

Die Muskeln (es kamen von ihnen sechs aus verschiedenen Gegenden der Extremitäten und ausserdem ein Stück vom Diaphragma zur Untersuchung) lassen alle an ihren Fasern verschiedene Grade der Volumsabnahme mit nur unerheblicher Zerstörung der quergestreiften Substanz und mit einer Vermehrung der Kerne wahrnehmen; in den stärker von der Atrophie befallenen Muskeln ist eine bedeutende Fettanhäufung im interstitiellen Gewebe zu constatiren; im Allgemeinen kann hier mehr von Atrophie als von Degeneration die Rede sein.

Wenn wir einen Kranken vor uns haben, bei dem sich allmählich eine immer fortschreitende und um sich greifende Schwäche der Extremitäten mit consecutiver, sich in der Localisation an die Territorien der peripherischen Nerven nicht haltender Atrophie entwickelt, und wir hierbei die Sensibilität und die Beckenorgane in normalem Zustande antreffen, so zögern wir nicht die

Digitized by Google

Diagnose chronische Poliomyelitis anterior zu stellen. So hätten wir es in Bezug auf unseren Kranken gethan, wenn zu dieser einfachen Diagnose noch ein gewisses „aber" nicht hinzugekommen wäre, welches durch eine Reihe von Abweichungen vom classischen einfachsten Bilde der Poliomyelitis, wie selbständige reissende Schmerzen, schmerzhafte Empfindlichkeit der Nervenstämme und leichte Anästhesie der Endphalangen der drei mittleren Finger der linken Hand hervorgerufen wurde. Diese Complicationen bewogen uns auch zur Annahme einer Neuritis, obwohl das Symptom des Schmerzes noch nicht unbedingt wider die Poliomyelitis spricht — dasselbe wird von Schuster und Nonne (l. c.) angeführt.

Die etwas erhöhten Patellarreflexe, sowie auch die Cyanose der Hände und Füsse konnten ebenfalls in den Rahmen der Poliomyelitis eingefügt werden, seitdem ersteres von anderen Autoren (Darkschewitsch, Schuster, l. c.) festgestellt worden, und die „main succulante" bei Poliomyelitikern von Dejerine, der Gelegenheit hatte dieselbe bei drei Kranken zu beobachten, zum Gegenstand einer Abhandlung gemacht worden ist.[1]

Jedenfalls führte uns weder das eine noch das andere Symptom, welche beide überdies durch Anästhesie der Fingerspitzen an der linken Hand unterstützt wurden, umsomehr, als es sich um reine, wenn auch schwache Analgesie handelte, auf den Gedanken an Syringomyelie, die uns zwar am Sectionstisch als etwas ganz Unerwartetes überraschte, jedoch in vollkommen befriedigender Weise diese drei zur Poliomyelitis nicht gehörige Symptome erklärt, keineswegs aber umgekehrt, d. h. wenn gleich die letzteren sich durch die Anwesenheit der Höhle auch erklären lassen, so darf man sich doch nicht der Hoffnung hingeben, dass in einem anderen analogen Falle diese drei Merkmale allein zur Erkennung der Syringomyelie neben chronischer Poliomyelitis zu zwingen vermöchten. Und wir glauben, dass die Diagnostik einer derartigen Combination, selbst in denjenigen Fällen, wo die Symptome der Syringomyelie mit noch grösserer Klarheit, als in unserem Falle, hervortreten, sich wohl als eine höchst schwierige erweisen dürfte: wäre die progressive spinale Atrophie das dominirende Symptom, die Erscheinungen der Syringomyelie aber schwach und in nicht besonders charakteristischer Weise ausgesprochen, dann könnte man am ehesten chronische Poliomyelitis im Verein mit irgend welchen individuellen Besonderheiten, gleichzeitiger Polyneuritis, Sklerose der Hinterstränge, wie in der Beobachtung von Schuster (l. c.), ferner amyotrophische Lateralsklerose oder sonst noch etwas diagnosticiren. Würden dagegen die Symptome der centralen Gliomatose in den Vordergrund treten und wäre die Muskelatrophie weit über die Schranken der Hauptsymptome der Syringomyelie verbreitet, so würde sich bei der Diagnostik selbstverständlich die Aufmerksamkeit gänzlich auf diese letzteren richten und dann liesse sich die Atrophie durch die in einigen Höhenabschnitten vorwiegende Localisation in den Vorderhörnern des Rückenmarkes begründen. Und je schwieriger sich eine derartige combinirte Diagnose gestaltet, desto mehr Grund haben wir, die Möglichkeit dieser Combination im Auge zu behalten und

[1] Dejerine, Sur l'existence de la main succulante dans la poliomyelite chronique. Société de Biologie. 1897, 12 Juin.

Digitized by Google

dieselbe da zu suchen oder auszuschliessen, wo zu diesem oder jenem der geringste Anlass zugegen sein sollte.

Ehe wir zur Analyse der wesentlichsten von den zu Tage geförderten Veränderungen übergehen, glauben wir eine nicht uninteressante Einzelheit besonders hervorheben zu müssen: dass nämlich sowohl an den Fasern der vorderen Wurzeln und der peripheren Nerven, als auch an den Muskeln, welche das Bild der stark ausgeprägten Atrophie darboten, von Degenerationszeichen eigentlich nicht viel zu merken ist, und fast alles hauptsächlich auf einfacher, sehr ausgebreiteter und tiefgreifender Atrophie beruht; es ist also anzunehmen, dass diese auf dem Boden eines progressiven Zerstörungsprocesses in den Zellen der Vorderhörner entstandenen Alterationen ihren Charakter einerseits dem Umstande, dass in den Zellen sich gleichfalls eher atrophische, als degenerative Erscheinungen entwickelten, andererseits auch dem sehr langsamen Fortschreiten des Krankheitsprocesses verdanken.

Die Ergebnisse, wie sie bei der Untersuchung des Rückenmarkes erhalten und oben in ausführlicher Beschreibung dargestellt sind, lassen sich auf zwei verschiedene, im gleich Folgenden resumirte Vorgänge zurückführen: 1. auf den gliösen Process, der das Gebiet der hinteren Commissur und Theile der Hinterstränge auf der Strecke des ganzen Cervical- und der vier oberen Segmente des Dorsalabschnittes umfasst, auf die Gliose, innerhalb welcher es zur Bildung einer röhrenförmigen Höhle mit zwei näher zum caudalen Ende hin in dieselbe hineingewachsenen polypenähnlichen ebenfalls gliösen Bildungen kam; 2. auf die chronischen Veränderungen in den Vorderhörnern im ganzen Verlaufe des Rückenmarkes, die sich durch den fast völligen Untergang der multipolaren Zellen und mehr oder minder hochgradige Atrophie der meisten übrigen, durch die Atrophie der vorderen Wurzeln, des Fasernetzes der Vorderhörner und durch üppige Wucherung der Gliafasern und der Spinnenzellen, mit einem Worte — durch die chronische Entzündung der Vorderhörner — Poliomyelitis anterior chronica kennzeichnen.

Der eine ebenso wie der andere Process äusserten sich in unserem Falle in recht deutlicher und typischer Weise, so dass, angesichts ihrer gleichzeitigen Anwesenheit bei unserem Kranken von einem allgemeinen Processe, der in der centralen grauen Substanz sich in Form gliöser Syringomyelie, in den Vorderhörnern in Form der chronischen Poliomyelitis anterior offenbarte, kaum die Rede sein kann, vielmehr jedoch anzunehmen ist, dass hier zwei bestimmte, streng gesonderte pathologische Vorgänge vorliegen.

An und für sich ist die centrale Gliomatose in der typischen Form, in welcher wir sie hier zu Gesicht bekommen, nicht besonders beachtenswerth, denn es können ihr viele ähnliche an die Seite gestellt werden. Weit mehr Interesse beansprucht der andere Befund im Hinblick darauf, dass die Fälle von chronischer Poliomyelitis anterior, welche zur Obduction gelangten, nicht gerade zahlreich sind, sowie in Berücksichtigung des Typischseins unseres Befundes, der vollkommen mit dem von anderen Autoren Beschriebenen übereinstimmt.

Digitized by Google

Seit der Veröffentlichung des classischen Falles von Oppenheim[1], der es zuerst ermöglichte, das Wesen der chronischen Poliomyelitis anterior in pathologisch-anatomischer Hinsicht genauer kennen zu lernen, sammelten sich noch fünf analoge Beobachtungen an, in welchen die mikroskopische Untersuchung zur Ausführung kam (Nonne[2], Darkschewitsch[3], P. Schuster[4], kein ganz reiner Fall, Bielschowsky[5] und Richard Ewald[6]) und dieses Material reicht schon vollkommen aus, um in ziemlich präciser Weise das histologische Bild dieser auch in Bezug auf die intra vitam bestandenen Erscheinungen charakteristischen entzündlichen Affection der Vorderhörner des Rückenmarkes deuten zu können. In den Rahmen des anatomischen Bildes passt wohl auch dasjenige ganz gut hinein, was wir in dieser Hinsicht bei unserem Kranken gefunden haben; dessen Vorderhörner boten ja die gleichen für den entzündlichen Process charakteristischen Veränderungen dar, wie sie auch in den anderen Fällen constatirt sind, nämlich: Hyperämie, stellenweise kleinzellige Infiltration in der Nähe der Gefässe, Vermehrung des Gliagewebes und der Spinnenzellen neben gleichzeitigem Schwunde der Zellen und Fasern in den Vorderhörnern. Der Hauptsache nach stehen damit die Befunde der meisten Autoren im Einklang und, trotzdem nicht alle Bestandtheile des Bildes immer gleich stark ausgeprägt waren, trotzdem in den einen Fällen die Hyperämie nicht besonders ausgesprochen war, in den anderen sich die Deiters'schen Zellen nur spärlich vorfanden, sind die Veränderungen doch in allen sechs bis jetzt beschriebenen Fällen im Wesentlichen dieselben, indem sie mit Bestimmtheit auf einen entzündlichen, nicht aber auf einen degenerativen Vorgang hindeuten. Wir sagen noch mehr: die Localisation des Processes in den Vorderhörnern, in denen die lateralen Zellgruppen so oft verschont blieben, macht es sehr wahrscheinlich, dass der Process in seiner Ausbreitung dem Bassin der Art. spinalis anterioris folgt, deren grössere Zweige, die Art. sulci, bei ihrer Verästellung in der grauen Substanz der Vorderhörner stellenweise nicht bis an die äusseren Zonen derselben, welche von den radialen centripetalen Gefässchen der Vasocorona versorgt werden, ziehen.

Wir wiederholen es, dass die Veränderungen in den Vorderhörnern bei unserem Kranken in so hohem Grade typisch erscheinen und in so befriedigen-

[1] H. Oppenheim, Ueber Poliomyelitis anterior chronica. Archiv f. Psychiatr. XIX. S. 380.

[2] M. Nonne, Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis anterior chronica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. I. S. 136.

[3] L. Darkschewitsch, Ein Fall von chronischer Poliomyelitis. Mitgetheilt in der Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte an der Universität Moskau in der Sitzung vom 20. September 1891.

[4] P. Schuster, Poliomyelitis anterior chronica mit Betheiligung der hinteren Wurzeln und der Burdach'schen Stränge. Neurolog. Centralbl. 1897. S. 342.

[5] M. Bielschowsky, Zur Histologie der Poliomyelitis anterior chronica. Zeitschr. f. klin. Med. XXXVII. S. 1.

[6] R. Ewald, Ein Fall von Poliomyelitis anterior chronica. Inaug.-Dissert. Marburg 1899.

Digitized by Google

der Weise durch die in der Wissenschaft herrschende Auffassung dieses Processes beleuchtet werden, dass man unserer Beobachtung ausschliesslich casuistische Bedeutung beimessen könnte, würde hier nicht ihre Combination mit der oben erwähnten und näher geschilderten gliösen Syringomyelie verliegen. Wir halten es für nicht überflüssig eine solche Vereinigung als eine besonders interessante hervorzuheben, um so mehr als dieselbe kein Unicum mehr darstellt: sie wurde bereits 1879 zuerst von Kahler und A. Pick[1] angeführt, und zwar in einem klinisch nicht beschriebenen Falle, wo sich chronische atrophische Veränderungen in den Vorderhörnern in der ganzen Länge des Rückenmarkes und daneben gleichzeitig gliöse Syringomyelie, die den cervicalen sowohl, als auch beinahe den ganzen dorsalen Abschnitt des Rückenmarkes betraf, vorfanden; und bald danach beschrieb auch J. Hoffmann[2] einen Fall von gliöser Höhlenbildung im Hals- und in der oberen Hälfte des Brusttheils des Rückenmarkes bei chronischen poliomyelitischen Alterationen in der Lendenanschwellung. Hier sowohl wie dort stehen die Autoren nicht an, sich für eine glückliche zufällige Coincidenz zu erklären, ohne nur den Versuch zu machen nach dem genetischen Zusammenhange beider Processe zu forschen. Sie sprechen sogar nicht von der Möglichkeit der gliösen Entartung der Vorderhörner bei ihren gliomatösen Kranken, es ist denn uns auch erklärlich, da die Veränderungen der Vorderhörner bei der Gliomatosis sich scharf von den poliomyelitischen unterscheiden (im ersteren Falle Quellung der Zellen und nachfolgende Degeneration, jedoch kein Untergang derselben, im letzteren Atrophie der zelligen Elemente und deren gruppenweiser Untergang; im ersteren Falle Erhaltenbleiben des Netzes der markhaltigen Fasern in den Vorderhörnern und relative Integrität der Fasern der vorderen Wurzeln, im letzteren hingegen Lichtung und Atrophie der einen ebenso wie der anderen).

Die vorliegende Beobachtung repräsentirt doch schon den dritten Fall einer derartigen Combination und wir müssten nach dem Beispiele unserer Vorgänger uns mit der Anerkennung eines ebenfalls glücklichen Zufalls begnügen, dies hätten wir auch gethan, wären wir nicht von der Statistik vorläufig daran gehindert, um zu einem kategorischen Schlusse zu gelangen, indem sie uns folgende Zahlen beibringt: insgesammt, mit Einschluss des unserigen, existiren 9[3] beschriebene Fälle von chronischer Poliomyelitis anterior (6 einfache und 3 mit Syringomyelie complicirte), es kommen also unter 9 Fällen von Poliomyelitis anterior chronica 3 mit Syringomyelie combinirte Fälle, d. i. 33%, vor; der einfachen Zufälligkeit aber einen so hohen Procentsatz zuzuschreiben, können wir uns derweilen nicht entschliessen, wenngleich wir zu gleicher Zeit nicht im Stande sind, den eigentlichen Sinn dieser Zahlenverhältnisse zu erfassen: der

[1] O. Kahler und A. Pick, Vierteljahrschr. f. d. prakt. Heilkunde. 1879. S. 25.

[2] J. Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. III. 1893. S. 60.

[3] Wir lassen absichtlich diejenigen Fälle, in welchen die Obduction ausblieb, unerwähnt, weil ja das klinische Bild, das bis jetzt viele Schwankungen erlebt hat, noch nicht als ganz genau festgestelltes gelten kann.

Digitized by Google

gegenwärtige Stand der Lehre von den zwei uns interessirenden Processen ist noch so weit von der erforderlichen Vollständigkeit entfernt, dass man in der Aufklärung ihrer gegenseitigen Beziehungen sich noch mehr auf Vermuthungen beschränken müsste.

Würden wir den infectiösen oder toxischen Ursprung der chronischen Poliomyelitis ins Auge fassen und nach dem Zusammenhang mit der Gliomatose, für deren infectiöse Herkunft sich stets diese oder jene Thatsachen anführen lassen, suchen, so könnte man uns entgegenhalten, dass 1. bei diesen beiden Krankheiten des Rückenmarkes der histologische Process nur wenig Gemeinsames mit einander besitzt, und dass 2. auf eine ungeheuere Zahl der Fälle von Syringomyelie nur so wenige Poliomyelitisfälle kommen. Dennoch sind die längsverlaufenden, in der centralen grauen Substanz zu beiden Seiten des Centralcanals eingebetteten Gefässe Anastomosen der Hauptäste jener vorderen Spinalarterie, welche die Vorderhörner ernährt und, wenn wir nun der Ansicht von der Localisation des Giftes in einem bestimmten Gefässgebiete Raum geben und die Existenz einer Verbindung zwischen den zugehörigen Lymphgefässen zulassen würden, so könnte entweder die spätere Entwickelung der Poliomyelitis aus derselben Ursache, welcher auch die Syringomyelie ihr Entstehen verdankt, oder der secundäre chemische Einfluss der durch den gliösen Process erzeugten toxischen Substanz nicht unwahrscheinlich erscheinen.

Wenden wir nun unser Augenmerk dem Trauma, das oft und mit Recht in Betreff der Syringomyelie incriminirt wird, zu und suchen wir in diesem ätiologischen Momente nach dem Verbindungsglied zwischen beiden Processen, so fehlt es auch in dieser Hinsicht nicht an Thatsachen, die für die pathologische Annäherung sich dienlich erweisen können, so gehören hierher unter anderem 4 von Erb[1] und 8 von demselben aus der einschlägigen Litteratur angeführte Beobachtungen (Fr. Schultze, C. Hammer, Rémond, Jolly, Mann, Hüter, N. Weiss, Thiem) betreffend die Frage vom traumatischen Ursprung der chronischen Poliomyelitis, endlich ein von W. Murawjeff[2] veröffentlichter Fall von traumatischer Hämatomyelia anterior.

Wenn man schliesslich bei der Erklärung der Syringomyelie angeborene Anomalien des Centralcanals nicht entbehren kann, was steht uns dann im Wege, um dieses disponirende Moment ebenso zur Erklärung der chronischen Poliomyelitis im Sinne etwaiger congenitaler Eigenschaften der Glia, der Blut- oder Lymphgefässe heranzuziehen?

Allenfalls, von welcher Seite her wir uns auch bemühen mögen den Zusammenhang zwischen der Syringomyelie und der chronischen Poliomyelitis ins Licht zu stellen, dürfte es uns wohl nicht leicht gelingen, über das Gebiet der Vermuthungen hinauszugehen, zu gleicher Zeit aber dürfte es nicht leichter sein, sich dem verhängnissvollen Zahlenverhältnisse 3:9 zu entziehen.

---

[1] Erb, Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarks: Ueber Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XI. S. 122.

[2] W. Murawjeff, Eigenartiger Fall von Hämatomyelie (Haematomyelia anterior). Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 2.

Digitized by Google

[Aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten des Herrn Prof. Dr. Mendel zu Berlin.]

3. Ueber die Beeinflussung der physiologischen Erregbarkeit.

Von Dr. **Raphael Levi** in München.

Der Grad der Erregbarkeit eines Muskels findet seinen Ausdruck nicht in einer constanten Grösse. Es giebt Reize verschiedenster Art, welche dieselbe beeinflussen können, und unter deren Einwirkung dieselbe bestimmte Veränderungen erfährt.

Sehen wir von jenen Agentien ab, welche die Muskelsubstanz in den Zustand einer dauernden oder vorübergehenden Schädigung versetzen und auf diese Weise ihre Erregbarkeitsverhältnisse verändern, so bleiben diejenigen Reize zu betrachten, welche wir im Gegensatze zu jenen als physiologische bezeichnen können.

Während die Verhältnisse am isolirten Muskel Gegenstand eingehender Untersuchung geworden sind, sind dahingegen die Untersuchungen am lebenden Menschen sehr spärlich. Aber gerade für die physiologischen Reize ist der Versuch am Lebenden von grosser Bedeutung. Er geht dieselben Bahnen, in welchen sich die praktische Diagnostik und Therapie bewegt und ist auf diese Weise geeignet ihnen die Wege zu zeigen, welche sie zu gehen hat. Ausserdem ist für den Versuch am intacten Muskel und Nerv ganz besonders eine grosse Anzahl von gleichgerichteten Untersuchungen Vorbedingung für ein einwandfreies Ergebniss, da dieselben niemals mit der Genauigkeit eines physiologischen Experimentes ausgeführt werden können, wie weiterhin des näheren erörtert werden soll.

Die für den lebenden Menschen in Frage kommenden physiologischen Reize, welche die Erregbarkeit des Muskels unter Umständen in bemerkenswerther Weise zu alteriren vermögen, sind hauptsächlich die Arbeit, die Massage und der elektrische Strom.

Die Arbeit übt einen Einfluss auf die Ernährungsverhältnisse des Muskelgewebes aus. Die Blutversorgung wird eine reichlichere, die Lebensvorgänge erfahren einen gesteigerten Ablauf. Der Stoffwechsel wird in einer Weise beeinflusst, dass der Muskel durch das Ueberwiegen der allonomen Assimilirung (Hering) über die autonome Dissimilirung eine allonome aufsteigende Aenderung erfährt und aus dem Zustande des „autonomen Gleichgewichtes“ in den der „Ueberwerthigkeit“ übergeht; er wird leistungsfähiger; die Zuckungshöhen wachsen an und die Erregbarkeit wird grösser.

Den Einfluss der Ernährung auf die Erregbarkeit der Muskeln wies Cushing[1] direct nach dadurch, dass er sie durch Kochsalzlösung von verschiedener Con-

[1] Différences entre l'irritabilité des nerfs et celle des muscles. Arch. Italiennes de Biologie. XXXVII. Fasc. 1.

Digitized by Google

centration für Reize von ihren Nerven aus lähmte und dann den Einfluss von Blut oder Serum auf die Wiedererlangung ihrer Function studirte. In der That stellten die circulirenden Ernährungsflüssigkeiten die Erregbarkeit wieder her.

Neben dieser indirecten Einwirkung der Arbeit auf die Erregbarkeit der Muskelsubstanz scheint jedoch ein spezifischer Einfluss der Muskelthätigkeit nicht zuzukommen. Wenigstens scheinen gewisse Thatsachen in diesem Sinne zu sprechen. So finden wir bei central bedingten Lähmungen, bei denen die trophischen Verhältnisse der betroffenen Musculatur unverändert sind und nur die physiologische Arbeit in Wegfall kommt, sehr häufig kaum nennenswerthe quantitative Veränderungen der gelähmten Seite gegenüber der gesunden. Ferner ist es eine Thatsache, dass nur die fortgesetzte Arbeit, die physiologische Uebung, die Erregbarkeit des Muskels steigert, während eine einmalige gesteigerte Inanspruchnahme des Muskels oder einer Muskelgruppe die Erregbarkeit vermindert. Die günstigen Verhältnisse, welche durch die erhöhte Ernährung gesetzt werden, werden durch erhöhte allonome Dissimilation aufgehoben oder vielmehr verdeckt; die Muskelsubstanz geräth in die negative Modification des autonomen Gleichgewichtes, sie ermüdet, wird unterwertig. Da nun die Muskelsubstanz selbst nicht an specifischer Erregbarkeit zunimmt, resultirt für die einmalige Arbeitsleistung eine herabgesetzte Erregbarkeit. Erst bei fortgesetzter Arbeitsleistung wird die latente Einwirkung durch die Thatsache der gesteigerten Erregbarkeit offenkundig.

Einen interessanten Beweis thatsächlicher Steigerung der faradischen Erregbarkeit durch fortgesetzte Muskelthätigkeit führt Mann[1] an. Er untersuchte den Muskelmenschen Maul und fand z. B. für den M. biceps, dessen Minimalzuckung am normalen Menschen bei 120—130 mm R.-A. eines Inductionsapparates auftritt, bei 150 mm R.-A. schon eine kräftige Zuckung; für den M. vastus internus bei 120 mm R.-A. gegenüber 90—100 mm R.-A. beim normalen.

Ob gewisse Krampfzustände, wie die Tetanie u. s. w., die mit Erhöhung der Erregbarkeit einhergehen, sich eben in den Muskelgruppen mit krankhaft gesteigerter Erregbarkeit localisiren (Erb), oder ob die gesteigerte Inanspruchnahme der befallenen Muskelgruppen in letzteren erst die Erregbarkeitssteigerung hervorbringt (Mann), bleibe dahingestellt.

Aehnlich wie bei der Arbeit liegen die Verhältnisse bei der Massage. Der Einfluss der Massage auf die Erregbarkeit des Muskels ist unbestreitbar. Er äussert sich sowohl beim ermüdeten wie beim nicht ermüdeten. Zunächst macht die Massage aus dem ermüdeten Muskel einen frischen, indem sie die Zersetzungsproducte in die Blutbahn befördert und direct auf die Ernährung und Blutversorgung günstig einwirkt. Er wird dadurch leistungsfähiger, flinker, andauernder zur Arbeit.[2]

Im Gegensatz zur Arbeit kommt aber der Massage noch ein directer erregungssteigender Einfluss auf die Substanz des Muskels zu; denn sie wirkt ja

---

[1] Ueber Veränderungen der Erregbarkeit durch den faradischen Strom. Deutsches Archiv f. klin. Med. LI.

[2] Ruge, Physiologisches über Muskelmassage. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therapie. VI.

Digitized by Google

nicht nur auf den frischen Muskel, sondern eben auch auf den ermüdeten (Maggiora u. A.); andererseits ergeben die Versuche an entbluteten Muskeln, dass die veränderten Ernährungsverhältnisse nicht allein ausschlaggebend für die gesteigerte Erregbarkeit sein können (Ruge op. c.).

Die Einwirkung des constanten Stromes auf den Muskel am lebenden Menschen wurde vielfach Gegenstand genauer und umfassender Untersuchungen. Dagegen sind die analogen Verhältnisse des faradischen Stromes nur sehr wenig und nebensächlich geprüft worden; und die spärlichen Angaben zeigen theilweise einander widersprechende Resultate. Einer der ersten, der diesem Gegenstande systematisch näher trat, war Mann (op. c.). Um die Frage zu entscheiden, in welcher Weise die Erregbarkeit durch den faradischen Strom verändert werde, operirte er mit Inductionsströmen verschiedener Stärke und Dauer und stellte dann die Erregbarkeit sowohl nach einmaligen wie auch nach wiederholten Reizungen fest. Er kam dabei zu folgenden Ergebnissen:

1. Sehr schwache Inductionsströme, deren Intensität unter dem contractionserregenden Minimum liegt, hinterlassen nach mehrere Minuten langem Durchströmen eines Muskels oder Nerven keine Veränderung seiner faradischen Erregbarkeit.

2. Stärkere Inductionsströme, welche eine Contraction eines Muskels hervorbringen, setzen die Erregbarkeit desselben herab, und zwar in um so höherem Maasse, je grösser ihre Intensität und je länger die Zeit ihrer Einwirkung ist. (Ob die Reizung des Muskels direct oder von seinem Nerven aus geschieht, kommt dabei nicht in Betracht.)

3. Regelmässig wiederholtes Faradisiren bewirkt nach einer Reihe von Tagen eine Steigerung der Erregbarkeit des faradisirten Muskels oder Nerven.

Ich habe die Mann'schen Versuche ebenfalls angestellt, und bin im Wesentlichen zu den gleichen Resultaten gekommen. In einzelnen Punkten allerdings hat sich mir ein etwas anderes Verhalten ergeben.

Die Ausführung der Versuche geschah in der Weise, dass zunächst an dem zu untersuchenden Muskel der erregbarste Punkt möglichst genau aufgesucht wurde. Handelte es sich um eine längere Zeit fortgesetzte Beobachtungsreihe, so wurde derselbe durch einen Punkt mit Argentum nitricum gekennzeichnet. In Anwendung kam ausschliesslich der Inductionsstrom. Es wurde nun diejenige Stromstärke (Rollenabstand) ermittelt, bei welcher eben Contraction des Muskels auftrat. Nach der Einwirkung des faradischen Stromes wurde dann wiederum die Stromstärke festgestellt, bei welcher nun die Contraction auftrat. Um etwaige Schwankungen der Stromstärke innerhalb des Apparates zu vermeiden oder zu erkennen, wurden bei jedem Versuche gleichzeitig Controlversuche angestellt; oder es wurden nach Mann's Vorgang gleichzeitig zwei Apparate verwandt, von denen der eine zur Reizung, der andere zur Erregbarkeitsbestimmung diente. Der betreffende Muskel wurde in diejenige Stellung gebracht, in welcher er möglichst erschlafft war.

Was nun die Ströme anlangt, welche stark genug sind, den Muskel zur Contraction bringen zu können, so müssen diese nach meinen Untersuchungen

Digitized by Google

in zwei Gruppen eingetheilt werden: nämlich solche, welche eben die Minimalzuckung hervorzubringen vermögen, und dann solche, welche hinsichtlich ihrer Stärke über dem contractionserregenden Minimum liegen. Diese beiden Stromstärken unterscheiden sich ziemlich charakteristisch voneinander.

Diejenigen Ströme, welche eben kräftig genug sind, den Muskel zur Zuckung zu bringen, zeichnen sich dadurch aus, dass sie die Erregbarkeit in einer grossen Anzahl der Fälle herabsetzen. Das ist aber durchaus nicht immer der Fall. Vielfach berühren sie die Erregbarkeit nicht, in einer dritten Gruppe von Fällen schienen sie dieselbe sogar, in allerdings ganz geringem Grade, zu steigern. Ich will gleich hier bemerken, dass (aus weiter noch zu besprechenden Gründen) auf Differenzen zwischen den einzelnen Versuchsresultaten von einem Rollenabstand von nur ein oder zwei Theilstrichen des Schlittenapparates kein allzugrosses Gewicht gelegt werden darf.

Beispiele:

	Minimal-Zuckung bei Beginn der Reizung bei einem R.-A. von mm	Nach einer Reizung von 3 Min. mit einem R.-A. von mm	Auftreten der Minimal-Zuckung bei einem R.-A. von mm
M. opponens r.	114	114	111
M. interosseus I. r.	113	113	113
M. interosseus III, l.	100	100	101

Weiterhin machte sich aber die bemerkenswerthe Thatsache geltend, dass in den meisten Fällen auch die Herabsetzung nur eine scheinbare war; indem nämlich nach einer Pause von etwa 5 Minuten die Erregbarkeit nicht nur bis zur Norm zurückgekehrt war, sondern sogar eine geringe Steigerung erfahren hatte.

Beispiele:

	Minimal-Zuckung bei Beginn der Reizung b. einem R.-A. von mm	Nach einer Reizung v. 3 Min. mit einem R.-A. von mm	Auftreten der Minimal-Zuckung bei einem R.-A. von mm	Nach einer Pause von 5 Min. Min.-Zuckg. bei einem R.-A. von mm
M. frontalis, l.	127	127	127	130
M. peron. brev., l.	75	75	77	77

Die Versuche mit Strömen, welche über dem contractionserregenden Minimum lagen, ergaben mir die gleichen Resultate wie Mann. Unmittelbar nach Beendigung der Reizung bestand eine Herabsetzung. Nach einer Pause von etwa 5 Minuten war die Erregbarkeit wieder die gleiche wie vorher.

Beispiele:

	Minimal-Zuckung bei Beginn der Reizung b. einem R.-A. von mm	Nach einer Reizung von $1\frac{1}{2}$ Min. mit einem R.-A. von mm	Auftreten der Minimal-Zuckung bei einem R.-A. von mm	Nach einer Pause von 5 Min. Min.-Zuckg. bei einem R.-A. von mm
M. abduct. dig. V, l.	95	80	92	95

Die jeweilige Stärke des Stromes und die Dauer haben den von Mann gefundenen Einfluss auf den Muskel; d. h. die Herabsetzung der Erregbarkeit steigt an mit dem Zuwachs von Stärke oder Zeit, welche beim faradischen Strom angewandt werden.

Digitized by Google

Wird ein Muskel täglich faradisirt, so macht sich nach 8 Tagen, zuweilen schon früher, deutlich eine Steigerung seiner Erregbarkeit bemerkbar.

Was mir nun bei allen diesen meinen Untersuchungen besonders auffallend war, ist eine verhältnissmässige Inconstanz der Erscheinungen. Bei allen Versuchsreihen und Versuchsanordnungen zeigte sich, dass die Reaction auf den faradischen Reiz nicht bei allen Muskeln eine genau übereinstimmende war; es war nämlich in vereinzelten Fällen keine Einwirkung oder sogar eine der regelmässigen entgegengesetzte zu beobachten. Nichtsdestoweniger liess sich bei genügend zahlreichen Versuchen ein gesetzmässiges Verhalten constatiren und konnte man die im anderen Sinne verlaufenden Ergebnisse als Ausnahmen erkennen.

Wie ist aber diese Erscheinung zu erklären? Handelt es sich vielleicht um Versuchsfehler? Im gewissen Sinne ja. Aber innerhalb einer bestimmten Breite sind die Versuchsfehler bei Untersuchungen am lebenden Menschen überhaupt nicht auszuschalten. Es liegt in der Natur der Sache, dass der Versuch am Lebenden nicht mit der Präcision eines Laboratoriumsversuches am ausgeschnittenen Muskel oder curarisirten Thiere verlaufen kann.

Der Leitungswiderstand der Haut, den man vielleicht in erster Linie dafür verantwortlich zu machen geneigt sein könnte, scheint allerdings von ganz geringer Bedeutung für die Untersuchung mit dem faradischen Strom zu sein, da er für diesen Strom so gut wie gar nicht in Betracht kommt und daher vernachlässigt werden kann.[1]

Wichtiger ist, dass eine Muskelzuckung beim Lebenden durchaus nicht immer eine absolut objective Erscheinung zu sein braucht, indem sie nicht immer als directe (unmittelbare) Folge der Nerven- oder Muskelreizung sich darstellt. So steht sie oft indirect (reflectorisch) unter dem Einflusse von Schmerzgefühlen. Manchmal wird eine Spontanzuckung bei leicht sensiblen Personen in dem Moment vorgetäuscht, in welchem der Strom eine unangenehme Empfindung hervorruft. Im Verlaufe der Untersuchung nimmt die Sensibilität ab, die Gefühlsnerven werden durch den faradischen Strom in ihrer Erregbarkeit herabgesetzt, und am Schlusse der Untersuchung erscheint die Minimalzuckung vielleicht bei einem gegen vorher verhältnissmässig zu kleinen Rollenabstand, da inzwischen der störende Einfluss des Schmerzes fortgefallen ist.

Dann ist die jeweilige Stellung der Extremität mit der damit im Zusammenhang stehenden Spannung des Muskels sicher nicht ohne Einfluss auf die Entstehung der Minimalzuckung. Es ist nämlich durch das physiologische Experiment constatirt, dass die Contractionsgrösse (Zuckungshöhe) eines Muskels bis zu einem gewissen Grade mit der Anfangsspannung sowie auch mit dem Spannungszuwachs während der Zuckung wächst. Das gilt sowohl für tetanisirende Reize als auch für Einzelzuckungen (Fick, Heidenhain, Santesson u. A.). Entweder gelingt es nun von vornherein nicht, die Extremität in die für die Untersuchung günstige Stellung zu bringen, oder im Verlaufe der Untersuchung

[1] Stinsing und Gräber, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XL. — Mann, Inaug.-Dissert. 1889.

Digitized by Google

ändert dieselbe ihre Lage, was besonders für wiederholte Untersuchungen an einem und demselben Muskel eine Verschiedenheit der Resultate herbeiführen kann.

Beim physiologischen Experiment spielt auch die Temperatur eine Rolle. Die Hubhöhe zeigt ein absolutes Minimum in der Nähe des Gefrierpunktes, ein Maximum bei 30°. Zuckungsdauer und Latenzstadium nehmen mit sinkender Temperatur zu. Bei Temperaturen über 30° nimmt die Erregbarkeit continuirlich ab. Die Abkühlung verändert die Zuckungsform in einer Weise, die im Sinne einer Ermüdung, einer Abnahme der Energie und Erregbarkeit spricht (Gad und Heymans). In dieser Form nun hat die Temperatur für unsere Versuche freilich keine Bedeutung, da wir wohl nie unter Bedingungen arbeiten, wo die Temperatur ihren Einfluss weiter als bis in die Haut hinein auszuüben im Stande ist. Aber auf anderem Wege, vielleicht durch Vermittelung der sensiblen Nerven, ist der Einfluss der Temperatur unverkennbar, und es ist leicht zu beobachten, dass in der Kälte, etwa im Winter oder an kalten Tagen, wenn der Untersuchte subjectiv unter der Einwirkung der niederen Temperatur steht, die Muskulatur weniger erregbar zu sein scheint als in der Wärme.

Ein weiteres Moment, welches nicht belanglos für das Resultat ist, liegt darin, dass die Erregbarkeit je nach der Natur des Muskels wohl einer gewissen Verschiedenheit unterworfen ist. Ebenso wie die einzelnen Muskeln anatomisch und chemisch von einander verschiedene Gebilde sind, weisen sie physiologisch ein verschiedenes Verhalten auf. Die Muskeln verschiedener Thiere, wie die verschiedenen Muskeln der einzelnen Thierspecies haben ihre Besonderheiten. Nicht nur glatte und quergestreifte, sondern auch unter letzteren beanspruchen gewisse Gruppen ihre gesonderte Stellung in Bezug auf Latenzdauer, Zuckungsverlauf u. s. w. Am Kaninchen wurden verschiedene Contractionsformen bei den rothen und blassen Muskeln festgestellt (Ranvier, Kronecker und Stirling) und ähnliche Verhältnisse wurden bei anderen Thieren nachgewiesen (Marey, Cash u. A.); ja es scheint, dass selbst die einzelnen Fasern eines und desselben Muskels Differenzen in Bezug auf die Zuckungsform constatiren lassen (Grützner u. A.). Aehnliche Verhältnisse lassen sich aber für die Erregbarkeit annehmen, und viele Erscheinungen im Verlaufe meiner Untersuchungen lassen nur ein diesbezügliches Verhalten der Muskelsubstanz wahrscheinlich werden. Wenn wir also unsere Untersuchungen ohne Wahl auf eine grössere Anzahl Muskeln ausdehnen, muss sich innerhalb gewisser Grenzen eine Verschiedenheit des Verhaltens ergeben.

Und noch eine Thatsache schien mir im Verlaufe meiner Versuche von einer gewissen Bedeutung zu sein; nämlich die Localisation des erregbarsten Punktes. Bei längere Zeit fortgesetztem täglichen Elektrisieren schien er sich bis zu einem gewissen Grade zuweilen zu verschieben, so dass er am anderen Tage nicht genau dieselbe Stelle einnimmt wie Tags vorher. Reagirte beispielsweise ein Muskel von seinem erregbarsten Punkte aus bei 110 mm R.-A., so konnte er am nächsten Tage von der gleichen (genau markirten) Stelle aus bei 108 mm erst reagiren, während von einer benachbarten Stelle aus die Reaction thatsächlich bei 110 mm erfolgte. Freilich muss dabei berücksichtigt werden,

Digitized by Google

dass dem erregbarsten Punkte nur ein ganz kleiner Hautbezirk entspricht, und die Elektrode bei der geringsten Verschiebung der Haut von demselben entfernt wird. Jedenfalls darf man nicht mit allzukleinen Elektroden arbeiten.

Schliesslich möge noch darauf hingewiesen werden, dass selbst beim physiologischen Experimente Resultate erzielt werden, die auf eine gewisse „Inconstanz der Materie", wie Samt sich ausdrückt, vielleicht hinzuweisen scheinen. So kam Cushing (op. c.) und Durig[1] zu entgegengesetzten Ergebnissen bei Untersuchungen über den Unterschied der Ermüdbarkeit zwischen dem Muskel und seinem Nerven. Und Santesson[2] giebt selbst zu, nachdem er bei seinen Untersuchungen über die Ermüdbarkeit des Muskels und seiner motorischen Nervenendigungen zu entgegengesetzten Resultaten gekommen war wie Schenk, das Ergebniss sei, dass das Resultat bald so, bald umgekehrt ausfalle.

Fragen wir nun nach der Erklärung der Erscheinungen, welche durch die Einwirkung des faradischen Stromes auf die Muskelsubstanz zu Tage treten. Sie sind das Resultat zweier Factoren. Bei einer einmaligen Einwirkung macht sich zunächst ein gewisser Ermüdungsvorgang geltend, ähnlich wie bei der Arbeit. Gleichzeitig findet aber eine specifische Einwirkung auf das Gewebe des Muskels statt. Das erste Moment hat eine Herabsetzung der Erregbarkeit zur Folge, das zweite eine Steigerung. Bei einmaliger faradischer Reizung überwiegt in der Regel die Herabsetzung der Art, dass die Steigerung verdeckt wird. Es kommt gewissermaassen zu einer Abortivform der myasthenischen Reaction am normalen Muskel, die sich ja am myasthenisch erkrankten bis zur Unerregbarkeit steigert. Ist der Strom jedoch nicht zu stark, so dass die Ermüdungserscheinungen bald weichen, so erhalten wir die nach einer Pause von etwa 5 Minuten thatsächlich auftretende erhöhte Erregbarkeit. Bei starken Strömen fehlte diese positive Nachwirkung in der Regel, da die erregbarkeitsherabsetzende Eigenschaft der Ermüdung offenbar länger einwirkt als die steigernde des faradischen Stromes; vielmehr scheint nach etwa 5 Minuten die Erregbarkeit wieder die vorherige zu sein. Wird die faradische Behandlung jedoch längere Zeit hindurch täglich fortgesetzt, so fällt der Effect der Ermüdung weg (ebenso wie bei der physiologischen Uebung), und es kommt nur die erregungsteigernde Wirkung des faradischen Stromes zum Ausdruck.

Dass der faradische Strom in der That direct auf das Muskelgewebe und dessen Ernährung einwirkt, beweisen die Beobachtungen Tiegels bei curarisirten Froschmuskeln, wonach die Gefässe der Muskeln sich bei der directen Reizung erweitern. Es kommt unter dem Inductionsstrom zur Röthung und sogar eventuell zur Extravasatbildung. Auch bei Durigs (op. c.) Versuch stellte sich unter dem faradischen Strome kräftige Exsudatbildung ein; und Debedat nimmt eine unmittelbare Wirkung der Elektricität auf die Circulation in den Muskeln analog der der physiologischen Uebung an.

In Bezug auf das Verhalten der Ergebnisse des physiologischen Experimentes am isolirten Muskel zu denen der Versuche am Lebenden besteht nun

[1] Centralbl. f. Phys. XIV.
[2] Skand. Archiv f. Phys. XI.

Digitized by Google

in so weit eine Analogie, als dies bei der Verschiedenheit der Versuchsanordnungen möglich ist. v. Bezold, Brücke u. A. fanden, dass die Erregbarkeit des ermüdeten Muskels für kurze Ströme verhältnissmässig eine geringere ist. Der ermüdete Muskel zeigt Abnahme an absoluter Kraft. Rossbach[1] und Bohr[2] fanden, dass ein und derselbe Reiz nach dem Tetanus eine grössere Wirkung (stärkere Zuckung) hervorruft als vor demselben. Bei maximalen Reizen lässt sich diese positive Nachwirkung oft noch nach mehr als einer halben Stunde nachweisen. Tiegel[3] beobachtete am Gastrocneminus des Frosches, dass, wenn man ihm in regelmässigen Intervallen einzelne Inductionsströme von gleichbleibender Stärke zuführt, die Zuckungshöhen durch eine Reihe von mehreren Hundert Zuckungen continuirlich anwachsen, sofern es sich um maximale Reize handelt. Bei minimalen Reizen lässt sich gewöhnlich kein Ansteigen der Zuckungsreihe nachweisen. Aehnliche Beobachtungen wurden von Bowditch, Tiegel und Minot u. A. gemacht. Wird eine solche Reihe unterbrochen und nach einer Pause wieder fortgesetzt, dann ist die erste der neuen Zuckungen kleiner als die letzte vor der Pause, doch beginnt die Zuckungscurve sofort wieder ihren ansteigenden Charakter anzunehmen. Durig (op. c.) fand bei seinen Versuchen über die Ermüdbarkeit der Muskeln, dass dieselben (er arbeitete mit tetanisirenden faradischen Strömen) verhältnissmässig rasch ermüden. Der unerregbare Muskel ist dann für stärkere Ströme wieder erregbar.

Wenn wir so die Ergebnisse zusammenhalten, so zeigen sich die Versuche am Lebenden in ihren Resultaten mit denen des physiologischen Experimentes vollkommen übereinstimmend. Aber auch gewisse praktische Erfahrungen sprechen für die aus den Versuchen gewonnenen Thatsachen. Sehr charakteristisch ist der von Mann untersuchte Fall einer Hemiplegie, bei dem sich ergab, dass auf der regelmässig faradisirten Seite eine Steigerung der Erregbarkeit ganz deutlich vorhanden war. Capriati[4] fand, dass durch fortgesetzte Anwendung des faradischen Stromes die Muskelkraft eine Steigerung erfahre.

So kann es also in der That als unzweifelhaft angesehen werden, dass die Erregbarkeit des Muskels durch den faradischen Strom in dem Sinne beeinflusst wird, dass sie eine Steigerung erleidet. Durch gleichzeitige andere Momente, welche der Inductionsstrom gleichfalls herbeiführt, kommt diese aber in der Regel nur nach wiederholter elektrischer Reizung zum Ausdruck, während die einmalige Anwendung in vielen Fällen eine augenblickliche Herabsetzung je nach Stärke und Dauer zu Tage treten lässt.

Die Bedeutung dieser Thatsachen für die Diagnose und Therapie ergiebt sich hieraus von selbst.

Herrn Prof. Dr. Mendel sowie Herrn Dr. Toby Cohn sage ich für das grosse Interesse, das sie meiner Arbeit entgegenbrachten, den gebührenden Dank.

[1] Pflüger's Archiv. XIII.
[2] Archiv f. Physiologie. 1882.
[3] Ber. der sächs. Ges. der Wiss. 1875.
[4] Zeitschr. f. Elektrotherap. I.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Untersuchungen über das Vorderhirn der Vögel,** von Edinger, in Gemeinschaft mit Dr. A. Wallenberg in Danzig und Dr. G. Holmes in London. (Abhandl. d. Senckenbergischen Naturf.-Ges. XX.)

Die Erforschung des Baues des Vogelvorderhirns, der Edinger und seine Mitarbeiter 8 Jahre gewidmet haben, standen ausserordentlich grosse Schwierigkeiten im Wege. Alle zur Verfügung stehenden Methoden wurden herangezogen: fortlaufende Serienschnitte mit der Markscheidenmethode behandelt, dienten zur Feststellung vieler Bahnen, ergänzend trat die Marchi'sche Degenerationsmethode ein zum Studium der Folgen, von etwa 80 verschiedenen Verletzungen, Zellen und Kerne, wurden nach Nissl und Golgi behandelt, die Markscheidenentwickelung studirt, an 50 Arten der Bau des erwachsenen Gehirns betrachtet. Aber die Gliederung des Organs liess sich nicht aufklären, bis Edinger dazu überging, die Verhältnisse des embryonalen Gehirns zum Gegenstand der Untersuchung zu machen. Da gelang es zunächst, das Haupthinderniss zu beseitigen. Während nämlich das Gehirn des erwachsenen Thieres Pallium und Stammganglion nicht sicher von einander abgrenzen lässt, zeigt der Fötus einen deutlichen Ventricularraum, der die genannten Theile sondert: ein dünnes Pallium von einem mächtigen die Hauptmasse des Organs vorstellenden Stammganglion. Beim erwachsenen Thier ist bis auf geringe Reste der Hirnmantel mit der Striatumoberfläche zu einem ganzen verschmolzen. An dem Ganglion selbst konnten mehrere Theile unterschieden werden: um das „Mesostriatum", den behalsten Theil wölbt sich von oben her das „Hyper- und Epistriatum"; zwischen Hyper- und Mesostriatum schiebt sich keilförmig das „Ektostriatum" ein; das Mesostriatum trägt zwei frontale Fortsätze: Nucleus basalis und Lobus parolfactorius. Die Rinde zeigt nur zwei ausgeprägte Furchen, Fissura limbica externa und interna; an der ventralen Palliumgrenze gelegen scheiden sie das Vorderhirn in einen basalen Abschnitt, der den Riechapparat und das Mesostriatum enthält, und in einen dorsalen, welcher das Pallium in toto und das ganze übrige Stammganglion umfasst. Die Faserung, welche aus Rinde und Stammganglion stammt und zum Theil rückläufig ist, sammelt sich zwischen Hyper- und Mesostriatum zu einer dorsalen Markplatte; diese gelangt, indem sie das Mesostriatum an dessen Basis durchbricht und zieht als „Bracchia cerebri" zum Mittelhirn. Eine Art Capsula interna existirt nur bei den Papageien. Bisher konnten Faserzüge nachgewiesen werden — im ganzen 15 —, welche die Eigenfaserung des Vorderhirns darstellen, solche, welche im Vorderhirn entspringen, und solche, die dorthin gelangen. Unter der ersten Kategorie befinden sich zwei Commissuren: eine galliale und ein Zug, der die Epistrata verbindet, die Commissura anterior; die übrigen sind intracorticale Bahnen, ein caudaler Associationszug des Stammganglions, ein Tractus fronto-occipitalis intrastriaticus und fronto-epistriaticus. Im Vorderhirn entspringen: vom Septum, der frontalen und occipitalen Rinde und dem Striatum Züge zum Mesencephalon, ein Tractus strio-habenularis und fronto-bulbaris. Centripetal entartende Züge ziehen vom Thalamus und Striatum zur Frontal- und Parietalrinde und vom Quintus zum Stirnhirn. Zwischen Vorderhirn und Kleinhirn läuft keine directe Bahn, ebensowenig konnte eine Verbindung mit dem Rückenmark gefunden werden, sondern eine doppelläufige thalamo-bulbäre Faserung bildet hier ein Zwischenglied. Zur Oblongata geht ein schmaler, dickfaseriger, auf- und absteigender Zug. Es giebt eine occipitale Sehbahn, während ein corticaler Riechapparat nicht nachgewiesen ist.

Digitized by Google

Dies sind die Grundlagen des Vogelgehirns, die allen Gattungen gemeinsam sind; aber die Differenzen in der Ausbildung sind ausserordentlich gross. „Das Gehirn der Taube ist von dem der Gans mindestens so unterschieden, wie dasjenige des Kaninchens von dem Gehirn des Hundes, ja von dem Papageiengehirn steht das Taubengehirn reichlich soweit ab, wie etwa das Hundegehirn vom Affengehirn. In die Reihe der übrigen Vertebratengehirne lässt sich das Vogelgehirn nicht ohne Weiteres einfügen. Denn durch die enorme Entwickelung des Stammganglions und seiner Faserung unterscheidet es sich von allen anderen Gehirnen. Auch die Verhältnisse des Stammganglions erlauben höchstens das Hyperstriatum mit dem Nucl. caudatus, das Mesostriatum mit dem Globus pallidus in Vergleich zu bringen. Die doppelläufige Stammganglion-Thalamusfaserung ist wohl ein allen Vertebraten gemeinsamer Typus. Gegenüber dem Reptiliengehirn zeigt das Vogelgehirn insofern einen grossen Fortschritt, als dem einzigen frontalen Rindenbündel der Reptilien bei den Vögeln eine Faserung auch aus der Hinterhauptsrinde und dem Septum zu Thalamus und Mittelhirn gegenübersteht. Bei manchen Vögeln existirt auch eine Parietal- und Temporalfaserung.

Hinsichtlich der Functionen der einzelnen Theile des Vogelgehirns ist noch sehr wenig bekannt; jedoch setzen uns die neuen anatomischen Erkenntnisse in den Stand, frühere physiologische Versuche (Schrader, Kalischer) topographisch zu verstehen; insbesondere scheint dem ventralen Mesostriatum eine wichtige Beziehung zum Fressacte zuzukommen, d. h. einer Gegend, in der so gut wie keine Rinde liegt. Das sind zunächst freilich nur kleine Anfänge; aber eine Fülle von Anregungen, von Wegzeichen für physiologische Untersuchungen, für die weitere Ergründung des anatomischen Baues steckt in den Ergebnissen, die in Edinger's neuem Werke vor uns liegen. A. Homburger (Frankfurt a/M.).

---

2) **Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant,** par Pierre Marie et Georges Guillain. (Semaine médicale. 1903. Nr. 3.)

Ueber Lage und Ausdehnung des Türck'schen Bündels in den Vordersträngen des Rückenmarks herrschen bei den verschiedenen Autoren wenig übereinstimmende Anschauungen. Auf Grundlage eines grossen, vielseitigen Materials kommen die Verff. zu folgenden Schlüssen: Bei Herden in einer Hemisphäre (gleichgültig, ob z. B. die ganze innere Kapsel zerstört ist) findet man im Vorderseitenstrang nur eine unbedeutende Degeneration, die sich entlang des Sulcus ant. hinzieht; die Form ist eine verschiedene, die Breite höchstens 1,5 mm. Mit der Weigert'schen Methode lässt sich die Degeneration in abnehmender Stärke nicht über die Mitte des Dorsalmarkes hinaus verfolgen, mit der Methode nach Marchi bis in das Lumbosacralmark. Sitzt der Herd im Bereich der Brücke oder des Pedunculus cerebri, so findet man eine bedeutend stärkere und ausgedehntere Degeneration; sie nimmt die ganze innere Hälfte des Vorderstranges ein in der Gestalt einer Mondsichel. Im Lumbalmark scheinen diese Fasern zu fehlen (sowohl in Präparaten nach Weigert als nach Marchi). Zweifellos handelt es sich hier um ein ganz anderes Fasersystem als in Degenerationen nach Hemisphärenaffectionen, weshalb die Autoren vorschlagen, dieses Bündel zum Unterschiede von dem directen „Faisceau en croissant" zu nennen. Der Ursprung lässt sich nicht mit Sicherheit angeben. Die Verff. vermuthen, dass es wenigstens theilweise aus jenen Zellgruppen entsteht, die im Hirnschenkel und in der Brücke in der Nachbarschaft der Pyramidenbahn liegen und deren Function bis jetzt eine ganz unbekannte ist. Die Vorderseitenstrangbahn enthält also nicht ausschliesslich Pyramidenfasern, sondern auch noch sog. parapyramidale, die sich mit jenen vermischen. Findet man bei der Untersuchung eines Rückenmarkes Degeneration des „Faisceau en croissant", so weist dies auf einen Herd in der Brücke oder im Hirnschenkel hin. H. Wille (St. Pirminsberg).

Digitized by Google

Physiologie.

3) Die physiologischen Merkmale der Nervenzelle, von O. Langendorff.

Gegenüber der Ansicht mancher neuerer Forscher, die den Nervenzellen jede centrale Bedeutung absprechen und „alles Psychische nur als ein Spiel der Reize der Aussenwelt im Fibrillengitter der grauen Substanz" hinstellen, sucht der Verf. an den Automatien des Reflexes, der Ermüdung und Erholung, der Summation der Reize, der Reflexbahnung und Reflexhemmung, der Latenzzeit, dem Gesetze der specifischen Leitung, des Herzschlages und der Athmung einerseits, ferner an den Willkürbewegungen, bei welchen nach Exner die Nervenzellen „auf den Effect hinarbeiten", an dem Beispiele der specifischen Energie der Sinnesorgane die Nothwendigkeit abzuleiten, dass man nicht nur den Sitz der einfachen, automatischen, nervösen Leistungen, sondern auch der höchsten psychischen Leistungen in die Nervenzellen verlegen müsse.

Verf. gelangt zu folgendem Ergebnisse: „Die Nervenzellen sind Auslösungsapparate, die Energie aufspeichern und diese theils selbstthätig, theils in Folge äusserer Reize entladen. Sie spielen für die willkürlichen und reflectorischen wie für die vegetativen Muskeln zukommenden Bewegungserscheinungen die Rolle von Transformatoren. Sie fungiren als centrale Endglieder der Sinnesleitungen und sind dadurch der Sitz der zum Bewusstsein gelangenden Empfindungen und aller anderen psychischen Leistungen." H. Marcus (Wien).

---

4) Différences entre l'irritabilité des nerfs et celle des muscles, par Dr. H. Cushing. (Archives italiennes de biologie. XXXVII.)

1. Directe Reizung der Mm. gastrocnemii des Frosches kann noch starke Contractionen hervorrufen, auch wenn diese Muskeln durch zahlreiche maximale Reizungen des N. ischiadicus völlig erschöpft sind.

2. Die Endfasern der Nerven sind deshalb als ermüdet zu betrachten, weil die Reizung auch nach Vertauschung der Elektroden erfolglos bleibt.

3. Lässt man Salzwasser durch die Muskeln strömen, so werden sie bald reactionslos gegenüber Reizungen ihrer Nerven.

4. Sind die Muskeln durch physiologische Kochsalzlösungen so erschöpft, dass sie auch bei stärkster Reizung ihrer Nerven nicht mehr reagiren, so können durch directe Reizungen doch noch zahlreiche lebhafte Contractionen erzielt werden.

5. Die Nerven werden um so schneller gelähmt, je concentrirter die Salzlösung ist.

6. Die gelähmten Nerven werden wieder functionsfähig, wenn man Blut oder Serum oder Ringer'sche Lösung durch die Gefässe ihrer Muskeln strömen lässt.

7. Wenn man durch den ermüdeten Muskel eine mit etwas mehr Kalk versetzte Ringer'sche Lösung strömen lässt, so kann der Muskel rigide werden.

8. Intramusculäre Injectionen haben eine ähnliche Wirkung, wie die intravasculären Durchströmungen. O. Hirsch (Wuhlgarten).

---

5) Ueber die sogen. Dissociation der Irritabilität und Conductibilität des entzündeten peripherischen Nerven, von Dr. J. Pelnár. (Arch. bohémes de méd. clin. III. 1902. S. 161.)

Bei seinen Versuchen über das Verhältniss der morphologischen und functionellen Veränderungen der entzündeten peripherischen Nerven constatirte Verf. in 4 Fällen vollständige Abwesenheit der directen elektrischen Erregbarkeit am entblössten Ischiadicus des Frosches ohne Lähmung der entsprechenden Extre-

Digitized by Google

mität — also das, was Duchenne, Schiff beschrieben, aber erst Erb zu deuten versucht hat. Erb nimmt an, die Degeneration der Myelinscheide bei unversehrtem Axencylinder sei die Ursache der Dissociation. Verf. konnte diese Annahme nicht bestätigen. An allen 4 Nerven fand er so viele normale Nervenfasern, dass seiner Meinung nach die Ursache der Störung kaum in einer bestimmten Phase des degenerativen Processes der Nervenfaser zu suchen sei. Dafür machte er an den Querschnitten einen constanten Befund: die ganze Peripherie der Nerven degenerirt, im Centrum normale Fasern. Degeneration der Fasern, die mit den Elektroden in Contact kommen, würde ungezwungen das Ausbleiben der Reaction bei der elektrischen Reizung erklären; zugleich können die Impulse aus dem Rückenmarke frei durch die normalen Fasern im Centrum zu den Muskeln gelangen. Es wäre somit in diesen topischen Verhältnissen die Ursache der genannten Dissociation zu suchen. Autoreferat.

Psychologie.

6) **Beiträge zur Psychologie des Traums**, von W. Weygandt. (Wundt, Philosophische Studien. XX.)

Das Studium der Fragen des Traums ist ein Gebiet, auf dem die reine Selbstbeobachtung des Individuums noch ihre Berechtigung hat, zumal da hier der Anwendung des psychologischen Experimentes, bei dem die Selbstbeobachtung ja nach Möglichkeit ausgeschaltet wird, natürliche Grenzen gezogen sind. Verf., von dem auch schon frühere Arbeiten auf diesem Specialgebiet vorliegen, hat durch jahrelang durchgeführte Aufzeichnungen von Träumen und traumartigen Zuständen ein Material gewonnen, von dem er hier einen Theil verwerthet, und zwar speciell unter Berücksichtigung der Frage nach den ersten Bewusstseinsalienationen beim Eintritt des Schlafes, die gemeiniglich als Schlummerbilder oder hypnagogische Hallucinationen bezeichnet werden. Nach einer kritischen Auseinandersetzung über die Bedeutung, in der die einzelnen Autoren diese Bezeichnung gebrauchen, kommt er zu dem Schlusse, dass das Wort „Hallucinationen" für diese Zustände lieber fallen gelassen werden sollte, weil diese Erscheinungen im Grunde dieselben Empfindungen sind, wie sie im wachen Leben bei besonderer Aufmerksamkeit als vom Körper selbst oder von minimalen Dauerreizen ausgehend beobachtet werden können, und weil ihr Aufleuchten vor dem Einschlafen auf dem Zurücktreten des apperceptiven Denkens beruht. Zu diesen somatischen Sensationen gehören auch die nie ganz aufhörenden entoptischen und entotischen Erscheinungen. Er schlägt vor, den wenig präjudicirenden Ausdruck „präsomnische" oder „anthypnische Sensationen" dafür zu wählen. (Nach der Erfahrung des Ref. spielen doch auch echte hallucinatorische Vorgänge hierbei eine grosse, wenn auch nicht die Hauptrolle.) Vortr. belegt seine Ansicht mit zahlreichen, durch ihre scharfe Beobachtung und ihre Analyse interessanten Beispielen; u. a. findet er eine Stütze in der Beobachtung, dass die Vorstellungen des Schlummerbildes im Ganzen dem zu Grunde liegenden Reiz einigermaassen entsprechen; am genausten trifft dies für die durch die Empfindung von Hunger und Durst hervorgerufenen Vorstellungen zu; manchmal ist es auch nur das, wenn auch in seiner Lebhaftigkeit untrügliche, Bewusstsein der Identität des Gefühlstons während des Traumes und nach dem Erwachen, das die gemeinschaftliche Empfindungsgrundlage bestätigt. Den Moment des Einschlafens hält Verf. für charakterisirt durch das Verschwinden des Situationsbewusstseins, ebenso den des Aufwachens, durch die Wiederkehr desselben; sämmtliche äusseren Merkmale, die zur Erkennung dieses Momentes angegeben worden sind, sind deshalb ungenau und trügerisch.

H. Haenel (Dresden).

Digitized by Google

7) **Geschlechtstrieb und Schamgefühl**, von Dr. Havelok Ellis. Uebersetzt von Julia E. Kötscher. 2. Aufl. (Würzburg 1901, A. Stuber.)

Mit dem im Titel bezeichneten Thema beschäftigt sich nur der erste, kleinste Theil des Buches; er giebt eine lehrreiche Zusammenstellung historischer und ethnologischer Quellen und zeigt daran die Entwickelung des Schamgefühls von einem fundamentalen socialen und psychologischen Gesetz des Lebens zu einer allgemeinen, anerzogenen Tugend; mit Zunahme der Civilisation wird das Schamgefühl ausgedehnter, aber nicht intensiver. Die Behauptung, dass das Schamgefühl eher ein Resultat als eine Ursache der Bekleidung sei, wird unter der Einschränkung gelten gelassen, dass eine vollkommene Erklärung des Phänomens des Schamgefühls damit nicht gegeben ist. — Der zweite Abschnitt behandelt die Frage der Sexualperiodicität und unterzieht dabei ebenfalls alle hierauf bezüglichen Thatsachen einer eingehenden Betrachtung. Ausgehend von dem Phänomen der Menstruation beim Weibe, stellt Verf. zusammen, was von ähnlichen periodischen Erscheinungen in der Geschlechts- und überhaupt animalischen Lebensthätigkeit beim Manne bekannt ist, und kommt aus interessanten Gegenüberstellungen der Curven der jahreszeitlichen Geburtsziffer, der Empfängnissziffer, der Nothzuchtverbrechen, der Curve von Irrsinn und Selbstmord, des jährlichen Brotconsums in Gefängnissen u.s.w. zu dem Schlusse, dass es ausser der monatlichen auch eine jährliche Sexualperiodicität giebt, die im Frühjahr und Herbst zu einer Steigerung der unwillkürlichen geschlechtlichen Erregung führt; auch in den erotischen Jahreszeitfesten, den Oster- und Sonnwendfeuern u. ähnl. erkennt Verf. einen Ausdruck dieser Jahreswelle, die vielleicht eine physiologische Reaction auf die besonderen kosmischen Einflüsse gerade der Aequinoctialperioden darstellt. — Der dritte Abschnitt über „Autoerotismus" ist eine Studie über die unwillkürlichen Aeusserungen des Geschlechtstriebes und umfasst ausser den Erscheinungen der Masturbation auch eine Reihe anderer hierhergehöriger Thatsachen, die erotischen Träume, in einem besonderen Capitel auch die Hysterie. Verf. bemüht sich, den in der Entwickelung der letzten Zeit gelockerten Zusammenhang zwischen Hysterie und Geschlechtsthätigkeit wieder enger zu knüpfen. Er weist auf die Untersuchungen von Breuer und Freud hin, die ja bei ihren genauen psychischen Analysen auch häufig im letzten Grunde auf sexuelle Phänomene stiessen; nach Ansicht des Ref. geht Verf. indessen in der Parallelisirung doch zu weit, wenn er sagt: „der geschlechtliche Orgasmus stimmt insofern mit dem hysterischen Anfall überein, als beide dazu dienen, die Nervencentren zu entlasten und die Gemüthsspannung zu lösen," oder: „es liegt Grund vor zu der Annahme, die Hysterie als eine übertriebene Form eines normalen Zustandes zu betrachten, der eigentlich ein auto-erotisches Phänomen ist." So lange der Krankheitsbegriff noch in dem Umfange angewendet wird, wie es heute in Ermangelung feinerer Trennungen üblich und nothwendig geworden ist, wird ein derartiger Zusammenhang schwerlich durchgängig aufrecht zu erhalten sein. — In der Beurtheilung der Folgen der Masturbation für die Gesundheit stimmt Verf. mit der wohl heute fast allgemein in der Wissenschaft herrschenden Ansicht überein; er führt sogar Fälle an, wo die Masturbation geradezu als Mittel zur Nervenberuhigung betrachtet werden musste; schlimme Folgen kommen meist nur in Folge eines krankhaft veranlagten Nervensystems vor. — Von den drei kurzen Anhängen ist wohl der wichtigste der zweite, der 10 Jahre lang fortgesetzte regelmässige Selbstbeobachtungen über nächtliche Pollutionen enthält, aus welchen sich offenbare Gesetzmässigkeiten und Perioden des Auftretens berechnen lassen; die beiden anderen bringen Abhandlungen über den Einfluss der Menstruation auf die Stellung des Weibes sowie über den autoerotischen Factor in der Religion.

Eine gründliche und umfassende Behandlung des Stoffes kann man dem Buche in allen seinen Theilen nachrühmen. H. Haenel (Dresden).

Digitized by Google

Pathologische Anatomie.

8) **Ueber durch eigenartigen Rindenschwund bedingten Blödsinn,** von Dr. M. Probst, Vorstand des hirnanatomischen Laboratoriums der Landes-Irrenanstalt in Wien. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVI. 1903.)

Eine in der Jugend gesunde, hereditär nicht belastete Frau erkrankte im 21. Jahr zuerst eine Zeit lang an Verworrenheit, dann an einem 3 Jahre lang dauernden Zustand von Nachlässigkeit, Vergesslichkeit, Traurigkeit und psychischer Hemmung. Im 24. Lebensjahr wurde sie unruhig, reizbar, unrein; sie schlief schlecht, benahm sich erotisch und zeigte Essgier. Fortgesetzt nahm ihre psychische Schwäche zu. Im 26. Jahr sammelte sie viel unnützes Zeug, oft war sie motorisch erregt, ihre Stimmung wechselte. Das Körpergewicht stieg auf 95 kg. Beugecontracturen der rechten Zehen stellten sich ein. Im 22. Jahre fielen wiegende Bewegungen des Oberkörpers auf. Eine Zeit lang litt die Kranke an häufigen Krampfanfällen. Im 36. Jahr wurden bei der andauernd manisch-dementen Patientin häsitirende Sprache, Zittern der Zunge und der Finger und Romberg'sches Symptom constatirt. Die Pupillenreflexe waren normal, die Patellarsehnenreflexe waren gesteigert. Im 37. Jahr wurde ein Sarcom des Uterus mit verschiedenen Metastasen festgestellt. Unter Bronchitis und Pyelonephritis erfolgte in demselben Jahre der Tod.

Bei der Section fand sich ein mehrfacher, umschriebener, einfacher Rindenschwund. An einer grossen Anzahl von Hirnwindungen fanden sich Atrophieen verschiedenen Grades. An Orten hochgradiger Atrophie waren die Ganglienzellen vollständig geschwunden; an ihrer Stelle wurden kleine Hohlräume gefunden. Bei sehr fortgeschrittenen Atrophieen war das Mark unmittelbar unter der Rinde betheiligt. Das Mark war zerfallen und geschwunden. Die Rindenoberfläche sah oft wie angenagt aus. Die Gliazellen und Gliafasern waren vermehrt. Durch alles dies war es zur Bildung von Mikrogyrie gekommen. Der Zerfall der Ganglienzellenschichten und später des Markes war ein primärer.

Diesen Rindenschwund bezeichnet Verf. als die pathologisch-anatomische Grundlage der erworbenen Demenz. Die epileptischen Anfälle im 32. Lebensjahre und die vom 26. Jahr bis zum Lebensende constatirten Contracturen der Zehen hält er für bedingt durch die Grosshirnveränderungen. Die Pyramidenbahn fand sich normal. Die mit der Marchi'schen Methode nachgewiesene Degeneration der Hinterstränge ist seiner Meinung nach erst in der letzten Lebenszeit eingetreten — vermuthlich in Folge von Ernährungsstörungen, die die Erkrankung am Sarcom hervorgerufen hat. G. Ilberg (Grossschweidnitz).

Pathologie des Nervensystems.

9) **Des polynévrites chez les enfants,** par Dr. Maurice Perrin. (Archives de médecine des Enfants. 1902. Nr. 12.)

Die Polyneuritis ist, wenn man von der postdiphtherischen absieht, im Kindesalter recht selten; am ehesten findet man sie noch bei Epidemieen von Poliomyelitis: Zusammenstellungen aus der Litteratur ergeben, dass ausser den toxischen Einflüssen, die bei Erwachsenen als Ursache der Polyneuritiden gelten, Alkohol, Arsen, Blei, Kohlenoxyd, namentlich Infectionskrankheiten die Veranlassung allgemeiner Neuritis beim Kinde abgeben können. Einen hierhergehörigen Fall beschreibt Verf. eingehend. Ein 4jähriges Kind war an Rachendiphtherie erkrankt, wobei sich aus dem Belag ausser Löffler'scher Bacillen auch reichliche Streptokokken darstellen liessen. Nach Ablauf des Localprocesses trat unter hohem intermittirendem Fieber eine allmählich zunehmende Lähmung der Extre-

Digitized by Google

mitäten, später auch der Stammmusculatur, mit fehlenden Reflexen auf. Gaumenlähmung war nicht vorhanden, ebenso auch keine sensiblen Symptome. Später stellte sich auch Ptosis, Strabismus, saccadirtes Athmen, fliegender Puls ein. Doch gingen unter langsamen Absinken des Fiebers die Lähmungssymptome wieder zurück, und etwa 3 Monate nach Beginn der Erkrankung war das Kind geheilt. Verf. glaubt hier nicht eine diphtherische, sondern eine septische Polyneuritis voraussetzen zu dürfen. Zappert (Wien).

---

10) **Neuritis multiplex und Ataxie**, von Dr. K. Pándy. (Klin.-ther. Wochenschrift. 1900. Nr. 42—44.)

Verf. theilt aus der medicin. Klinik von Prof. Kétly in Budapest einen Fall von Pseudotabes mit (Ataxie, Romberg, Argyl-Robertson, Westphal, Gürtelgefühl und Blasenschwäche), wo die mikroskopische Untersuchung die hochgradige Entartung der peripherischen Nerven, der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzel ohne irgendwelche entsprechende Veränderung des Rückenmarkes ergab. Die Zellen der Vorderhörner waren verändert (Nissl). — Im Anschluss zu diesem Falle erörtert Verf. den Begriff Ataxie und fasst unsere diesbezüglichen Kenntnisse folgendermaassen zusammen: Es giebt eine:

1. Centrifugale Ataxie (motorischen Ursprungs),

a) bei Cortexläsionen, inter- und intrahemisphärale Ataxie (Dem. paral., Scler. dissem. cortic. vorwiegend in den motorischen Feldern localisirt),

b) bei Läsionen der corticoperipherischen Fasern (Ataxia hemiplegica, Ataxia motoria spinalis);

2. centripetale Ataxie (Hering),

a) bei Läsionen der peripherischcorticalen Fasern,

α) Läsionen der sensiblen Endapparate (experimentell nachgewiesen),

β) Läsion der Hinterseitenstränge des GSS und des KSS (Friedreich'sche Krankheit, Tabes),

γ) Läsion der peripherischen corticalen sensiblen Bahn im Kleinhirn (cerebellare Ataxie),

b) corticale sensible Ataxie (die intra- und interhemisphärische Dissociation des Muskelgefühls, des Sehens, Gehörs u. s. w.);

3. gemischte Ataxie, gleichzeitige Läsion der centripetalen und centrifugalen Leitung:

a) in der Gehirnrinde (die diffusen Krankheiten der sensiblen und motorischen Felder),

b) im Rückenmark (Compression, Verletzungen u. s. w.),

c) diffuse Faserdegeneration peripherischer Nerven (Neuritis multiplex).

Die Unterscheidung und Localisation aller dieser Formen der Ataxie ist bloss auf Grund der Begleiterscheinungen möglich. Sicher ist, dass die Hirnrinde die Association der Bewegungen vermittelt, die Dissociation dieser Bewegungen entsteht jedoch nicht nur, wenn die Fasern der Hirnrinde degeneriren, sondern auch dann, wenn die Faserung der centripetalen oder centrifugalen Wege unterbrochen ist. Autoreferat.

---

11) **Un cas de polynévrite et de psychose polynévrite (maladie de Korsakoff) à la suite d'anthrax dans le cours d'une psychose mélancolique aiguë**, par Serge Soukhanoff et B. Tcheltzoff. (Annales médico-psychologiques. 1902. Mai-Juni.)

Eine 49jährige, belastete, schon früher charakterologisch abnorme Frau, die mit melancholisch-hypochondrischen Symptomen in die psychiatrische Klinik zu Moskau eingetreten war, erkrankte im Anschluss an einen Furunkel an Pyämie.

Digitized by Google

Es traten nun während der Beobachtung polyneuritische Erscheinungen auf, gleichzeitig mischten sich Symptome der Korsakoff'schen Psychose (Gedächtnissschwäche, Herabsetzung der Merkfähigkeit, Desorientirung, Fabulation) in das psychische Zustandsbild, die Depression blieb bestehen. Nach 1monatlicher Beobachtung Exitus. Die Autopsie ergab im Centralnervensystem: Leptomeningitis, Oedem des Gehirns; zahlreiche Degenerationen im Rückenmarke; starke parenchymatöse Neuritis in allen untersuchten peripheren Nerven; entzündliche Veränderung des M. gastrocnemius; ausserdem mehrere Eiterherde. Alkoholabusus war auszuschliessen. — Die Verff. nehmen an, dass die ursprünglich beobachtete Psychose functionell und ohne Zusammenhang mit den späteren pathologischen Veränderungen gewesen sei. Die Pyämie habe durch Schädigung gewisser Drüsen zu einer Autointoxication, diese zur Polyneuritis und zur Korsakoff'schen Psychose geführt, die also nur eine Complication der Melancholie darstellte.

Bumke (Freiburg i/Br.).

12) **Polynévrite palustre,** par E. Boinet. (Revue de Médecine. 1901. S. 422.)

Polyneuritische Lähmung der unteren und oberen Extremitäten mit ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen im Anschluss an wiederholte Anfälle tropischer Malaria. Ausgang in Heilung. Strümpell (Erlangen).

13) **Troubles nerveux intermittents d'origine palustre,** par Dr. Busquet (Alger). (Revue de Médecine. 1901. S. 414.)

Krankengeschichte eines 28jährigen Soldaten, bei dem sich stets zur Zeit der Fieberanfälle Lähmung der Blase und des Mastdarms einstellte. Heilung durch Chinin. Strümpell (Erlangen).

14) **Sur un cas de névrite périphérique d'origine paludéenne,** par Dr. Busquet. (Revue de Médecine. 1901. S. 654.)

Fall von Polyneuritis mit Ausgang in Heilung bei einem 24jähr. Soldaten. Der angebliche ätiologische Zusammenhang der Krankheit mit Malaria geht aus der Krankengeschichte nicht sehr überzeugend hervor.

Strümpell (Erlangen).

15) **Deux cas de polynévrites palustres,** par C. Mathis. (Revue de Médecine. 1902. S. 412.)

Mittheilung zweier Fälle von Malaria-Neuritis aus Guyana. Die Krankheit kommt, wie der zweite Fall beweist, auch bei den Negern vor. Das Ulnarisgebiet war auch in diesen Fällen besonders stark betheiligt.

Strümpell (Erlangen).

16) **Trois cas de polynévrites palustres,** par Dr. Mathis. (Revue de Médecine. 1902. S. 195.)

Mittheilung dreier klinisch beobachteter Fälle von Polyneuritis, die in ätiologische Beziehung zur Malariaerkrankung gebracht werden. Es scheint, dass der N. ulnaris bei dieser Form der Neuritis besonders oft erkrankt.

Strümpell (Erlangen).

17) **Ein Fall von Polyneuritis nach Malaria mit Autopsie,** von A. M. Luzatto. (Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 17.)

Wenn auch in dem vorliegenden Malariafalle, welcher aus Süditalien stammt, die specifischen Parasiten fehlten, wenigstens durch wiederholte Blutuntersuchungen

Digitized by Google

nicht nachgewiesen werden konnten, so stellte doch Verf. aus dem übrigen Befunde die Diagnose Malaria und fasste die Neuritis, welche den Fieberanfällen unmittelbar folgte, als malarische Polyneuritis auf. Alkoholismus, Bleiintoxication, Infection anderer Art waren auszuschliessen. Klinisch stimmte der Fall mit seinen vasomotorischen Störungen und der ausgesprochenen Extensorenparalyse mit der Mehrzahl der bereits publicirten ähnlichen Fälle fast vollständig überein. Der Kranke starb an einer croupösen Pneumonie. Die Autopsie ergab pathologische Befunde der Milz, Leber, Nieren und des Nervensystems. Die mikroskopische Untersuchung der peripheren Nerven zeigte ausgesprochen parenchymatöse Veränderungen, hochgradige Zerbröckelung bis zum völligen Schwund der Myelinscheiden und der Axencylinder, besonders der kleinen Muskel- und Hautnerven, etwas weniger der grossen Nervenstämme. Im Rückenmark fanden sich deutliche Veränderungen der Vorderhornzellen (centrale Chromatolyse, excentrische Stellung des Kerns, mässige Schrumpfung). Für die Pathogenese macht Verf., da Malariaparasiten mit ihrer directen toxischen Wirkung nicht nachgewiesen werden konnten, solche Toxine verantwortlich, welche durch die Zerstörung vieler Erythrocythen und Gewebszellen bei den malarischen Anfällen entstanden waren.

Bielschowsky (Breslau).

---

18) **Ein Fall von acuter exteriorer Oculomotoriuslähmung auf neuritischer Basis**, von Prof. L. v. Frankl-Hochwart. (Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. IX. 1902. S. 322.)

Ein 67jähriger Patient, der im Jahre 1896 eine rechtsseitige Lähmung erlitt, sah plötzlich am 4. October 1901 morgens doppelt, abends konnte er das rechte Auge nicht öffnen. Objectiv: Arteriosklerose, Ptosis rechts, Blick nach rechts innen, oben und links oben eingeschränkt. Parese des rechten Beines. Lues entschieden negirt. Am 1. November 1901 plötzlicher Exitus. Nekropsie: Lungenödem, starke Arteriosklerose, nirgends Zeichen von Lues. Im Gehirn alter Thrombus der Art. foss. Sylvii sinistr. Augenmuskelkerne und Ciliarganglien intact. Am rechten N. oculomotorius acute interstitielle Neuritis (vielleicht arteriosclerotica?). Das Interesse des Falles ist ein doppeltes 1. wegen der Seltenheit von Nekropsieen acuter exteriorer einseitiger Oculomotoriuslähmungen und 2. wegen der diagnostischen Bedeutung, da dieser Fall zeigt, dass derartige Lähmungen auch auf dem Wege isolirter Neuritis des N. oculomotorius zu Stande kommen können.

Marburg (Wien).

---

19) **Deux cas de névrite sciatique causée par des injections mercurielles pratiquées dans les muscles de la fesse**, par Dopter et Tanton. (Revue de Médecine. 1901. S. 793.)

Die Verff. machen mit Recht darauf aufmerksam, dass bei unvorsichtiger Injection von Quecksilberpräparaten (Calomel, Quecksilberjodid) in die Glutäalgegend zum Zwecke der Syphilisbehandlung ziemlich schwere Schädigungen des N. ischiadicus vorkommen können. Sie berichten zwei Fälle, bei denen auf diese Weise ausgedehnte Lähmungen und Atrophieen im Bereiche der Ischiadicusmuskeln und heftige ischialgische Schmerzen hervorgerufen wurden. Erst nach mehreren Monaten trat Heilung ein, die aber auch nicht eine ganz vollständige war. Die Art der Nervenverletzung kann dabei eine verschiedene sein: directe Verletzung des Nerven durch die Nadel der Injectionsspritze, mechanische Schädigung durch einen Bluterguss oder chemische Schädigung durch das injicirte Quecksilberpräparat. Die Verff. haben experimentell durch Injection der gebräuchlichen Quecksilberpräparate bei Meerschweinchen schwere neuritische Veränderungen im Ischiadicus hervorrufen können. Sie empfehlen, bei Injectionen in die Glutaei

Digitized by Google

die mittlere „gefährliche“ Zone, in deren Tiefe der N. ischiadicus verläuft, ganz zu vermeiden. Strümpell (Erlangen).

20) **Sur une épidemie de zona. Reflexions sur la notion du caractère épidémique et contagieux du zona essentiel**, par Ch. Dopter (Val-de-Grâce). (Revue de Médecine. 1901. S. 406.)

Beschreibung dreier Fälle von Herpes zoster, die innerhalb 5 Tagen bei drei in dem gleichen Zimmer einquartirten Soldaten auftraten. Die Erkrankung begann stets mit ausgesprochenen gastrischen und allgemein-infectiösen Symptomen. Der Herpes zoster ist nach dem Verf. als specifische Infectionskrankheit zu betrachten. Strümpell (Erlangen).

21) **État du sang (formule hémo-leucocytaire) dans le zona**, par Sabrazès et Mathis (Bordeaux). (Revue de Médecine. 1901. S. 251.)

Die Verff. stellten genauere Untersuchungen des Blutes in 7 Fällen von Herpes zoster an. Von Anfang an fand sich deutliche Leukocytose, die 4 bis 5 Tage anhält. Vermehrt im Blut sind vor Allem die neutrophilen polynucleären Leukocyten und die eosinophilen Zellen. Mit dem Beginn der Eiterung im Bläscheninhalt nimmt die Leukocytose ab, um aber später zur Zeit der Eintrocknung und Abheilung der Bläschen aufs Neue hervorzutreten. Nach 2 Wochen hat das Blut wieder seine normale Beschaffenheit. In dem Inhalt des Zosterbläschen finden sich ebenfalls vor allem neutrophile polynucleäre Zellen, später treten eosinophile Zellen hinzu. Myelocyten finden sich im Blute sehr selten, im Bläscheninhalt niemals. Strümpell (Erlangen).

22) **The areas of cutaneous distribution of the first sacral and fifth lumbar nerves as illustrated by two cases of herpes zoster**, by A. Clinch. (Brain. 1901. Winter.)

Im 1. Falle handelt es sich um ein Zoster im Gebiet der 1. Sacralwurzel. Blasen sassen an der äusseren Seite der Planta pedis, vorderer Ast des vorderen primären Astes — und beiderseits an der Wirbelsäule etwas über dem Darmbeinkamme, hinterer primärer Ast. Dazu zwei Punkte an der Aussenseite des Ober- und Unterschenkels; dicht am Trochanter major und dicht am Capitulum fibulae. Verf. meint, die 1. Sacralis habe ein schmales Hautgebiet nach aussen und vorn von dem der 2. Sacralwurzel am Ober- und Unterschenkel. — Im 2. Falle — 5. Lumbalis — sassen die Hauptblasen an der Aussenseite des Unterschenkels bis zum Fusse und zwei kleine Flecke in der Mitte der Höhe der Hinterbackenspalte auf der Haut der letzteren, nicht weit von dieser Spalte. Bruns.

23) **Ueber die Localisation des Herpes zoster**, von Dr. H. Skalicka. (Archiv. bohèmes de méd. clin. 1902. S. 125.)

Verf. beobachtete auf der böhmischen Poliklinik in Prag (Prof. Homayer) 3 Fälle von Zoster, wobei die Localisation genau radiculär war und zwar im Bereiche der 3. und 4. Dorsal-, 12. Dorsal- und 1. Lumbarwurzel. Die grösste Intensität der Eruption und der Inflammationssymptome entsprach den hyperästhetischen Punkten von Head. Pelnár (Prag).

24) **Beitrag zur Kenntniss der Meralgia paraesthetica**, von J. Hedenius. (Nord. medic. Arkiv. II. 1902. Nr. 15.)

5 Fälle dieser Krankheit werden mitgetheilt. Einmal war das Leiden doppelseitig. Bei 2 Fällen handelte es sich um Frauen. Verf. behauptet, die Krank-

Digitized by Google

heit wäre unter den Weibern viel gewöhnlicher, als man im Allgemeinen angenommen hat. Das Leiden hatte in sämmtlichen Fällen im Alter von 32 bis 36 Jahren seinen Anfang genommen. Die Kranken waren alle sehr fettleibig; ferner zeigten sie alle grosse Disposition für Neuralgieen und rheumatische Schmerzen. Die Ursache des Leidens konnte zwei Mal festgestellt werden: ein Mal traten nämlich die Symptome unmittelbar nach einer Abkühlung des Beines mit kaltem Wasser ein und ein anderes Mal nach Ueberanstrengung. In einem Falle war vielleicht eine Einspritzung von Diphtherieserum in der Nähe der Spin. il. ant. sup. von Bedeutung gewesen.

Durch die sehr genaue Sensibilitätsuntersuchung erhalten diese Krankengeschichten ein besonderes Interesse. Die Sensibilität für Berührung und leichten Druck (mit anderen Worten also der Drucksinn, Ref.) war in allen 5 Fällen auf dem bekannten Gebiete des Oberschenkels herabgesetzt, jedoch in wechselnder Stärke; tiefer Druck war aber auf dem anästhetischen Gebiete, mit Ausnahme für den Fall III, schmerzhaft. Diese Empfindlichkeit war in der Mitte der anästhetischen Partie immer am stärksten ausgesprochen, wo gleichzeitig die Auffassung der leichten Berührung (also der Drucksinn der Haut, Ref.) am meisten gestört war. Was den Schmerzsinn betrifft, so war in den Fällen I, III und IV „deutliche Hyperalgesie" vorhanden, in II und V dagegen ausgesprochene Analgesie. Bei den sämmtlichen 3 Fällen mit „Hyperalgesie" konnte indessen Kopf und Spitze einer Nadel nicht unterschieden werden; der Meinung des Ref. nach müssen wir deshalb auch hier, trotz der subjectiven Hyperalgesie, eine bedeutende Herabsetzung des Schmerzsinnes annehmen. Verspätung des Schmerzeindruckes wurde in den Fällen I und III gefunden, bei jenem auch Summation des Reizes. Bei den sämmtlichen Fällen war der Wärmesinn abgestumpft oder ganz verschwunden; höhere Temperaturgrade wurden nur als Schmerz aufgefasst. Der Kältesinn war auch stark herabgesetzt, vielleicht jedoch etwas besser erhalten. Die elektrocutane Sensibilität war immer herabgesetzt. Karl Petrén (Upsala).

---

25) **A study of Landry's paralysis with report of three non-fatal cases,** by Theodor Diller. (Journ. of Nervous and Mental Disease. 1902. Oct.)

I. 21jähriger Telegraphist, früher gesund, nicht syphilitisch, verspürt vor 4 Wochen beim Telegraphiren Schwäche mit Ungeschicklichkeit der rechten Hand, 4—5 Tage später Schwäche und Taubheitsgefühl in den Beinen, das eine Woche später auf Arme und Leib überging. Gürtelgefühl, zeitweise Doppeltsehen. Bei der Untersuchung wird Parese der Arme und Beine, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, geringe Insufficienz der Auswärtsdreher der Bulbi constatirt. Schnelle Heilung.

II. $7^1/_2$jähriger Knabe klagt über Schmerzen zuerst in den Beinen, dann in den Armen. 3 Tage nach Auftreten der ersten Beschwerden Lähmung der Beine, Parese der Arme. Nach einer Woche Auftreten einer langsam fortschreitenden Besserung. Keine Bulbärsymptome, innere Reflexe ohne Störungen. Die elektrische Untersuchung ergiebt Entartungsreaction in der Arm- und Schultermusculatur, partielle Entartungsreaction in den Beinmuskeln. Patellarreflexe schwach vorhanden.

III. 25jähriger Mann, im October 1901 syphilitisch inficirt, erkrankt Mitte November desselben Jahres unter Schmerzen in den Beinen, dem Rücken und den Armen, die Tag und Nacht gleichmässig anhalten, morgens am heftigsten sind und besonders intensiv in den Beinen auftreten. Den Schmerzen folgt allgemeine Schwäche in den Gliedmaassen. Bis Ende Januar 1902 Abnahme des Körpergewichts um 23 Pfund. Bei der Untersuchung wird Parese der Beine, geringere der Arme, fibrilläre Zuckungen in der Musculatur des ganzen Körpers constatirt.

Digitized by Google

2 Monate später haben Abmagerung und Lähmungserscheinungen noch zugenommen, der linke Patellarreflex und die Achillessehnenreflexe fehlen. Während der letzten Wochen mehrfach Ischurie.

Ref. würde sich bescheiden, die Fälle als Beispiele von multipler Neuritis von etwas acutem Verlauf anzusehen; eine Nothwendigkeit, sie als Fälle von Landry'scher Lähmung zu betrachten, kann er nicht einsehen, auch die diagnostischen Motive des Verf.'s erscheinen ihm dazu nicht ausreichend.

Martin Bloch (Berlin).

---

26) **Fall af lepra maculo-anaesthetica**, af O. V. Pettersson. (Upsala läkaréfören. förhandl. 1901. S. 187.)

Ein 49 Jahre alter Mann aus einer Gegend, in der Lepra bis dahin ganz unbekannt gewesen war, ohne erbliche Anlage, dessen Frau und Kinder gesund waren und der nie seine Heimath verlassen hatte, bemerkte schon im Jahre 1882, dass seine Beine schwach und matt wurden und fühlte Schmerz und Kribbeln in ihnen. Rothe Flecke zeigten sich im Gesicht, später auch an Brust und Schultern. Die Mattigkeit nahm zu, Parästhesieen traten auch an anderen Stellen auf. In Folge von Kälteeinwirkung verlor Pat. in den zwei letzten Fingern der linken Hand das Gefühl und an der Volarfläche derselben entstanden Blasen, später traten auch Oedeme an verschiedenen Stellen der Beine auf. Bei der Aufnahme im akademischen Krankenhause in Upsala am 2. October 1900 klagte Pat. über Kopfschmerz und Parästhesieen in Armen und Beinen, Schnupfen mit Verlegung der Nasenlöcher durch dicke Krusten, an Gesicht, Brust und Schultern fanden sich erythematöse rothe Flecke, deren Farbe an Intensität wechselt. Die Haut war im Gesicht etwas verdickt, an den Augenbrauen und Augenwimpern waren einzelne Haare ausgefallen. Die Muskeln der Hand waren atrophisch und die Finger nahmen nach den Spitzen hin an Umfang ab, die Endphalangen des 4. und 5. Fingers der linken Hand waren nur in Rudimenten vorhanden. An den Innenseiten beider Oberschenkel fanden sich Drüsenschwellungen. Die Nervi ulnares und peroneales waren verdickt, besonders der linke Ulnaris, der stellenweise spindelförmige Auftreibungen zeigte.

Thermoanästhesie fand sich an beiden Armen und Beinen im ganzen Umfang, von den Finger- und Zehenspitzen an bis zu den Ellenbogen und Knieen hinauf, an den Streckseiten und Beugeseiten, der Berührungs- und Schmerzsinn fehlten ebenfalls in derselben Ausdehnung aufwärts, aber nur an den Streckseiten, an den Beugeseiten waren sie ungestört, auch an den Händen und Füssen, und der Dorsalseite der Hände reichte die Anästhesie für Druck und die Analgesie bis zum 1. Interphalangealgelenk. Oberhalb der Ellenbogen und Kniee fanden sich Zonen von vermindertem Gefühl vor dem Uebergang in das normale Gefühl. Drucksinn, Muskelsinn und Localisationsvermögen schienen nicht verändert. Die Sensibilitätsstörungen zeigten also eine unregelmässige Dissociation. Die Musculi interossei an den Händen, Thenar und Antithenar waren stark atrophisch und dünn, allgemeine motorische Schwäche fand sich in Armen und Beinen, aber ohne eigentliche Atrophie. Trophische Störungen fanden sich an den Fingern (Missgestaltung der äusseren Phalangen) mehr links als rechts.

Im Nasenschleim fanden sich Leprabacillen im frischen Zustande, in von der Stirn entnommener Haut degenerirte, in den Epidermisabschuppungen der erythematösen Flecke keine. Bei einer Untersuchung am 27. December zeigten manche die Krankheit charakterisirende Erscheinungen eine nicht unbedeutende Abnahme. Das Fieber hatte schon seit einem Monate aufgehört, die Hautinfiltration begann abzunehmen, die erythematösen Flecke waren verschwunden, der Schnupfen hatte aufgehört, der Nasenschleim enthielt nur noch Reste zerfallener Bacillen und

Digitized by Google

wenige nicht färbbare Bacillen. Die Bewegungsschwäche und die Anästhesieen waren dagegen unverändert geblieben, die Veränderungen an den Fingern zeigten keine Neigung zur Abnahme, vielmehr zeigten die trophischen Veränderungen, namentlich an den Fingern, eher Neigung zur Zunahme; an der linken Hand löste sich ohne Eiterung und Schmerz ein Nagel ab und die Fingerspitze wurde immer dünner.

Die Diagnose gründete sich namentlich auf den Nachweis der Leprabacillen, dass diese im späteren Verlauf zu verschwinden begannen, spricht nicht gegen diese Diagnose, denn bei älteren Fällen von Lepra anaesthetica nehmen mehrere Autoren diese Möglichkeit an. Walter Berger (Leipzig).

---

27) **Degenerazione e pellagra,** per A. Lui. (Clinica med. ital. 1902. Nr. 3—7.)

Statistische Angaben, aus denen hervorgeht, dass ein grosser Theil der Pellagrösen hereditär schwer belastet ist. Auch körperliche und geistige Degenerationszeichen werden bei ihnen in grosser Menge gefunden. Bei den Nachkommen von Pellagrakranken werden sehr häufig beobachtet: Rhachitis, Tuberculose, Epilepsie, Alkoholismus, Imbecillität u.s.w. Valentin.

---

28) **Durch Streptokokkeninfection verursachte Polymyositis (Polymyositis streptomycotica),** von E. Körmöczi. (Orvosi Hetilap. 1902. Nr. 26. [Ungarisch.])

Ein 23jähriger Arbeiter erkrankt unter Fiebererscheinungen und Schmerzen in den Beinen; am Körper ist trotz genauer Untersuchung keine Spur eines Traumas nachweisbar. Bei der Aufnahme ist die Musculatur des linken Schenkels druckempfindlich und jede Bewegung von heftigen Schmerzen begleitet; an der Medianseite ist die ganze Musculatur aufgedunsen, hart, die Haut fahl und straff gespannt; oberhalb des linken Kniees ein circumskripter rother Fleck, dessen Röthe bei Druck schwindet. Innerhalb zweier Tagen entwickeln sich ähnliche Veränderungen am linken Unterschenkel, am rechten Arme (Triceps und Flexor carpi ulnaris, mit rothen Flecken an den Insertionsstellen), an den Muskeln des linken Unterarms und am rechten Sternocleidomastoideus. Am 3. Tage starb Pat., dessen Fieber bis zu 40,3° stieg.

Aus dem Blute des Kranken (etwa 48 Stunden vor dem Tode entnommen) liessen sich reine Culturen des Streptococcus pyogenes züchten. Die erkrankten Muskeln erschienen bei der Section fahl, erweicht, stark infiltrirt; mikroskopisch waren die Muskelscheiden und Lymphgefässe reichlich mit Streptokokken besäet, die Muskelfasern gequollen, stellenweise zerfallen, die Querstreifung verschwunden. In den Lungen zahlreiche Streptokokkenembolien. Bemerkenswerth ist der gänzliche Mangel jeder Eiterung, da sich die Myositis auf eine entzündliche, seröse Infiltration der erkrankten Muskeln beschränkte. (Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks wurde nicht durchgeführt. Ref.)

Hudovernig (Budapest).

---

29) **Ein Fall von Dermatomyositis,** von Priv.-Doc. Dr. Th. G. Janowsky und Prof. Dr. W. K. Wyssokowicz. (Archiv f. klin. Med. LXXI.)

Der Krankheitsfall betrifft eine 23 Jahre alte Bäuerin, die vorher nicht krank gewesen sein will. Beginn der jetzigen Erkrankung reicht etwa 1 Jahr vor der Aufnahme ins Spital zurück. Es stellten sich Schmerzen zuerst in den Armen, dann in den Beinen und schliesslich am ganzen Körper ein, welche zuletzt so heftig wurden, dass das Gehen unmöglich wurde. Bei der Untersuchung findet sich eine Röthe der Wangen, Stirn und oberen Augenlidern, eine ödematöse Anschwellung der oberen und unteren Extremitäten, in geringerem Maasse

Digitized by Google

auch am Gesicht, Hals und noch an anderen Körperstellen. Jede Bewegung der Extremitäten ist in hohem Maasse schmerzhaft; ebenso jeder Druck; das Oeffnen des Mundes gelingt wegen grosser Schmerzhaftigkeit nur mit Mühe; es zeigt sich erhebliche Röthe der Rachenschleimhaut und Schwellung der Gaumenbögen und des weichen Gaumens. Auch hier wie bei den übrigen Körpertheilen ist die Schwellung wahrscheinlich nicht von der Haut, sondern der Musculatur bedingt. Temperatur 37,5, Puls 80. Patientin geht nach kurzer Zeit an Bronchopneumonie zu Grunde. Die Diagnose wurde auf Dermatomyositis gestellt. Die Section bestätigte die Diagnose. Die Muskeln der Zunge und des Kehlkopfes sowie des ganzen Körpers sind blass, von gelblich-grauer Farbe und sehen wie wachsartig degenerirt aus; die zwischen den Fasern befindliche Bindesubstanz ist mit einer serösen Flüssigkeit durchtränkt. Mikroskopisch erwies sich der Fall zur Kategorie der chronischen gehörend, in welchen sich hauptsächlich der interstitielle Process in den Muskeln mit dem Charakter einer chronischen interstitiellen Granulationsentzündung entwickelt findet, während ausgeprägte parenchymatöse Veränderungen in den Muskeln fehlten. Jacobsohn (Berlin).

30) **Ueber Dystrophia muscularis progressiva**, von Dr. C. Kusumoto. (Neurologia. I. Nr. 4.)

Kurzer Bericht über 2 Fälle, bei denen Heredität oder familiäres Auftreten vermisst wurde. Mikroskopisch zeigte sich das gewöhnliche Bild, Umwandlung der Muskeln theils in Fett-, theils in mehr sehniges Gewebe, sogen. endlose Kernreihen in den Muskelfasern, keine deutlichen Veränderungen im Rückenmark und peripheren Nerven; innnerhalb hochgradig degenerirter Gebiete waren die in ihrer Function noch räthselhaften Muskelspindeln wohl erhalten.

H. Haenel (Dresden).

31) **Deux cas de myopathie primitive progressive**, par L. Spillmann (Nancy). (Revue de Médecine. 1901. S. 22.)

1. Fall. 9jähriges Mädchen. Keine Familiarität. Beginn der Atrophie in früher Kindheit an den Waden. Später hinzutretende Atrophie am Biceps, Triceps, Pectorales, Latissimi dorsi, Supra- und Infraspinati, Thenar, Sacrolumbales, Glutaei. Die Extensoren der Unterschenkel elektrisch unerregbar. Keine fibrillären Zuckungen. — 2. Fall. 7jähriges Mädchen. Keine Familiarität. Beginn der Atrophie in den Waden. Atrophie an den Oberschenkeln und Lumbalmuskeln. Rumpf, obere Extremitäten und Gesicht normal. Elektrische Erregbarkeit der Peronealmuskeln stark herabgesetzt. Fehlende Patellarreflexe.

Verf. rechnet die beiden, recht wenig genau beschriebenen Fälle zur Myopathie, wogegen sich Mancherlei einwenden lässt. Uebrigens betont er selbst, dass es zwischen den myopathischen und den neuropathischen Formen der Muskelatrophie keine strenge Grenze giebt. Strümpell (Erlangen).

32) **Een merkwaardig geval van spieratrofie**, door D. de Buck en L. de Moor. (Handel. van het 5. Vlaam. nat.-en geneesk. Congres te Brugge. 1901. 29. September.)

Bei einem 7 Jahre alten Knaben war im Alter von 2 Jahren im Verlauf von Masern eine allgemeine Muskellähmung aufgetreten mit Delirien und Krämpfen. Es trat langsam Besserung ein, aber eine grosse Schwäche blieb zurück. Das Kind lernte erst spät sprechen. Es bestand Muskelatrophie in den oberen Theilen aller 4 Gliedmaassen, am meisten am rechten Oberarm, weniger am Oberarm und Oberschenkel links, am wenigsten am rechten Oberschenkel; am linken Unter-

Digitized by Google

schenkel bestand Atrophie der Extensoren mit Pes equinus. Die Bewegungen waren wenig gestört, beim Gehen und Stehen zeigte sich eine leichte Lendenlordose, die Schulterblätter standen flügelartig ab, besonders das rechte. Die elektrische Untersuchung ergab Verminderung der Reizbarkeit für beide Stromesarten, keine Entartungsreaction. Gefühlsstörungen waren nicht vorhanden. Die Hautreflexe waren vorhanden, die Sehnenreflexe fehlten an den Stellen, an denen die Muskelatrophie am meisten ausgebildet war. Der Pes equinus wurde mit Durchschneidung der Achillessehne und Gipsverband behandelt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung von Muskelstückchen fand sich Hypertrophie und Atrophie von Muskelfasern neben einander; auch in den am meisten atrophischen Fasern waren noch Kerne vorhanden, die mitunter von einem Rand von nicht differenzirtem Protoplasma umgeben waren. Zwischen den atrophischen Fasern fanden sich manchmal noch mehr oder weniger hypertrophische und wenig oder keine Bindegewebe.

Die Diagnose konnte nur auf eine progressive myopathische Muskelatrophie (Erb's Typus) gestellt werden. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass sich hier eine echte Myopathie auf dem Boden einer abgelaufenen Poliomyelitis oder Polyneuritis entwickelte. Die Verff. nehmen an, dass durch das Maserngift die motorischen Teleneurone und die Muskelfasern ergriffen wurden. Während aber die Teleneurone soweit wieder hergestellt wurden, dass die Reize wieder zu den Muskeln geleitet werden konnten, blieben diese atrophisch, weil der ihnen zugeleitete Reiz trophisch unzureichend war, und es entwickelte sich eine nicht degenerative Muskelatrophie (Dystrophia muscularis progressiva oder Myopathie mit Erb's Typus). Die Verff. meinen, dass die verschiedenen klinischen Formen der Muskelatrophie morphologisch auf demselben Process, der Sarcolyse, beruhen.

Walter Berger (Leipzig).

---

33) Peronaeal type of progressive muscular atrophy, by Duncan Lawrie (Midland med. society). (Brit. med. Journ. 1902. S. 21.)

Ein 37jähriger Knabe litt an dem Peronäaltypus der progressiven Muskelatrophie; keins von 12 Geschwistern des Pat. litt an irgend einer Erkrankung des Nervensystems. Beim Pat. hatte sich vom 18. Lebensmonat ab eine langsam zunehmende Atrophie der Unterschenkelmusculatur ausgebildet, welche zur Bildung eines Pes equino-varus beiderseits führte. Seit 2 Jahren eine allmählich zunehmende Atrophie der kleinen Handmuskeln. Es bestand an beiden Unterschenkeln Abnahme des Temperatursinns sowie Abnahme bezw. Verlust der faradischen Erregbarkeit der afficirten Muskeln. Kniereflexe fehlten.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

34) A case of congenital spinal muscular atrophy (family type) and a case of haemorrhage into the spinal cord at birth, giving similar symptoms, by E. Beevor. (Brain. 1902. Spring.)

Im ersten Falle des Verf.'s handelt es sich um einen in das Gebiet der infantilen progressiven spinalen Muskelatrophie von familialem Typus (Werdnig, Hoffmann) gehörigen Fall. Er war aber als besonderer ausgezeichnet dadurch, dass 1. das Kind schon bei der Geburt an Armen und Beinen sowie am Rumpfe fast vollständig schlaff gelähmt war (es starb 8 Wochen alt), und dass 2. an Rumpf und Beinen auch Analgesie bestand. Anatomisch fand sich neben Atrophie der Vorderhornganglien in diesem Falle auch eine Degeneration der Hinterstränge. 4 Geschwister von 8 waren an demselben Leiden sehr früh gestorben, doch hatte hier das Leiden immer erst nach der Geburt eingesetzt. — Im zweiten Falle handelte es sich um ein schweres Geburtstrauma. Klinisch bestand Erb'sche

Digitized by Google

Plexuslähmung rechts; und schlaffe Lähmung mit Verlust der faradischen Erregbarkeit der Rumpf- und Beinmusculatur mit Analgesie in denselben Gebieten — also fast dasselbe Bild wie im ersten Falle. Anatomisch fand sich eine periphere Läsion des rechten Plexus brachialis, eine Dislocation zwischen 3. und 4. Brustwirbel, eine Höhle im Rückenmarke vom 3.—9. Brustsegment und eine beträchtliche Zerstörung des Marks und Verflechtung der Nervenwurzeln von der zweiten dorsalen Wurzel nach abwärts. In der unteren Brust- und der Lumbarregion war das Mark fast ganz zerstört. Die genaueren interessanten klinischen und anatomischen Details müssen im Original nachgelesen werden. Bruns.

---

35) **Ueber die spinale progressive Muskelatrophie,** von Dr. A. Mathyáš. (Mittheil. aus der medicin. Klinik Maixner's. II. 1902. S. 96.)

Ein Fall von Muskelatrophie, die ihrem Verlaufe nach vom Typus Aran-Duchenne zu chronischer Poliomyelitis überging, und in dem anatomisch Atrophie der vorderen Hörner mit diffuser Sklerose der Seitenstränge, obwohl nicht in einem bei lateraler amyotrophischer Sklerose gewöhnlichen Bereiche, constatirt wurde. Pelnár (Prag).

---

36) **Poliomyelitis of the adult,** by E. W. Taylor. (Journal of Nervous and Mental Disease. 1902. August.)

Auf Grund einer Anzahl klinischer Beobachtungen und eines auch anatomisch untersuchten und in extenso mitgetheilten Falles kommt Verf. nach eingehender kritischer Würdigung aller differentiell-diagnostischen Momente zu folgenden Schlussfolgerungen: Die Poliomyelitis der Erwachsenen ist eine klinisch wohl charakterisirte Affection, die sich kennzeichnet durch initiales Fieber, rapides Auftreten gewöhnlich ausgedehnter motorischer Lähmungen mit Tendenz zur Heilung, aber bisweilen durch Respirationslähmung tödtlich endend. Die Affection ist häufig Gegenstand der Verwechslung mit multipler Neuritis und Landry'scher Lähmung. Ihre anatomische Grundlage ist eine primäre Entzündung im Gebiet der ventralen Arterien des Rückenmarks, die zum Untergange der Vorderhornzellen führt. Die Entzündung ist selten scharf auf die grauen Vorderhörner begrenzt, greift vielmehr häufig auf die dorsale graue Substanz, die benachbarte weisse Substanz und bisweilen auf die Medulla oblongata über. Eine scharfe Grenze zwischen der in Rede stehenden Affection und ähnlichen, ausgedehnteren, die wie die acute Encephalitis, Polioencephalitis und Polioencephalomyelitis zu sehr verschiedenen klinischen Krankheitsbildern Veranlassung geben, ist nicht zu ziehen. Die Krankheit ist daher in anatomischem Sinne weniger scharf charakterisirt als klinisch. Definitiv kann ihr in der Nosologie eine Stellung erst eingeräumt werden nach genauerer Bekanntschaft mit ihrer Ursache bezw. ihren Ursachen gegenüber anderen Degenerations- und Entzündungsprocessen im Nervensystem. Praktisch ist es berechtigt, alle die Fälle als Poliomyelitiden anzusehen, die eine schlaffe atrophische Lähmung acuter Entstehung darbieten und sich anatomisch charakterisiren als Veränderungen der grauen Vorderhörner und deren unmittelbarer Umgebung. Martin Bloch (Berlin).

---

37) **Zwei Fälle von Poliomyelitis anterior chronica beim Erwachsenen,** von v. Rutkowski. (Inaug.-Dissert. Leipzig 1901.)

Die Fälle, welche in der Mendel'schen Poliklinik beobachtet worden sind, betreffen eine 53jährige Frau, welche 16 Jahre vor dem Beginn der Erkrankung sich specifisch inficirt hatte, und um eine 37jährige Patientin, welche im Alter von 23 Jahren Lues acquirirt hatte. In beiden Fällen bestand eine fast voll-

Digitized by Google

ständige schlaffe Lähmung des N. radialis, medianus und ulnaris beiderseits. Die Diagnose wurde auf eine chronische Poliomyelitis anterior gestellt, da in beiden Fällen Schmerzen vollkommen fehlen, Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden waren, die Sehnenreflexe sich normal verhielten und die Lähmung der Atrophie vorausging. Angenommen wurde eine Rückenmarksläsion in der Höhe der 7. Cervical- bis 1. Dorsalwurzel. Ascher (Berlin).

---

38) **Poliomyélite antérieure subaiguë progressive**, par Dr. Maurice Perrin. (Archives des médecine des enfants. V. 1902. Nr. 10.)

Ein 12jähr. Knabe wurde beim Spielen durch einen Sandhaufen verschüttet. Es gelang zwar sofort, das Gesicht frei zu bekommen, doch bedurfte es einiger Arbeit und namentlich eines starken Zuges am rechten Arm, um das Kind zu befreien. Ein halbes Jahr später begann eine Schwäche der rechten Hand und desselben Armes, die von diffuser Atrophie und elektrischer Entartungsreaction gefolgt war. Längere Zeit danach stellte sich eine ähnliche Lähmung auf der linken Seite ein, dann in den Stammmuskeln, im rechten und linken Bein. Die Gesichtsmusculatur, die Sphinkteren, die Sensibilität blieben normal. Das Kind starb nach 19monatlicher Krankheitsdauer.

Verf. glaubt jedenfalls, dass eine durch das Trauma bedingte, subacute Poliomyelitis dem Leiden zu Grunde gelegen sei; ob dieselbe durch aufsteigende Neuritis oder durch primäre Verletzung des Rückenmarks entstanden sei, lässt Verf. unentschieden. Zappert (Wien).

---

39) **A case of complete and temporary paralysis of the limbs in a child — probably a case of recovery from the initial stage of acute anterior poliomyelitis**, by Judson S. Bury. (Brit. med. Journ. 1902. 24. Mai.)

Bei einem 9jährigen Mädchen bildete sich unter heftigen Fiebererscheinungen völlige Lähmung der oberen und unteren Extremitäten aus. Schmerzen bestanden nicht; die Sensibilität blieb intact; die Kniereflexe fehlten. Gehirnnerven nicht betheiligt; keine Blasenstörung.

Anamnestisch konnte keine acute Infectionskrankheit, besonders auch nicht Diphtherie, als Ursache der Affection angesehen werden.

Nach wenigen Tagen der Erkrankung trat rasch fortschreitende Besserung ein, so dass das Kind etwa $2^1/_2$ Woche nach der Aufnahme ins Krankenhaus völlig geheilt entlassen werden konnte. Sogar die Kniereflexe waren wieder normal geworden.

Trotz des ungewöhnlich raschen und günstigen Verlaufs des Falles ist Verf. geneigt, eine beginnende Poliomyelitis ant. acuta anzunehmen. Es sei nicht unwahrscheinlich, dass diese Affection durch Einwirkung von Mikroorganismen (Toxine) entstanden sind, welche schnell zerstört und unschädlich gemacht oder schnell wieder aus dem Körper ausgeschieden wurden. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

40) **A case of multiple lesions of the spinal cord and cranial nerves with amyotrophy, due probably to syphilis infection**, by Bochroch and Gordon. (Journ. of Nervous and Mental Disease. 1902. April.)

Verff. berichten kurz über einen 34jährigen Patienten, der früher im wesentlichen gesund, nicht syphilitisch inficirt und nicht Alkoholist gewesen sein und nur einmal 8 Tage an Gonorrhoe gelitten haben will. Juli 1900 Klagen über Schmerzen in der rechten Supraorbitalgegend, im September Ptosis rechts und Diplopie, im November Schmerzen und Schwäche im linken Bein, Mai 1901

Digitized by Google

Blasenstörungen. Bei der Untersuchung fand sich eine progressive Muskelatrophie spinalen Charakters an den Beinen, links stärker ausgebildet als rechts, rechts Spasmen und Reflexsteigerung, links schlaffe Parese mit Fehlen des Kniephänomens, Babinski beiderseits, rechts Pupillenstarre, links träge Reaction, Oculomotoriusparese rechts. Verff. glauben, dass es sich um eine syphilitische Affection handelt (spinale Amyotrophie + nucleäre Augenmuskellähmung), um so mehr, als unter specifischer Behandlung Besserung eintrat. Martin Bloch (Berlin).

---

41) **Ueber die amyotrophische Lateralsklerose**, von Prof. K. Miura. (Neurologia. I.)

Kurze Schilderung zweier im allgemeinen typischer Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose, bei denen die mikroskopische Untersuchung nach Marchi ergeben hatte, dass die frisch degenerirten Fasern vorwiegend in der Umgebung der Gefässe zu finden waren. Verf. folgert daraus, dass die Degeneration in den weiter von den Gefässen entfernten Partieen beginnt und in deren Nähe ihren Abschluss findet, also nicht wohl durch im Blute circulirende toxische Substanzen hervorgerufen sein könne. H. Haenel (Dresden).

---

42) **Ueber amyotrophische Lateralsklerose**, von L. Katzenstein. (Inaug.-Dissert. München 1902.)

Eine ziemlich ausführliche, fleissige Monographie über die im Titel genannte Krankheit, die von den (klinischen) Krankengeschichten zweier Fälle begleitet ist; wesentlich neue Gesichtspunkte bringt Verf. nicht vor; unangenehm fällt die häufig nachlässige und fehlerhafte Schreibweise der Autornamen auf.
H. Haenel (Dresden).

Psychiatrie.

43) **Ueber die Bettbehandlung bei chronischen Psychosen**, von Würth. (Allgem. Zeitschr. f. Psych. LIX. S. 57.)

Verf.'s Beobachtungen erstrecken sich auf ein grösseres Material unruhiger und halbruhiger Frauen. Mit Einführung der Bettbehandlung wurden auf der „bis zum Unerträglichen überfüllten unruhigen Abtheilung" eine Anzahl Tagesplätze für die Aufstellung von Betten gewonnen und so schon die Unruhe durch die geringere Ueberfüllung günstig beeinflusst. Des Weiteren kommt er zu dem Resultat, dass die dauernde Bettruhe die socialen Eigenschaften bessere, Gewaltthätigkeit und Zerstörungssucht verringere, die Häufigkeit der Anwendung von Narcotica, von Isolirung, überhaupt von Zwangsmaassregeln mindere und die Ueberfüllung in unruhigen Abtheilungen erträglicher gestalte. Eine deutliche Einwirkung auf das Körpergewicht wie auf die Entstehung von Blutarmuth u.s.w., was von Anderen beobachtet wurde, sah er nicht. — In seiner Arbeit legt Verf. ferner Werth auf die Beschäftigung auch Bettlägeriger (Stricken) sowie darauf, bei der Einrichtung kleine Abtheilungen zu bauen, um die unruhigsten Elemente von den übrigen besser trennen zu können. Ohne Zweifel ist die Häufung von unruhigen Elementen in manchen Anstalten auch auf die fehlende Möglichkeit der individualisirenden Behandlung zurückzuführen (Ref.). Jede Isolirung grundsätzlich zu vermeiden, hält Verf. wohl mit Recht nicht für erstrebenswerth, da dieselbe gegenüber der Umgebung unter Umständen eine wichtige therapeutische Maassnahme bedeutet, für die betreffende Person aber in den geeigneten Fällen durchaus keine so grosse Schädigung ist, wie dies neuerdings oft hervorgehoben wird. Das wichtigste erscheint auch hier nicht, jede Isolirung aus Princip abzulehnen, sondern durch geeignete Maassnahmen die Kranken auf einer gewissen

Digitized by Google

socialen Höhe zu erhalten und so der Isolirungsnothwendigkeit prophylaktisch zu begegnen (Ref.). Bei hochgradiger Erregung hat Verf. zu der so sehr gerühmten Einwirkung von Dauerbädern wenig Zuversicht.

Kellner (Untergöltzsch).

III. Aus den Gesellschaften.

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 10. März 1903.

Herr Kellner: **Demonstration des Gehirns eines Porencephalen.**

Es handelt sich um das Gehirn eines rechtsseitig gelähmten Porencephalen, also um einen der selteneren Fälle dieser Erkrankung. Von 21 von mir untersuchten Porencephalen waren 17 links- und 4 rechtsseitig gelähmt. Ob dies seinen Grund darin hat, dass die im linken Gehirn verlaufenden encephalitischen Processe, die zur Porencephalie führen, so schwerer Art sind, dass sie fast alle zum Tode führen, während die Prognose der im rechten Gehirn auftretenden Erkrankungen günstiger ist, oder ob überhaupt die rechte Gehirnhälfte geneigter ist zu encephalitischen Erkrankungen, will ich dahingestellt sein lassen. Thatsache ist, dass etwa 80% aller Porencephalen linksseitig gelähmt sind. Die Erscheinungen, die der Knabe bei Lebzeiten bot, sind folgende: 14jähr. Knabe, rechts gelähmt. Die Anamnese ergiebt, dass der Knabe erst mit 4 Jahren laufen gelernt hat. Starker Hydrocephalus von 61,5 cm Umfang, 20 cm Länge, 17 cm Breite und 13 cm Höhe. Der sonst gleichmässig gebaute Kopf zeigt eine runde Ausbuchtung von 8 cm Durchmesser und 0,5 cm Höhe auf dem unteren hinteren Rande des linken Scheitelbeins. Der rechte Oberarm ist um 4 cm gegen den linken verkürzt, die übrigen Armmaasse sind gleich. Der Oberarm steht spastisch gegen den Thorax adducirt, Lähmung im Gebiete des Axillaris, Spasmus in der N. thoracici anteriores. Der Ellenbogen ist rechtwinklig unbeweglich gekrümmt in Folge von Lähmung im Radialis und Spasmus im M. cutaneus-Gebiet. Die Hand, an der sämmtliche Muskeln gelähmt sind, hängt schlaff herab, ebenso die Finger, die aber etwas activ gebraucht werden können, so dass der Kranke leichte Gegenstände festhalten kann. Nur der Daumen ist völlig schlaff gelähmt, die Sensibilität ist ungestört, die Reflexe sind stark erhöht. Der rechte Oberschenkel ist um 4 cm verkürzt, die übrigen Beinmaasse sind gleich. Der Oberschenkel steht nach innen rotirt, adducirt und stark gebeugt. Auch passive Streckung ist unmöglich. Lähmung der Glutaei, Spasmus im Gebiet des Cruralis und Obturatorius. Der stark gebeugte Unterschenkel kann nur mit Gewalt bis zum rechten Winkel gestreckt werden, ebenso steht der Fuss rechtwinklig zum Unterschenkel fixirt. Lähmung im Cruralis- und Tibialisgebiet, Spasmus in dem des Ischiadicus und Peroneusgebiet. Sensibilität ungestört, Reflexe erhöht, das Gehen ist unmöglich. Der Kranke ist ein sehr tiefstehender Idiot, aber mit Sprachvermögen.

Der Kranke erkrankte vor einigen Wochen und wurde in das Krankenhaus der Alstendorfer Anstalten aufgenommen. Er hatte hohes Fieber und zeigte eine von Tag zu Tag zunehmende Hyperästhesie der Haut wie auch der Bewegungen. Dabei nahmen die Contracturen ebenfalls von Tag zu Tag zu und in den letzten Tagen lag der Kranke mit fest an den Leib gepressten Oberschenkeln da. Unter diesen Erscheinungen einer acuten encephalitischen Erkrankung ging Pat. zu Grunde. Die epileptischen Anfälle traten während seiner Krankheit nicht auf; eine Veränderung der Pupillen war ebenfalls nicht wahrzunehmen:

Die Section ergab Folgendes: Die Knochen des grossen Schädels sind stark verdünnt, doch sind die Fontanellen und Nähte geschlossen. Das Gehirn erschien

Digitized by Google

in der grossen Schädelhöhle als ein abgeplatteter, mit hydrocephaler Flüssigkeit, von der übrigens ein Theil schon bei der Eröffnung des Schädels abfloss, gefüllter Sack. Die Gesammtmenge der im Gehirn vorhandenen Flüssigkeit betrug 1400 g. Dieselbe war klar, schwach blutig gefärbt. Das Gehirn wog 1170 g und bildete eigentlich einen einzigen ungeheuren Porus. Die Dicke der Hemisphären betrug 0,5 bis höchstens 1 cm, der Balken war bis auf ein ganz dünnes Gewebe geschwunden, die Ventrikel in enormer Weise erweitert, so dass man bei der Ausfüllung derselben ganze Hände voll mit Formalin getränkter Watte hineinbringen konnte. Das Ependym der Ventrikel war verdickt und mit zahllosen kleinen Granulationen besäet, so dass es sich an manchen Stellen, z. B. am Boden des 3. Ventrikels, wie ein Reibeisen anfühlte. Die Windungen der Hemisphären zeigen bis auf eine gewisse Abplattung nichts abnormes, am Kleinhirn fällt die geringe Entwickelung des Pons und die weiche Beschaffenheit der Gehirnsubstanz auf. Der Porus, der in diesem Falle in der linken Hemisphäre zu suchen war, fand sich dort in der That vor und konnte neben dem colossal erweiterten Ventrikel an dessen vorderer, seitlicher Fläche als selbständiges Gebilde sehr wohl erkannt werden. Man sah vom Ventrikel aus zwei blokadenähnliche Oeffnungen in eine Höhle von etwa Taubeneigrösse führen, die entschieden nicht als ursprünglich zum Ventrikel gehörig, sondern als der die Lähmungen und übrigen körperlichen Krankheitserscheinungen bedingenden Porus anzusehen war. Autoreferat.

Sitzung vom 24. März 1903.

Herr Grisson und Herr Saenger stellen einen durch **Trepanation geheilten Fall von traumatischer subduraler Hämorrhagie** vor, der neurologisch, chirurgisch und forensisch beachtenswerth erscheint.

Ein 24jähriger Zollbeamter wurde am 22. Februar 1902 bewusstlos in das Hamburger Freimaurerkrankenhaus eingeliefert. Es wurde berichtet, er habe auf dem nahegelegenen Bahnhofe das Geleise überschreiten wollen, sei dabei von einem einfahrenden Zuge von hinten erfasst und zur Seite geschleudert worden. Er habe sich noch selbst erhoben, musste sich aber bald niederlegen und verlor nach kurzer Zeit das Bewusstsein.

Die weiteren Erhebungen ergaben sodann, dass der Patient am Morgen desselben Tages schon einen Unfall erlitten hatte. Er sass in einem Coupée III. Classe. Beim Rangiren erhielt der Wagen einen so heftigen Stoss, dass Patient mit dem Kopf mehrmals intensiv gegen die Holzwand des Coupées geschleudert wurde.

Als G. den Pat. bald nach der Einlieferung sah, war das Bewusstsein zeitweise ungetrübt, zeitweilig war leichter Stupor vorhanden. Manchmal schrie der Kranke laut auf und bot Andeutung von Cheyne-Stokes'scher Athmung dar. Abends war er sehr unruhig. Aeusserlich war über dem rechten Ohr ein kleines Hämatom und am linken Handrücken eine leichte Abschürfung vorhanden. Temperatur morgens 37,2, abends 38,5. Puls 72—88. Mehrfach Erbrechen. Sehnenreflexe lebhaft; Bauchreflexe beiderseits vorhanden.

Pupillen beiderseits gleich, nicht reagirend.

Im Laufe des 23. und 24. Februar besserte sich das Befinden; Pat. wurde etwas klarer; die linke Pupille wurde enger und reagirte nicht auf Licht. Temperatur 38—39, Puls 64, 84, 72.

Am 25. Februar befand sich Pat. vortrefflich, Sensorium frei. Einzige pathologische Symptome: etwas lallende Sprache, Schwäche im linken Mundfacialis und im linken Arm. Puls 60, Temperatur 38,2.

Um 2 Uhr Nachmittags änderte sich plötzlich das Bild: es traten bei freiem Sensorium klonische Zuckungen im linken Facialisgebiet auf. Die Anfälle wiederholten sich mehrfach und gingen auf die Zunge und den rechten Facialis über.

Digitized by Google

Am Morgen des 26. Februar lag Pat. unter andauernden klonischen Krämpfen im linken Facialisgebiet, der Zunge in tiefem Coma mit langsamen Puls (68—62) da. Zeitweise traten auch Zuckungen des linken Arms und der linken Hand auf. Während des Anfalls weite reactionslose Pupillen. Augenhintergrund normal.

Die auf Saenger's Rath nun sofort von Grisson vorgenommene Trepanation über der rechten Centralwindung zeigte nach kreuzweiser Incision der nicht pulsirenden Dura ein beträchtliches subdurales Hämatom. Dasselbe sass stellenweise so fest, dass es mit dem scharfen Löffel entfernt werden musste.

Am 27. Februar war das Sensorium leidlich klar; Temperatur 38,6.

28. Februar. Sensorium besser, kein Fieber.

Am 3. März Entfernung des Tampons.

Am 11. März stand Pat. auf und verliess am 28. März geheilt das Krankenhaus. Er hat sich völlig erholt; nahm seinen Dienst ganz wieder auf und befindet sich jetzt körperlich und geistig ganz gesund. Herr S. hat bei einer genauen Untersuchung seines Nervensystems keine Abweichung von der Norm feststellen können. Es sei noch bemerkt, dass der Wagner'sche Lappen so gut eingeheilt ist, dass der Verletzte sogar einen Helm — er ist Reserveofficier — ohne Beschwerden tragen kann.

Forensisch ist dieser Fall dadurch interessant, dass die Frage aufgeworfen wurde, ob der Bluterguss eine Folge des ersten Unfalls sein könnte. Der Pat. erlitt nämlich denselben im Dienst und der Fiscus hatte den Schaden zu tragen. Den zweiten Unfall erlitt er ausserdienstlich und hatte dann selbst für die Folgen aufzukommen. Da nun festgestellt worden war, dass Pat. sich den ganzen Morgen, gleich nach dem ersten Unfall, in einem leicht benommenen Zustand befunden hatte, da ferner der zweite Unfall sehr geringfügig war, so nehmen die Vortr. an, dass der erste Unfall das subdurale Hämatom bedingt habe.

Das Gericht hat sich dieser Ansicht angeschlossen und den Fiscus zur Tragung der Kosten verurtheilt.

Herr Saenger demonstrirt: a) 30jähriger Arbeiter. December 1902 Kopfverletzung über dem Hinterhauptsbein. Daselbst kindsfaustgrosser Substanzverlust im Knochen. Haut darüber gut verheilt. Hirnpulsation deutlich fühlbar. Die jetzt noch bestehenden Erscheinungen: doppelseitige Hemianopsie mit Erhaltensein eines minimalen Gesichtsfeldes im Centrum lassen darauf schliessen, dass die Verletzung mit grösster Wahrscheinlichkeit beiderseits die Fissura calcarina-Gegend betroffen hat. Die im Rückgang begriffene optische Aphasie und Alexie rührt von einer gleichzeig traumatischen Läsion der zum Gyrus angularis verlaufenden Fasern her. Bemerkenswerth ist dieser Fall weiterhin dadurch, dass keine Seelenblindheit aufgetreten war, und dass keinerlei Augenstörungen nachweisbar waren.

b) 4jähr. Knabe, der seit $^1/_2$ Jahr nicht mehr gehen kann. Seit 5 Wochen anfallsweise Zittern im linken Bein; seit 14 Tagen im linken Arm und seit 6 Tagen Krampfanfälle in den linksseitigen Extremitäten; ferner Zuckungen in den unteren Partien der rechten Gesichtshälfte. Seit 9 Wochen Kopfschmerzen. Vor 5 Tagen plötzliches Erbrechen. Die Untersuchung ergiebt als auffälligstes Symptom eine beinahe permanent vorhandene tonische Streckcontractur der linken oberen und unteren Extremität und eine Contractur des rechten Mundfacialis. Das Vorhandensein einer doppeltseitigen Stauungspapille lässt die Annahme eines Hirntumors als gesichert erscheinen, den S. ins Kleinhirn localisirt. Von dort übt der Tumor eine Druckwirkung auf die obere Ponshälfte aus, wodurch der Gubler'sche Typus sich erklären dürfte.

c) 30jähr. Mann, dem am 7. December 1897 ein 1 m langes Eisenstück auf den Kopf gefallen war. Mehrere Begutachtungen liessen keine objectiven Störungen

Digitized by Google

im Nervensystem erkennen. Die Hauptbeschwerden des Pat. bestanden in Schwindel und Kraftlosigkeit. Ganz langsam hat sich ein Diabetes insipidus entwickelt.

Herr S. betont die Schwierigkeit der Beurtheilung solcher Unfallsfolgen im Frühstadium. Autoreferat.

Sitzung vom 7. April 1903.

Herr Nonne berichtet über 4 Fälle von unter dem Bilde der Myelitis acuta transversa aufgetretener **Lähmung der unteren Extremitäten bei malignen Tumoren.**

Im 1. Falle handelt es sich um einen Mann mit einem Sarcom der Clavicula und der drei obersten Rippen. Es trat nach prämonitorischen Blasenbeschwerden acut eine motorische und sensible Lähmung der unteren Extremitäten und Blasen- und Mastdarmlähmung auf. Die Section zeigte Durchsetzung der meisten Wirbelkörper mit Sarcom, Uebergreifen des Sarcoms auf die Dura mater in der Höhe der mittleren und unteren Dorsalwirbels, ringförmige Umklammerung der Dura in der Höhe des 8. und 9. Dorsalwirbels durch Sarcommassen und eine Quererweichung des Rückenmarks.

Im 2. Falle kam ein 70jähr. Herr wegen vor 2 Tagen nach prämonitorischen Rückenschmerzen acut entstandener Querlähmung der unteren Extremitäten ins Eppendorfer Krankenhaus. Die Leber zeigte sich vergrössert und hart. Die Diagnose wurde auf Metastasen in Wirbel und Dura mater gestellt. Die Section zeigte Carcinose der Leber, Durchsetzung sämmtlicher Wirbelkörper und Carcinommassen, Austapezirung des Wirbelcanals in der Höhe des 5.—11. Dorsalwirbels mit Carcinom, Umklammerung des Rückenmarks und Quererweichung des mittleren Dorsalmarks. Der primäre Sitz des Carcinoms fand sich bei ausführlicher Section nicht.

Im 3. Fall handelt es sich um einen 36jähr. Arbeiter, welcher vor 6 Jahren syphilitisch gewesen war. Er war 3 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus nach vorherigen gürtelförmigen Schmerzen im Rücken acut an Lähmung der unteren Extremitäten und Blasen-Mastdarmlähmung erkrankt. Er hatte eine linksseitige verdächtige Spitzenaffection. Es fand sich eine motorische und sensible Paraplegie der unteren Extremitäten, Blasen-Mastdarmlähmung, Erhöhung der Sehnenreflexe. Auch in diesem Falle ebenso wenig wie in den beiden vorigen Fällen war keine objective Anomalie an der Wirbelsäule nachweisbar. Wegen intensiver Cystitis wurde die Endoskopie der Blase vorgenommen, und es fanden sich Ulcerationen, die auf der chirurgischen Abtheilung für Tuberculose gehalten wurden. Die Diagnose wurde auf Compression durch ein tuberculöses Exsudat im Rückenmark gestellt. Bei der Laminectomie (Dr. Kümmell) fand sich in der Höhe des 8. und 9. Dorsalwirbels die Dura mater ringförmig mit Tumormassen besetzt. Exitus 2 Wochen später. Die Section zeigte ein primäres Sarcom fast aller Dorsalwirbel, auch hier ringförmiges Uebergreifen des Sarcoms auf die Dura und secundäre Compression des Rückenmarks.

Im 4. Falle war eine 44jährige Frau wegen heftiger Schmerzen im Rücken und im Kreuz, welche in die Beine ausstrahlten, in das Eppendorfer Krankenhaus gekommen. Sie fieberte leicht und bei Abwesenheit objectiver Anomalien, speciell solcher an der Wirbelsäule, wurde die Diagnose auf Influenza gestellt. Nach 4 Wochen wurde sie beschwerdefrei und mit objectiv normalem Befund entlassen. 3 Wochen später brach sie bei der Hausarbeit plötzlich gelähmt zusammen. Im Krankenhaus fand sich motorische und sensible Paraplegia inferior, Blasen- und Mastdarmlähmung, Erhöhung der Sehnenreflexe, auch jetzt fand sich weder an der Wirbelsäule, noch an den inneren Organen etwas Abnormes. Es entwickelte sich schnell Decubitus mit Cystopyelitis und der Exitus erfolgte nach 3 Monaten.

Der anatomische Befund war der gleiche wie im 3. Falle.

Digitized by Google

In zwei weiteren Fällen handelt es sich um intramedullär entstandene, zu acuter Querlähmung führende Fälle von Sarcom. Im ersten dieser Fälle war ein bis dahin ganz gesundes 17jähriges Mädchen unter unerheblichen Schmerzen im Laufe von 24 Stunden an den Beinen gelähmt geworden. Im Krankenhaus fand sich eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit fast völliger Aufhebung der Sensibilität und Blasen-Mastdarmlähmung. Die Lähmung ascendirte, ergriff auch die oberen Extremitäten, und unter schweren Bulbärsymptomen erfolgte nach 4 monatlichem Krankenlager der Tod. Es fand sich ein vom mittleren Lendenmark nach oben aufsteigendes Sarcom, welches in der Höhe des oberen Cervicalmarks mit conischer Spitze endigte. Der Bulbus medullae selbst war mikroskopisch frei von Neubildungen.

Im anderen Falle wurde ein 34jähriger Arbeiter, bei dem für Syphilis und Tuberculose kein Anhalt vorlag, und der auch kein Trauma erlitten hatte, ebenfalls unter leichten Rückenschmerzen von Paraplegia inferior mit Incontinentia alvi et urinae befallen. Sein Krankenlager dauerte 2 Monate und die Section zeigte ein intramedulläres Gliosarcom, welches sich vom mittleren Lendenmark bis ins untere Dorsalmark erstreckte.

Ferner berichtet Nonne über einen weiteren Fall, in dem es auf dem Boden einer allgemeinen Knochencarcinose wiederum zu einer acuten, schlaffen motorischen und sensiblen Querlähmung der unteren Extremitäten mit Blasen- und Mastdarmlähmung gekommen war. Der Kranke war 1 Jahr vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus mit Schmerzen in den Beinen erkrankt. Damals wurde (Dr. Boettiger) auf Grund des Fehlens beider Patellarreflexe, atrophischer Parese in der rechten Oberschenkelmusculatur mit Entartungsreaction, doppelseitiger reflectorischer Pupillenstarre, Andeutung von Hitzig'scher Zone an einem Schulterblatt, die Diagnose auf Tabes incip. und Cruralneuritis gestellt. Im Herbst traten besonders intensive Schmerzen im Rücken und in den Beinen auf, wogegen eine Kur in Oeynhausen nichts half. 4 Monate später trat ohne besondere prämonitorische Symptome acut die genannte Lähmung auf. Der Kranke lebte noch 2 Monate. Die Diagnose wurde, da die Wirbelsäule auf Beklopfen diffus etwas empfindlich war, auf Knochencarcinose mit Metastasenbildung im Wirbelcanal gestellt (Prof. Lenhartz, auf dessen Abtheilung der Kranke lag). Die Section ergab, dass es sich um ein primäres Carcinom der Prostata handelte (die Prostata war klinisch nicht als vergrössert oder abnorm hart nachweisbar gewesen). Die Wirbelsäule zeigte die osteosklerotische Form der Carcinose, ebenso sämmtliche zur Untersuchung kommenden Knochen (Sternum, Clavicula, mehrere Rippen, Femora, Becken). Im Rückenmark fand sich in der Höhe vom unteren Dorsal- bis oberen Lendenmark eine Erweichung (mikroskopische Körnchenzellen, gequollene und degenerirte Nervenfasern). Der Wirbelcanal, ebenso die Dura und Pia mater war absolut frei von Neubildungen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte

1. eine Tabes incip. im unteren und mittleren Mark,

2. eine hochgradige frische Degeneration des gesammten Querschnitts im oberen Lenden- und unteren Dorsalmark mit auf- und absteigender secundärer Degeneration. Die Quererkrankung trug nicht einen entzündlichen, „echt myelitischen" Charakter, sondern den der acuten Nekrose.

Nonne fasst den Fall so auf, dass sich in einem bereits vorher tabisch erkrankten Rückenmark auf dem Boden einer diffusen Knochencarcinose eine acute Degeneration im Rückenmarksquerschnitt entwickelt hat, und betrachtet diesen Fall als einen anatomisch und klinisch einwandsfreien Beleg für die Ansicht der Autoren, dass sich auf dem Boden der Carcinose eine acute Erkrankung des Rückenmarksquerschnitts auch ohne directe locale Vermittelung des Carcinoms entwickeln kann. Nonne (Hamburg).

Digitized by Google

Jahressitzung des Vereins der Deutschen Irrenärzte in Jena am 20. und 21. April 1903.

I. Sitzung am 20. April, Vormittags 9¼ Uhr.

Nach Eröffnung der Jahressitzung durch den Vorsitzenden des Vereins, Herrn Geheimrath Jolly (Berlin), und Begrüssung desselben durch die Vertreter der Regierung, der Universität und den Herrn Oberbürgermeister von Jena wird der erste Punkt der Tagesordnung: Antrag des Vorstandes, den Namen des Vereins in die Bezeichnung: „Deutscher Verein für Psychiatrie" zu ändern, vom Vorsitzenden begründet und der Antrag einstimmig angenommen. — Bezüglich des zweiten Antrages: Die vorgesetzten Behörden um Gewährung von Reisekosten für die die Jahresversammlung besuchenden Anstaltsärzte zu ersuchen, wird eine dahin lautende Resolution des Vereins einstimmig angenommen. Zu diesem Punkte bemerkt

Herr Stoltenhoff: Es bestehen seit längerer Zeit in Preussen Fortbildungskurse für Medicinalbeamte, die sich in jeder Hinsicht bewährt haben. Es würde sich empfehlen, die Frage anzuregen, ob ähnliche, etwa alle 5—6 Jahre abzuhaltende Kurse auch für Irrenärzte abzuhalten und dafür Diäten zu gewähren seien.

Herr Pelmann: In der Rheinprovinz sind seit einiger Zeit schon 2100 Mk. pro Jahr zu ähnlichen Zwecken bewilligt, die der Anstaltsdirection zur freien Verfügung gestellt sind.

Herr Jolly hält eine Angliederung der psychiatrischen an die Kreisarztkurse nicht für möglich, eine entsprechende Neueinrichtung aber wohl für angängig, vorausgesetzt, dass die Provinzialverwaltungen und nicht die Reichsregierung die Kosten tragen.

Nachdem zu diesem Punkte noch die Herren Fürstner, Knecht, Moeli, Jolly gesprochen haben, wird eine von Herrn Stoltenhoff formulirte Resolution angenommen, dahingehend, dass der Verein derartige Kurse für wünschenswerth hält, und den Anstaltsärzten anheimgestellt, diese Resolution den einzelnen Regierungen mitzutheilen.

I. Referat: **Ueber die Anwendung der Isolirung bei der Behandlung Geisteskranker.** Referent: Herr Dir. Dr. Mercklin (Treptow a. d. R.).

Bei der Frage nach der Isolirung ist allein ihr Erfolg massgebend dafür, ob sie beizubehalten oder zu verwerfen ist. Von drei Gesichtspunkten kann sie betrachtet werden:

1. als Mittel zur Aufbewahrung des Kranken;
2. als therapeutisches Mittel bei Aufregungszuständen;
3. zum Schutze der Umgebung bei gefährlichen Kranken.

Der erste Gesichtspunkt ist aufgegeben und spielt höchstens hier und da in Krankenhäusern eine Rolle.

Der therapeutische Gesichtspunkt wurde schon von Heinroth betont. Er beobachtete aber auch schädliche Wirkungen. Später forderte man von einigen Seiten völlige Beseitigung der Isolirung unter Anführung folgender Gründe: Sie ist ein Zwangsmittel, unterhält das Misstrauen des Kranken, erschwert die klinische Beobachtung, erleichtert Verletzungen und Unglücksfälle, hindert die nöthige Schulung des Personals. Die Kranken empfinden die Isolirung stets als Zwangsmittel. — Für Aufrechterhaltung der Isolirung führte man an: Ganz ohne Zwang geht es nie ab, deshalb ist vorübergehend auch dieser erlaubt; beständige klinische Beobachtung ist nicht immer nöthig: die bewusste Ignorirung ist oft ein gutes Beruhigungsmittel, die Entfernung aller Reize wirkt günstig. — Ref. hat diese günstigen Erfahrungen nicht machen können, oft Tobsucht durch die Isolirung provocirt, erst das hässliche Schmieren begünstigt gesehen. Die Angst, Rathlosigkeit,

Digitized by Google

Verwirrtheit wird fast stets vermehrt, desgleichen bei Katatonikern die Neigung zu Selbstbeschädigungen. Die Vermehrung der Angst wird besonders bei acuten alkoholischen Psychosen beobachtet, die Suicidgefahr ist eine grosse; Bonhöffer vermeidet deshalb bei diesen die Isolirung principiell. Am meisten wird sie noch bei aufgeregten Epileptikern geübt, als der mildeste Eingriff, um die Umgebung vor der Gefahr zu schützen; dabei ist es aber gelegentlich doch vorgekommen, dass der Isolirte im Anfalle auf den Mund gefallen und in der Zelle erstickt ist. Deshalb ist auch hier so lange als möglich das Bett vorzuziehen.

Der therapeutische Gesichtspunkt ist also auch aufzugeben, die Isolirung ist keine rationelle Behandlungsmethode.

Referent hat bei günstigem Krankenmaterial seit 3 Jahren niemanden mehr isolirt, seit 1902 auch Nachts nicht, kein Schlafzimmer mehr verschlossen. Die dadurch hervorgerufenen Mehranforderungen an Aerzte und Pfleger halten sich in mässigen Grenzen.

Zur Prophylaxe und Behandlung der Erregung ist wichtig:

1. dass den Pflegern keine grossen Vollmachten ertheilt und häufige Meldungen an den Arzt vorgeschrieben werden;

2. dass die Bettbehandlung durchgeführt wird;

3. die Dauerbäder, die ein souveränes Mittel darstellen. Referent ist meist mit 6—12stündigen Bädern ausgekommen, hat nie länger wie 36 Stunden die Kranken im Bade gelassen. Er hat die besten Erfolge bei Manischen und Paralytikern gesehen, bei Aengstlichen meist ungünstige Wirkung feststellen müssen:

4. die nassen Ganzpackungen hat er wieder abgeschafft;

5. Schlafmittel sind trotz mancher Gegengründe nicht zu entbehren; er zieht die schwächer wirkenden (Paraldehyd, Hedonal) vor;

6. bewährt hat sich das offene Einzelzimmer, die Separirung an Stelle der Isolirung. Diese oft von den Kranken selbst gewünschte Maassnahme wird nie als Strafe aufgefasst, übt den besten Einfluss auf den Pfleger aus, der nicht mehr mit der Einschliessung drohen kann, hält die Reize vom Kranken fern.

Referent schliesst mit folgenden Sätzen:

1. Die Isolirung ist als therapeutisches Mittel zu verwerfen.

2. Sie ist zu ersetzen durch Bettbehandlung, Dauerbad, Separirung im offenen Einzelzimmer.

3. Auf Schlafmittel kann der Irrenarzt nicht verzichten.

4. In Ausnahmefällen zum Schutze der Umgebung bei bedrohlichen Zuständen ist die vorübergehende Isolirung nicht zu umgehen, kann als geringster Zwang sogar nothwendig werden.

5. Die Bezeichnungen Irre, Toben, Zelle u.s.w. sind in der psychiatrischen Discussion am liebsten ganz zu vermeiden.

Discussion:

Herr Hoche stimmt im Ganzen völlig bei. Die beruhigende Wirkung des Bades bei Manischen ist so charakteristisch, dass dasselbe beinahe als differentialdiagnostisches Mittel angesehen werden kann.

Herr Fürstner ist dem Referenten dankbar, dass er kein Dogma für alle Anstalten aufgestellt hat. Er glaubt bei manchen Verwirrten doch eine gute Wirkung der Isolirung gesehen zu haben; ob die Thür dabei offen oder verschlossen war, war gleichgültig. Ueber die Einwirkung der Dauerbäder auf den Gesammtverlauf der Psychosen ist noch kein abschliessendes Urtheil möglich. Er fragt, ob beim Referenten auch Nachts Aufnahmen stattfinden.

Herr Buchholtz erklärt die Isolirzellen in den Krankenhäusern für unzeitgemäss, wünscht alle Deliranten u.s.w. möglichst rasch den Anstalten zugeführt zu sehen. Bei criminellen Geisteskranken ist ein sicherer Isolirraum unentbehrlich.

Digitized by Google

Herr Pelmann sagt der Zelle dasselbe Schicksal voraus, das die Zwangsjacke gehabt hat.

Herr Neuendorf hat seit 1901 die Isolirung nicht mehr nöthig gehabt; hält den Einfluss dieser Maassnahmen auf das Pflegepersonal für höchst bedeutungsvoll.

Herr Cramer betont gleich Herrn Buchholz die Nothwendigkeit, auf die Isolirzellen in den Krankenhäusern die Aufmerksamkeit zu lenken.

Herr Alzheimer hat mit Tag und Nacht fortgesetzten Bädern die besten Erfahrungen gemacht, glaubt einen günstigen Einfluss auf den Gesammtverlauf der Psychosen feststellen zu können.

Herr Neisser hält es für nothwendig, das Princip der zellenlosen Behandlung festzuhalten; die Ausnahmen ergeben sich von selbst. Bei 165 Epileptikern ist nur ein Mal 4 Stunden lang Isolirung nöthig geworden. Die Dauererfolge durch Bäderbehandlung erscheinen ihm zweifelhaft.

Herr Ackermann ist in der Anstalt zu Hochweitzschen ganz ohne Isolirung der Epileptiker ausgekommen. Schlafmittel wurden nach Einführung der Dauerbäder seltener nöthig.

Herr Kreuser hat es erlebt, dass Kranke gelegentlich selbst nach der Isolirung verlangt haben.

Herr Wagemann hat mit Erfolg transportable Badewannen im Wachsaale eingeführt.

Herr Mittenzweig wünscht eine bessere Behandlung der Criminellen.

Herr Wattenberg hält die Anführung der Ausnahmefälle für nicht wünschenswerth; das Princip muss gewahrt bleiben.

Herr Hitzig beantragt Schluss der Debatte.

Herr Mercklin (Schlusswort) betont ebenfalls die Nothwendigkeit, auf die allgemeinen Krankenhäuser einzuwirken. — Nächtliche Aufnahmen gehören bei ihm zu den grossen Ausnahmen. — Bei der Dauer des Bades scheint es ein gewisses Optimum zu geben, dessen Ueberschreiten die Wirkung nicht erhöht. Er will specielle Untersuchungen darüber anstellen.

Vorträge.

1. Herr O. Vogt (Berlin): **Ueber anatomische Rindenfelder des Grosshirns.**

Die Einsicht, dass eine Neueintheilung der Hirnoberfläche nothwendig wird, befestigt sich immer mehr. Die bisherigen Eintheilungen nehmen zum Princip die Furchenbildung, die Entwickelungsgeschichte und die Physiologie. Wir müssen fordern, dass jedem Centrum eine Fasergruppe specifisch sei, und dass es bestimmte histologische Eigenthümlichkeiten aufweise; das Ziel ist also der Ausbau einer Myelo- und Cytoarchitectonik des Gehirnes.

Vortr. demonstrirt an vergrösserten Mikrophotogrammen die Verschiedenheiten der Zellanordnung und Schichtenbildung in den verschiedenen Regionen der Hirnrinde, und zeigt, dass jeder Region darin ein ganz bestimmter Typus zukommt. Er nimmt dabei gegen einige von Flechsig vertretene Anschauungen Stellung. Der Werth der Furchen, der für die allgemeine Orientirung und für die Uebertragung von Thierversuchen auf menschliche Verhältnisse von Bedeutung ist, ist für die Erkennung der Rindenfelder hinfällig. An einer Stelle treffen einmal die Grenzen zweier Zellarchitecturtypen mit dem Sulcus zusammen: das ist in der Tiefe des Sulcus centralis, wo der Typus der vorderen Centralwindung und der davon wesentlich verschiedene der hinteren Centralwindung scharf gegeneinander abgesetzt sind (Ramon y Cajal, Brodmann). In der Regio calcarina dagegen hält sich das Zellfeld nicht an die Sulcusgrenze: die Verdoppelung des Vicq d'Azyr'schen Streifens hört plötzlich auf der Kuppe der Windung auf; das Gleiche ist im

Digitized by Google

Lobus praecentralis der Fall: der hier charakteristische Architecturtypus reicht nicht bis an den Grund des angrenzenden Sulci, sondern endet ein Stück vor und hinter demselben.

Daraus folgt, dass die Furcheneintheilung keinen Maassstab für die structurellen Rindenfelder abgiebt und ausser der allgemeinen Orientirung keinen anatomischen und physiologischen Werth hat. Das hier aufgestellte zellarchitectonische Princip ist ferner nicht nur schärfer als das nach der Markreifung, sondern widerspricht ihm auch an verschiedenen Stellen.

2. Herr Brodmann (Berlin): **Zur cytohistologischen Localisation der Sehsphäre.** (Demonstration von mikrophotographischen Diapositiven.)

Die localisatorische Eintheilung der Rinde nach Structurtypen ist leichter und zuverlässiger als die nach anderen Prinsipien. Erforderlich hierfür ist die Anfertigung gleichmässig dünner (10—20 μ), ganze Gehirnregionen umfassender Paraffinschnitte. Vortr. erläutert die im Berliner neurobiologischen Institute hierfür neuconstruirten Mikrotome.

Das Verhältniss der cytoarchitectonischen zu den physiologischen Feldern muss im Einzelnen noch genauer untersucht werden, doch kann man nach dem bisherigen schon sagen, dass sie meist völlig zusammenfallen und somit eine Bestätigung der von Hitzig zuerst gefundenen Centren darstellen. Es zeigt sich hiernach, dass die beiden Centralwindungen kein einheitlich gebautes Rindenfeld sind, sondern zwei durchaus verschiedene Hälften, durch die Centralfurche scharf geschieden, darstellen, aber auch innerhalb der vorderen Centralwindung lässt die Vertheilung der Boetz'schen Riesenpyramidenzellen noch ein besonderes Feld abgrenzen; das letztere fällt mit der Furchengrenze nicht zusammen. Im Lobus paracentralis stossen zwei verschiedene Typen auf der Kuppe der Windung aneinander. Der Vicq d'Azyr'sche Streifen erstreckt sich über mehrere Gyri und Sulci der Calcarinagegend, um ganz plötzlich auf der Höhe einer Windung aufzuhören.

II. Sitzung, Nachmittags $^1/_2$2 Uhr.

II. Referat: **Der Erlass des preussischen Justizministeriums vom 9. October 1902, betreffend die Sachverständigenthätigkeit in Entmündigungssachen.** Referent: Herr Prof. Dr. Thomsen (Bonn).

Der Erlass des Justizministers vom 9. Oct. 1902 hob einen früher gegebenen wieder auf, indem er bestimmte, dass die Sachverständigenthätigkeit auch in psychiatrischen Dingen und speciell bei der Entmündigung in erster Linie der Kreisarzt ausüben solle, nicht mehr wie früher die Anstaltsärzte. Nach dem Wortlaute des Erlasses werden die Richter in der Regel den Kreisarzt, nur in besonderen Fällen den Psychiater heranzuziehen haben. Das Motiv für diesen Erlass war offenbar die Annahme, dass die Kreisärzte jetzt das Maass an psychiatrischen Kenntnissen besitzen, das ihr Urtheil dem der Anstaltsärzte gleichsetzt. Selbst wenn man dies nicht bezweifelt, bleiben sie aber doch weniger befähigt zur Beurtheilung des Geisteszustandes von zu Entmündigenden, weil sie nur ein unvollkommenes Material zu deren Beurtheilung haben: die Acten, drei Besuche, unter Umständen die Krankengeschichte der Anstaltsärzte, die ihnen eventuell ja auch verweigert werden kann. Für die Ausstellung eines Aufnahmeattestes mag die vom Kreisarzte zu erlangende Kenntniss von dem Kranken vielleicht genügen, für die erheblich bedeutungsvollere Entmündigung nicht.

Ref. hat Material darüber gesammelt, wie seit dem Bestehen des Erlasses das Verfahren geübt worden ist. In vielen Fällen ist es das bisherige geblieben; von den Richtern wurde der Erlass nicht als bindend betrachtet, der „besondere Umstand", der die Heranziehung des Anstaltsarztes rechtfertigte, wurde in dem

Digitized by Google

Vorhandensein desselben am Orte oder in der Nähe erblickt. In einer Minderzahl von Fällen wurde das neue Verfahren angewendet, der Psychiater übergangen, und nur die Beobachtungen des letzteren vom Kreisarzt erbeten und verwendet. Eine Verweigerung der Auskunft kam nicht vor und Conflicte wurden bisher vermieden. In einigen wenigen Fällen hat aber auch die Provinzialverwaltung ausdrücklich Protest erhoben gegen die Uebergehung der Anstaltsärzte.

Wenn der Erlass also auch bisher zu manifesten Missständen noch nicht geführt hat, so bedeutet er, wenn wirklich durchgeführt, doch sicher eine erhebliche Schädigung des Entmündigungsverfahrens und eine Beeinträchtigung der Sicherheit, die dem zu Entmündigenden durch die Anstaltsbeobachtung gewährt wird, ganz abgesehen von dem moralischen und finanziellen Schaden, der den Anstaltsärzten dadurch zugefügt wird. — Ref. bittet die Versammlung einer in diesem Sinne lautenden Resolution zuzustimmen.

Discussion:

Herr Mittenzweig spricht sich in seiner Eigenschaft als Kreisarzt gegen die Resolution aus. Der Erlass wird keine wesentliche Veränderung des Verfahrens zur Folge haben, der durchschnittliche Richter wird wie bisher den Anstaltsarzt in den meisten Fällen vorziehen. Er glaubt, dass der neue Erlass nur erfolgt ist, weil der von 1887 eigentlich ein ungesetzlicher, mit den Bestimmungen über die Thätigkeit der Kreisärzte im Widerspruch stehender war.

Die Resolution wird einstimmig, mit einer Stimmenthaltung, angenommen.

III. Referat: **Bericht über die Thätigkeit der im vergangenen Jahre ernannten „Statistischen Commission".** Referent: a) Herr Prof. Hoche (Freiburg i/Br.).

Die statistische Commission war eingesetzt worden zu dem Zwecke, Material zu sammeln über die Gefahr, die der Oeffentlichkeit durch nicht oder zu spät erkannte Geisteskranke droht, über die Gefahren des Vorurtheils vor der Anstalt, über angebliche widerrechtliche Entmündigung, Freiheitsberaubung, Fälle verminderter Zurechnungsfähigkeit u. s. w. Sie hat sich mit einem Zeitungsausschnitte sammelnden Bureau in Verbindung gesetzt und so reiches Material erhalten; die freiwillige Mithülfe der Collegen ist weit hinter den Erwartungen zurückgeblieben.

340 Geisteskranke haben Selbstmord begangen, darunter etwa doppelt soviel Männer als Frauen. 30 waren Alkoholisten, 40 senile Depressionen. 27 Selbstmörder standen noch im kindlichen Alter. Ein nicht geringer Procentsatz der Suicide ist in den kleinen Krankenhäusern, den Armenhäusern, Zellen o. ä. begangen worden, in denen Geisteskranke vorläufig untergebracht worden waren. Dort sind auch die Selbstverstümmelungen Katatonischer nicht so selten. — Suicid mit Tödtung anderer Personen wurde 48 Mal begangen; von 118 Frauen nahmen 23 ihre Kinder in den Tod mit, im Ganzen sind 52 Kinder diesem Schicksal verfallen. Bei Frauen ist die Neigung, die eigenen Kinder mit umzubringen, 4 Mal so gross wie bei Männern. (Die Tödtung von Neugeborenen wurde nicht hierher gezählt.) Bei Männern liegt die Hauptgefahr im Alkoholismus und der Epilepsie. — Ein grosser Theil dieser Fälle wäre sicher zu vermeiden gewesen, wenn rechtzeitige Aufnahme in die Irrenanstalt erfolgt wäre; die Erleichterung der Aufnahmebedingungen ist von diesem Gesichtspunkte aus dringend zu fordern.

b) Herr Prof. Aschaffenburg (Halle a/S.): Ref. berichtet des Genaueren über eine Anzahl besonders eklatanter Fälle von Mord, Sittlichkeitsverbrechen, Brandstiftung u. A. durch Geisteskranke, in denen die Schuld der Angehörigen, die die Aufnahme nicht gestattet oder vorzeitige Entlassung erzwungen hatten, auf der Hand lag. Oft sind auch die Kranken selbst das Opfer der Vorurtheile oder der gescheuten Kosten. Durch Nichtberücksichtigung dreier gleichlautender

Digitized by Google

Gutachten durch die Geschworenen ist in einem Falle ein offenbarer Justizmord begangen worden. — Die groben Angriffe der Presse gegen die Irrenärzte scheinen in der letzten Zeit seltener zu werden.

Ref. hält eine Umfrage bei den Anstaltsärzten für nothwendig, wie oft eingelieferte Geisteskranke vorher ungerecht verurtheilt worden waren, wie oft Gutachten nicht berücksichtigt, wie oft unzulängliche Gutachten abgegeben wurden.

Herr Hoche beantragt zum Schluss: Bewilligung von Geldmitteln zur Fortsetzung der Forschung, und Ermächtigung, das Material in Form einer Broschüre bearbeiten zu dürfen.

Nachdem sich in der Discussion die Herren Knecht, Siemens, Schäfer, Siemerling, Hitzig zu dem Gegenstande geäussert haben und Herr Hoche nochmals um lebhaftere Mithülfe der Collegen durch spontane Einsendung von einschlägigen Beobachtungen gebeten hat, werden seine Anträge einstimmig angenommen.

Vorträge.

3. Herr Wollenberg (Tübingen) demonstrirt **Präparate von 4 Fällen von Hirntumor,** die er auf Serienschnitten untersucht hat.

Der 1. Fall betraf einen 50jährigen Mann, der vor 2 Jahren luetisch inficirt, vor 1 Jahre rechtsseitige Hemiparese, statische Ataxie, linksseitige Opticusatrophie, und Oculomotoriuslähmung, später auch linksseitige Hemiparese bekam. Es fand sich post mortem ein Gumma im linken Hirnschenkel, Erweichungen im rechten Thalamus, gummöse Infiltration am Austritt des linken N. III.

Der 2. Fall hatte 1898 ein Kopftrauma erlitten, bekam 1902 eine Parese im linken Arm, statische Ataxie mit Schwanken nach links, später Vergesslichkeit, Parese auch im linken VII. und Bein, Atrophia optici, Romberg. Es fand sich ein Gumma im rechten Linsenkern.

Der 3. Fall betraf einen 38 jährigen Mann, der ohne bekannte Ursache 1899 Diplopie bekam; es folgte rechtsseitige Amblyopie, linksseitige Krämpfe, statische Ataxie. 1901 Amaurose, Parese der linken Körperhälfte, rechtsseitige III-Lähmung, rechtsseitige Trigeminusanästhesie, beiderseits Anosmie. Die Obduction zeigte einen grossen Tumor im Marklager des rechten Scheitellappens, der nach hinten eine erhebliche Compression des Kleinhirns und der Brücke zur Folge gehabt hatte.

Der 4. Fall (38 jähriger Mann) begann 1900 mit Parese und Anästhesie der linken Hand, es folgten 1901 Krämpfe im linken Arm bei erhaltenem Bewusstsein, später allgemeine Krämpfe. Bei einer Trepanation über dem rechten Armcentrum wurden keine abnormen Verhältnisse am Gehirn gefunden. 1902 †. Es fand sich ein Tumor unterhalb der vorderen rechten Centralwindung, der sich nach hinten bis unter die hintere Centralwindung erstreckte.

Discussion:

Herr Bruns hält derartige Untersuchungen für wichtig, weil sie allein Aussicht bieten, über die oft so räthselhaften Fernsymptome Aufschluss zu geben, fragt Vortr. nach einer Erklärung für die statische Ataxie in den ersten 3 Fällen.

Herr Wollenberg kann eine Deutung dieses Symptoms auch nicht ohne weiteres geben.

4. Herr Weygandt (Würzburg): **Beiträge zur Lehre vom Kretinismus.**

Die localen Unterschiede in der Häufigkeit des Kretinismus sind erhebliche; ein wichtiger, schon von Virchow studirter endemischer Herd liegt in Unterfranken in der Umgebung von Würzburg. Die Untersuchungen des Vortr. waren statistischer und klinischer Art. Er fand im Bezirk Unterfranken 219 Idioten und 92 Kretinen. Im Ganzen scheinen die letzteren vermindert gegen früher; da aber die Jugendlichen unter ihnen nicht selten sind, so ist von einem Aussterben der Endemie nicht die Rede, an einzelnen Orten scheinen sie sogar zuzunehmen. — Virchow hat in seiner früheren Studie Mikrocephalen, Kretinen und Idioten nicht

Digitized by Google

genügend scharf auseinander gehalten. Die von ihm angegebene Ursache: Vorzeitige Verknöcherung der Tribasilarsynostose und consecutive Wachsthumshemmung des Schädels, ist nicht mehr stichhaltig; Vortr. hat das von Virchow beschriebene Präparat in der Würzburger Sammlung aufgefunden und nachgewiesen, dass keine totale, sondern nur eine partielle, die Grenzen des Normalen nicht überschreitende Synostose des Tribasilare vorliegt. An zwei Schädeln von Zwergwuchs hat er sogar verspätete oder ganz ausgebliebene Synostose gefunden (Demonstration). — Ferner hat er bei Kretinen nach Veränderungen in den Rindenzellen gesucht und solche auch in verschiedener Form nachweisen können, besonders eine auffallende Länge des Spitzenfortsatzes der Ganglienzellen im Nissl-Präparat. Dieselben Zellformen fanden sich auch bei thyreoektomirten Kaninchen und Hunden. Eine Anzahl Blutreactionen bei Kretinen ergaben keine Anomalien. — Unter Berücksichtigung der Thatsache, dass im Kretinismus eine unzweifelhafte „Stoffwechselpsychose" vorliegt, hält er genaue Untersuchung auch sporadischer Fälle, besonders solcher, die ohne Schilddrüse geboren werden und auf kindlicher Wachsthumsstufe stehen bleiben, für geboten.

Discussion:

Herr Westphal hat bei einer thyreoektomirten Hündin kurz nach der Operation einige Krampfanfälle beobachtet, dieselben wiederholten sich aber nicht und die Hündin lebt in voller Gesundheit schon ein Jahr, hat sogar Junge gekriegt.

Herr Jolly glaubt Virchow in Schutz nehmen zu müssen, der nur von Knochenveränderungen im Allgemeinen, nicht ausschliesslich von der Tribasilarsynostose gesprochen hat.

Herr Weygandt (Schlusswort).

5. Herr Liepmann (Berlin): **Ueber Ideenflucht.**

Ziehen definirte die Ideenflucht als Beschleunigung des Vorstellungsablaufs; dies ist sicher kein Merkmal, das Tempo ist Nebensache, die Ordnung der Ideeen die Hauptsache. Aschaffenburg erklärte sie als Theilerscheinung der allgemeinen Erleichterung der psychomotorischen Vorgänge, hält die Störung des begrifflichen Denkens für secundär, die Mehrleistung nur für eine scheinbare, rein motorische. Gegen diese Erklärung ist einzuwenden:

1. Es giebt ideenflüchtige Hallucinationen ohne motorische Aeusserungen.
2. Es giebt Fälle, wo bei lebhafter Ideenflucht Klangassociationen fast fehlen.
3. Es giebt katatonische Erregungszustände mit Vermehrung der motorischen Aeusserungen ohne Ideenflucht.

Kräpelin und ähnlich Wernicke halten die Art der Vorstellungsverbindung, das Fehlen der festen Zielvorstellung für die Hauptsache.

Man muss die Frage stellen: Welchen Weg schlägt der normale Gedankengang ein, und wo findet die Abweichung statt? Bei einem normalen Satze halten die Vorstellungen eine bestimmte Richtung ein; beim Ideenflüchtigen finden wir eine Störung auf associativem und sensugenem Wege. — Statt der Associationsprincipien Aschaffenburg's ist der Begriff der „concreten Verknüpfung" der Vorstellungen einzuführen; wird diese bewahrt, dann liegt keine Ideenflucht vor. — Die Obervorstellung, die die Aufeinanderfolge der einzelnen folgenden Vorstellungen beherrscht, fehlt bei der Ideenflucht. Sie ist eine Leistung der Aufmerksamkeit, die Ideenflucht beruht also auf einer Störung der Aufmerksamkeit vorerst bezüglich ihrer Beständigkeit. Ist die Herrschaft der Obervorstellung gebrochen, so treten alle eindrängenden Vorstellungen sofort in den Focus des Bewusstseins und erhalten Gleichberechtigung. Dadurch kommt die Ziel- und Regellosigkeit der Ideenflucht zu Stande.

Vortr. fasst seine Ausführungen in folgenden Sätzen zusammen:

Im geordneten Denken steht das Auftreten der Vorstellungen im Focus des

Digitized by Google

Bewusstseins in geschilderter Abhängigkeit von bestimmten übergeordneten Vorstellungen.

Je mehr die Wirksamkeit solcher Obervorstellungen zurücktritt, desto mehr nähert sich die Vorstellungsbewegung der Ideenflucht.

Wird das Auftreten jeder Vorstellung im Focus entscheidend durch associative Verwandtschaft zur vorhergehenden oder durch einen Sinneseindruck bestimmt, so liegt der höchste Grad der Ideenflucht vor.

Diese Art der Vorstellungsbewegung lässt sich psychologisch als Störung der Aufmerksamkeit charakterisiren: Die Beständigkeit der Aufmerksamkeit ist verringert, bei grosser Energie der Aufmerksamkeit.

Eine Beschleunigung des Vorstellungsverlaufes im Sinne der Verkürzung der Associationszeit ist auf Grund von Aschaffenburg's Versuchen selbst für die Manisch-Ideenflüchtigen abzulehnen. Dagegen findet bei vielen Ideenflüchtigen eine Beschleunigung in dem Sinne statt, dass ein schnellerer Wechsel im Focus statthat, was nicht mit Verkürzung der Associationszeit identisch ist.

Der Gesunde kann, wenn er im Experiment angehalten wird, die erste auftauchende Vorstellung in den Focus zu erheben, ebenso schnell associiren, wie der Ideenflüchtige.

Im zielvollen Denken lässt er aber die erst auftauchende nicht in den Focus.

Der Widerspruch, in dem häufig das klinische Bild Ideenflüchtiger mit den Ergebnissen der Experimentaluntersuchung zu stehen scheint, löst sich also, wenn man nicht den Wechsel der Vorstellungen im Bewusstsein überhaupt, sondern den im Focus in das Auge fasst.

Der Rededrang ist nach Allem nicht Ursache der Ideenflucht.

Die Ideenflucht ist keine Theilerscheinung der psychomotorischen Erleichterung, sondern eine intrapsychische Störung.

Die physiologische Hypothese Wernicke's einer allgemeinen Uebererregbarkeit der Hirnbahnen macht den so definirten Thatbestand der Ideenflucht plausibel.

Discussion:

Herr Aschaffenburg kann das Princip der „Ideenverknüpfung nach dem concreten Zusammenhang" nicht für maassgebend erachten; auch wenn es gewahrt bleibt, ist Ideenflucht möglich. Er hebt die Bedeutung der motorischen Erregbarkeit und der Ablenkbarkeit hervor; die Geschwindigkeit des Vorstellungsablaufs ist sicher nicht vermehrt.

Herr Weygandt begrüsst die Arbeit des Vortr. als Zeichen des zunehmenden Interesses für rein psychologische Fragen; er erinnert an gewisse Vorgänge beim Einschlafen und im Traume, die viel mit der Ideenflucht gemein haben.

Nach Schluss der Sitzung demonstrirt Herr O. Vogt (Berlin) noch Mikrophotogramme nach Präparaten, die die Entwickelung der einzelnen Felder und Kernregionen im Thalamus opticus und ihre Beziehungen zur Projectionsfaserung und den benachbarten Hirngebieten zur Darstellung bringen.

III. Sitzung am 21. April $9^1/_4$ Uhr.

Geschäftliche Mittheilungen. Die satzungsgemäss ausscheidenden Vorstandsmitglieder Pelmann und Fürstner werden durch Acclamation wiedergewählt.

IV. Referat: **Ueber Begriff und Bedeutung der Demenz.** Referent: Herr Prof. Tuczek (Marburg).

Die Demenz ist zu definiren als Defect der geistigen Leistungsfähigkeit. Die angeborenen Zustände sollen hier aber unberücksichtigt bleiben. Der Begriff des Defectes ist ein schwankender: er kann als Gedächtniss-, als Urteils-, als moralische Schwäche auftreten, es sind Unterschiede zwischen der Erlernbarkeit und

Digitized by Google

Verwerthbarkeit des psychischen Schatzes zu machen. Dabei ist es selten, dass alle geistigen Fähigkeiten gleichmässig reducirt werden, man findet häufiger partielle Unfähigkeiten: gutes Gedächtniss bei schlechter Verwerthung, Ausdauer ohne Initiative u. ä. — Für die Feststellung des Defectes sind als objective Maassstäbe die Arbeitsleistung, die Untersuchungen über das Gedächtniss, die Summe des Wissens, die Erinnerungsbilder, die associativen Verknüpfungen u. ä. gleichmässig heranzuziehen. Maassgebend ist immer der Vergleich mit den früheren Fähigkeiten. Das Leben ist oft ein feinerer Diagnostiker als die Anstalt, indem die spontanen Handlungen, die Bestätigung von Witz, Geschmack, Feinfühligkeit u.s.w. die feinsten Prüfsteine abgeben. Denn Gedankenarmuth und Gedächtniss- und Wissenslücken allein sind noch kein Zeichen für Demenz, sie können auch Folge schlechter Erziehung, mangelhafter Schulbildung, äusserer Vernachlässigung sein. Man kann desshalb aber ebenso wenig von einem „socialen" Schwachsinn sprechen, wie von einem „physiologischen" Schwachsinn des Weibes. Auch beim normalen Geist können unter ungewöhnlichen Anforderungen die Fähigkeiten versagen, ebenso wie die Erwerbung gewisser Defecte regelmässig und bis zu gewissem Grade normal im fortschreitenden Alter stattfindet (Wernicke). Einen gewissen Maassstab bietet ferner das durchschnittliche Bildungsniveau der Bevölkerungs- oder Gesellschaftsclasse, der das Individuum angehört. — Das Anstaltsleben kann geeignet sein, wegen der zu geringen Anregungen eine stärkere Demenz vorzutäuschen als thatsächlich vorliegt; bei Psychosen muss man dabei stets bedacht sein, dass man die Effecte ausscheidet, die Intelligenzprüfung im Zustande möglichster Ruhe und Erholung vornimmt; dabei ist ferner zu beachten, dass man nicht Incohärenz, mangelhafte Aufmerksamkeit, unsinnige Antworten mit Demenz verwechselt, ebenso wie die Gedächtnisschwäche wohl von der herabgesetzten Merkfähigkeit zu trennen ist. — Sind Partialdefecte (Aphasie, Asymbolie, Taubstummheit u. ä.) auch Demenz? Sie können anfangs eine solche vortäuschen, bei längerer Dauer aber auch thatsächlich, je nach der Bedeutung der ausgefallenen Function für das psychische Gesammtleben, zu echter Demenz führen.

Das Vorkommen isolirter moralischer Defecte bei völlig erhaltener Intelligenz leugnet Ref. ebenso wie die meisten Autoren für die grösste Mehrzahl der Fälle; ebenso theilt er den Standpunkt Hitzig's, indem er das Vorkommen einer acuten heilbaren Demenz in Abrede stellt. Immerhin ist zu bedenken, dass zwischen vorübergehenden und unheilbaren Störungen doch wohl nur quantitative Unterschiede bestehen, wenn man anatomisch denken will. So kann eine functionelle Associationsausschaltung ohne Frage, vielleicht auf dem Wege der Inactivitätsatrophie der anatomischen Elemente, zu endgültigem Associationsausfall führen.

Ref. betrachtet zum Schluss noch einige klinische Einzelformen (arteriosklerotische Demenz, Dementia praecox, Paranoia) in ihren Beziehungen zu den einzelnen Gebieten geistiger Thätigkeit und die Betheiligung der letzteren an dem Gesammtbild der Störung.

Vorträge:

6. Herr Cramer (Göttingen): **Ueber die Errichtung eines Sanatoriums für Nervenkranke aus öffentlichen Mitteln in der Rasenmühle bei Göttingen.**

Ueber die Nothwendigkeit von Volkssanatorien für Nervenkranke herrscht heute kein Zweifel mehr. Vortr. bot sich Gelegenheit, im Anschluss an die Wasserversorgung seiner Anstalt den Erwerb eines Grundstücks aus öffentlichen Mitteln zu veranlassen; er schildert im Umriss die Einrichtung des Sanatoriums. Ein directer Zusammenhang mit der Irrenanstalt ist zu vermeiden; ein eigener Oberarzt leitet das Sanatorium, derselbe untersteht dem Director der Irrenanstalt.

Im Anschluss an den Vortrag wird ein von Herrn Benda (Berlin) gestellter Antrag verlesen; derselbe lautet dahin:

Digitized by Google

1. eine Abgrenzung der anstaltsbedürftigen Nervenkranken festzulegen;
2. statistisches Material über die Frage der Volksheilstätten für Nervenkranke zu sammeln;
3. in agitatorischer Thätigkeit Staat, Gemeinden, Versicherungsanstalten, Berufsgenossenschaften u.s.w. zu interessiren;
4. eine Commission zur Bearbeitung der Frage einzusetzen.

Zu diesem Antrag sprechen die Herren Hitzig, Lähr, Schäfer, Jolly, Binswanger, Ehrenwall, Pelmann und Fürstner. Eine Resolution, die die Errichtung öffentlicher Heilanstalten für Unbemittelte für ein dringendes Bedürfniss erklärt, wird einstimmig angenommen.

7. Herr Storch (Breslau) demonstrirt den soeben erschienenen **III. Theil des Gehirnatlasses von Wernicke.** (Alle drei Theile zusammen kosten jetzt 150 Mk.)

8. Herr Berger (Jena): **Experimentelle Studien zur Pathogenese acuter Psychosen.**

Ausgehend von der Voraussetzung, dass acute Psychosen auf Grund einer Toxämie sich entwickelten, suchte Vortr. das hypothetische Toxin nachzuweisen. Er begann damit, sich selbst Serum, Blut, Cerebrospinalflüssigkeit von Patienten mit acuten Psychosen subcutan zu injiciren, anfangs ohne Erfolg, bis in zwei Fällen von Dementia praecox, im acuten und im stuporösen Zustande, das erste Mal leichte, das zweite Mal ziemlich schwere Vergiftungserscheinungen auftraten. Er setzte deshalb die Versuche an Thieren fort, und erzeugte weiter ein Cytotoxin dadurch, dass er nach dem Vorgange von v. Dungern und Metschnikoff Hundehirn subcutan Ziegen einverleibte und dann nach einiger Zeit deren Serum wieder Hunden einspritzte; dasselbe war dann für diese toxisch geworden. Er konnte nach solchen Injectionen am Hundegehirn bestimmte Zellveränderungen finden und ausserdem nachweisen, dass zwischen den Zellveränderungen, die nach der Injection vom Serum Geisteskranker und denen, die nach Injection des neurotoxischen Ziegenserums eintraten, nur graduelle Unterschiede bestanden. Den Zellveränderungen, die übrigens nach 14 Tagen wieder geschwunden waren, gesellten sich in manchen Fällen Gefässerkrankungen und Hydrocephalus internus hinzu. — Die Versuche beweisen also, dass es gewisse Organtoxine giebt, die für das Gehirn specifisch sind, und dass solche Toxine im Blute gewisser Geisteskranker vorhanden sind. (Ausführliche Veröffentlichung vorbehalten.)

Discussion:

Herr Hitzig fragt, ob bei den Hunden auch klinische Beobachtungen angestellt werden.

Herr Westphal hat Aalserum Kaninchen einverleibt und dadurch schwere Lähmungs- und Verwirrungszustände hervorrufen können; die Thiere gingen meist rasch zu Grunde.

Herr Engelken fragt nach der Wirkung des Serums unbehandelter Ziegen auf das Hundegehirn.

Herr Berger (Schlusswort): Normales Ziegenserum ist für Hunde völlig indifferent. Klinische Beobachtungen konnten wegen der grossen Zahl der Versuchsthiere nicht angestellt werden.

9. Herr Laquer (Frankfurt a/M.): **Ueber die Bedeutung der Fürsorgeerziehung für die Behandlung Schwachsinniger.**

Unter den der Fürsorgeerziehung Zugewiesenen hat Vortr. einen grossen Procentsatz von Defecten und Psychopathen gefunden. Er muss sich deshalb wundern, dass in den Gesetzesbestimmungen die Anhörung ärztlicher Gutachten bei der Einweisung nicht vorgesehen ist, während Richter, Verwaltungsbeamte,

Digitized by Google

Angehörige, auch die Geistlichkeit das Bestimmungsrecht hierüber haben. Zu Frankfurt a/M. wird zu Folge privaten Uebereinkommens mit der Schulbehörde Vortr. bei der Verfügung über die Einleitung der Fürsorgeerziehung angehört und vor der endgültigen Einweisung sein Gutachten eingeholt. Als Prophylaxe der Criminalität, als Ersatz für Freiheitsstrafen hat die Fürsorgeerziehung eine grosse Bedeutung; trotzdem ist erfahrungsgemäss im Allgemeinen jeder Antrag auf Einleitung derselben schwer durchzudrücken. Die Idioten-, Irren- und Landespflegeanstalten, an sich meist schon überfüllt, sind gänzlich ungeeignet für die Candidaten der Fürsorgeerziehung; die Abschiebung derselben an die Armenverwaltungen macht das Gesetz meist illusorisch.

Es ist also ausgedehntere Anwendung des Fürsorgeerziehungsgesetzes als bisher zu empfehlen, besonders unter dem wichtigen Gesichtspunkte der Verhütung von Verbrechen, Prostitution, Vagabondage; ein psychiatrischer Einfluss auf die Fürsorgeerziehungsanstalten ist in hohem Maasse wünschenswerth.

Discussion:

Herr Moeli hat auch gefunden, dass das Gesetz von 1891 nicht genügend angewandt wird. Nothwendig ist die Einrichtung einer Zwischenstufe zwischen Zwangserziehungs- und Idiotenanstalt. Auch für die Frage der geminderten Zurechnungsfähigkeit dürften die hierher gehörigen Individuen von Bedeutung sein.

Herr Neisser berichtet eingehend über seine Erfahrungen in Lublinitz, wo eine Angliederung an die Staatserziehungsanstalt stattgefunden hat. Er hält ebenfalls einen psychiatrisch sachverständigen Beirath mit nicht nur berathender, sondern entscheidender Stimme für nothwendig.

10. Herr Binswanger (Jena) demonstrirt kurz drei charakteristische Fälle von **postsyphilitischer Demens** und erörtert die Differentialdiagnose von der progressiven Paralyse.

Am Nachmittag unternahmen eine grössere Anzahl der Versammlungstheilnehmer eine Besichtigung der Trüper'schen Anstalt für schwachsinnige Kinder.

H. Haenel (Dresden).

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 4. December 1902.

Herr Brissaud: **Der Babinski-Reflex unmittelbar nach apoplektischen Anfällen.**

Vortr. ist der Meinung, dass unmittelbar nach einem apoplektischen Anfall der Babinski-Reflex in der Regel vorhanden ist. Seit der letzten Sitzung, in der diese Frage zur Discussion kam, hat Vortr. Gelegenheit gehabt, vier neue Fälle von Gehirnapoplexie zu beobachten. In allen 4 Fällen, die er unmittelbar nach dem Anfalle untersuchen konnte, fand er den Zehenreflex vorhanden. Nach einigen Tagen verschwand er wieder. In einem Falle kehrte er nach dem 12. Tage wieder zurück.

Herr Souques: **Präcordiale Angst ohne Angstzustand.** (Krankenvorstellung.)

Prof. Brissaud bezeichnet die präcordiale Angst als ein bulbäres Symptom, während er den Angstzustand als ein cerebrales Symptom betrachtet. Die präcordiale Angst soll eine physische Störung sein, die sich in einem Gefühl von Zuschnürung und Erstickung äussern soll; während der Angstzustand ein psychisches Symptom ist, welches ein Gefühl von unbestimmter Unsicherheit darstellt. Gewöhnlich findet man die beiden Erscheinungen bei einem und demselben Kranken. Einem allgemeinen Angstzustand geht gewöhnlich das Gefühl der präcordialen Angst voraus. Daher auch wahrscheinlich die philologische Ver-

Digitized by Google

wandtschaft der Bezeichnungen dieser Zustände in der französischen Sprache: Angoisse und Anxieté. Ein jedes dieser Symptome kann aber selbständig bei einem Kranken vorhanden sein. Das heisst Angstzustand ohne präcordiale Angst, wie präcordiale Angst ohne Angstzustand. Vortr. stellt einen 39jähr. Mann vor, der an einer Aorteninsufficienz leidet, die nach einem schweren Typhus aufgetreten ist. Seit 7 Jahren leidet er auch, hauptsächlich im Winter, an Anfällen von Angina pectoris. Während der Anfälle verspürte er Schmerzen im linken Arm, in der linken Schulter, in der Herz- und in der Sternalgegend. Er hat dabei das Gefühl von Druck in der Brust und von starker Athemnoth. Um athmen zu können, muss er stehen bleiben. Trotzdem der Kranke aber mehr als 100 solcher Anfälle schon gehabt, hat er nie ein Gefühl von Todesangst, von allgemeiner Unruhe, von Schrecken empfunden. Dieser Kranke bildet somit ein eklatantes Beispiel von präcordialer Angst ohne allgemeinen Angstzustand.

Herr Dejerine: **Behandlung von Psychoneurosen im Hospital durch Isolirung.** (Vergl. Revue neurologique. 1902. 15. December.)

Herr Brissaud: **Permanente Muskelretraction functionellen Ursprungs.** Vortr. hat Gelegenheit gehabt, bei Arbeitern, die damit beschäftigt sind aus Kork Pfropfen zu schneiden, eine permanente Retraction der Sehnen des 4. und 5. Fingers der linken Hand zu beobachten. Während ihrer Arbeit halten diese Arbeiter, um die Finger vor dem Messer, welches sie mit der rechten Hand halten, zu schützen, die zwei letzten Finger der linken Hand eingeschlagen. Auf die Dauer hat diese Stellung eine permanente Retraction der Sehnen zur Folge. Die Ursache der gewöhnlichen Retraction der Sehnen des Handtellers (Dupuytren'sche Krankheit) ist bekanntlich immer eine äussere: schwere Arbeit mit Hammer, Schaufel, Hacke. Dagegen bei dem Korkschneiden ist die Ursache der Retraction sozusagen eine innere. Vortr. glaubt, dass in diesen Fällen der Retraction eine Phase von spastischen Zustand vorausgeht. Beim Schreiberkrampf, wie überhaupt in allen functionellen Krämpfen, wo trophische Störungen nicht gerade selten sind, beobachtet man zunächst wiederholte Contraction, später spastische Contracturen und schliesslich Muskelatrophie. Vortr. erinnert noch an veraltete Fälle von psychischem Torticollis, die, sich selbst überlassen, zu dauernden fehlerhaften Stellungen und Deformationen führen. Alle diese Fälle haben Analogieen mit den Muskelretractionen der Korkarbeiter.

Herr Brissaud: **Syringomyelie mit Arthropathie der Schulter, Muskelatrophie und Thermoanalgesie von transversalem Typus.** (Demonstration anatomischer Präparate.)

Vortr. theilt die Krankengeschichte eines 49jährigen Mannes mit, der bei der Aufnahme folgende Symptome darbot: Schmerzlose Arthropathie des linken Schultergelenks, progressive Atrophie der Muskeln der linken oberen Extremität, Analgesie und Thermoanästhesie an beiden Händen, links vollständige und rechts weniger ausgesprochene. Auf der Vorderfläche hört die Sensibilitätsstörung auf der Höhe des Handgelenks auf; auf der Hinterfläche reicht dieselbe bis in die Mitte des Vorderarms hinauf. 11 Monate später gesellte sich noch Analgesie und Thermoanästhesie in der Gegend der linken Schulter hinzu. Patellarreflexe gesteigert, kein Fussklonus und kein Babinski-Reflex vorhanden. Keine Entartungsreaction an den afficirten Muskeln. Der Kranke klagt über Schmerzen im Nacken und über vage Schmerzen im linken Arm. Der Kranke ging an einer Lungentuberculose zu Grunde. Die Obduction bestätigte die Diagnose von Syringomyelie, und zwar war das Rückenmark von der 2. Cervicalwurzel ab bis zur 8. Brustwurzel afficirt.

Dieser Mittheilung folgt eine eingehende Discussion über die radiculäre und metamerische Verbreitung der Sensibilitätsstörungen der Haut bei der Syringo-

Digitized by Google

myelie. Herr und Frau Dejerine stimmen für radiculäre Verbreitung und Herr Brissaud hält dagegen an seiner metamerischen Verbreitung der Sensibilität fest.

Herr Macfie Campbell (Edinburg) und Herr O. Crouzon: **Ueber Diadococinesie bei Cerebellarkranken.** (Krankenvorstellung.)

Die Vortr. haben auf der Abtheilung des Herrn Pierre Marie das in der letzten Sitzung der Gesellschaft von Herrn Babinski beschriebene Symptom — die Diadococinesie — untersucht, und zwar bei 7 Kranken, die an multipler Herdsklerose leiden, und bei einem, bei welchem das Kleinhirn in Folge eines Trauma des Hinterkopfes afficirt ist. Vier von den Kranken mit multipler Sklerose waren überhaupt nicht im Stande in isolirter Weise die Pronation und die Supination auszuführen und eigneten sich somit gar nicht zum Studium dieses Symptoms. Die anderen drei Kranken boten das Symptom der Diadococinesie in ganz prägnanter Weise. Ebenso war bei dem Cerebellarkranken dieses Symptom in der linken Hand sehr ausgesprochen. Die Vortr. untersuchten noch auf dieses Symptom hin einen Hysterischen, der einen Symptomencomplex darbot, welcher die multiple Herdsklerose simulirte. Dieser Kranke führte nach einigen Uebungen ganz gut die rasch aufeinanderfolgende Pronation und Supination aus. Die Vortr. sind also der Meinung, dass die Diadocinesie von grossem diagnostischen Werthe sein kann.

Herr Gilbert Ballet und Herr Bordas: **Alkaloid, welches man im Harn bei der Thomsen'schen Krankheit findet.**

Die Vortr. haben mit Hülfe einer speciellen Methode (erfrieren des Harns) im Urin eines Thomsen-Kranken ein Alkaloid constatirt, welches man im Harn gesunder Leute nicht findet. Inwiefern dieses Alkaloid in Zusammenhang mit den Symptomen der Thomsen'schen Krankheit steht, lassen die Vortr. dahingestellt. Sie fordern immerhin auf, weitere Untersuchungen in dieser Richtung anzustellen.

Herr Ernest Dupré und Herr Sebileau: **Schlaffe Paraplegie. Gesteigerte Reflexe. Kyphoskoliose. Fehlen von Lymphocytose in der spinalen Flüssigkeit.** (Krankenvorstellung.)

17jähriger Hirt. Mutter epileptisch. Ein Bruder an Krämpfen gestorben. In normaler Weise geboren. Fing mit 13 Monaten an zu gehen. Mit $2^1/_2$ Jahren Sturz in eine Düngergrube. 6 Tage darauf vollständige Paraplegie, die 6 Monate dauerte. Dann progressive Besserung und Heilung. Mit 15 Jahren Schmerzen in der linken Schulter, die schief und höher wurde als die rechte. Mit $16^1/_2$ Jahren progressive Schwäche in den Beinen. — Stat. praes.: Blühendes Aussehen. Nichts in den inneren Organen. Nirgends Schmerzen. Fast vollständige schlaffe Paraplegie der unteren Extremitäten. Gelenke vollständig schlotterig. Ausgesprochene Hypotonie der Muskeln. Die Sehnenreflexe sind erhöht. Fussklonus und Babinski'sches Phänomen auf beiden Seiten vorhanden. Totale symmetrische Hypoästhesie, die bis vier Fingerbreit über den Nabel hinaufreicht. Incontinenz und unvollkommene Entleerung der Blase. Leichte Polyurie ohne Eiweiss und ohne Eiter. Rectumincontinenz bei dringendem Bedürfniss den Darm zu entleeren. Cremasterreflex vorhanden. Der Kranke kann kaum gehen, schleppt die Beine nach. Kyphoskoliose der Brustwirbel mit Concavität nach rechts. Leichter kyphotischer Vorsprung der sechs oberen Brustwirbel. Linke Schulter in die Höhe geschoben. Die Percussion der Wirbel ist schmerzlos. Keine sensoriellen und keine trophischen Störungen ausser einer leichten Abmagerung des Quadriceps cruris. Intelligenz normal und lebhaft. Keine hysterischen Stigmata. Die lumbale Punction ergiebt klare Flüssigkeit ohne Lymphocyten.

Die am nächsten liegende Diagnose wäre eine Compressionsmyelitis in Folge einer Pott'schen Erkrankung der Wirbel, die wahrscheinlich in Zusammenhang mit dem alten Trauma steht. Das Fehlen von Lymphocyten spricht jedoch gegen

Digitized by Google

eine Meningitis spinalis tuberculosa. Man ist somit gezwungen, einen selbständigen tuberculösen Herd in der Substanz des Rückenmarks anzunehmen und ausserdem Tuberculose der Wirbelkörper. Interessant ist auch in diesem Falle die vollständige Unabhängigkeit des Muskeltonus von den Sehnenreflexen.

Discussion:

Herr Babinski bemerkt, dass Hypotonie der Muskeln gleichzeitig mit Contracturen bestehen kann. Er hat dies in seiner Abhandlung über differentielle Diagnose der organischen und hysterischen Hemiplegie beschrieben (Gazette des hôpitaux. 1900. 5. u. 8. Mai). Was das Fehlen der Lymphocytose anbetrifft, so ist es möglich, dass es sich bei dem vorgestellten Kranken um eine äussere Pachymeningitis tuberculosa handelt, und da die Pia mater spinalis dabei nicht entzündet zu sein braucht, so ist deswegen auch Lymphocytose nicht nothwendig.

Herr Raymond glaubt bei diesem Kranken an das Vorhandensein einer Pott'schen Krankheit. Das Fehlen von Lymphocytose in der spinalen Flüssigkeit wundert ihn nicht. Wie Philippe und Cestan nachgewiesen haben, kann sich tuberculöse Myelitis auf ziemlicher Entfernung vom ursprünglichen Herd entwickeln; z. B. bei tuberculöser Caries der Wirbelkörper. Die weiche Rückenmarkshaut kann intact bleiben, und daher das Fehlen von Lymphocytose.

Herr Pierre Marie hat einen ähnlichen Fall von tuberculöser Myelitis ohne Pott'sche Erkrankung beobachtet. Er glaubt deswegen, dass bei solchen Kranken die Myelitis eine primäre Erkrankung ist, die in secundärer Weise die Verkrümmung der Wirbelsäule nach sich zieht.

Herr Dupré hat im vorigen Jahre mit Herrn Delamare einen Fall von Meningomyelitis spinalis bei einem skoliotischen Jungen veröffentlicht, der kein Malum Pottii hatte, wie die Autopsie bewiesen hat. Dieser Fall wie der Fall von Herrn Pierre Marie sprechen für spinalen Ursprung von Skoliose.

Herr Huet: **Ueber die Deformationen und die functionellen Störungen der oberen Extremität in Folge von geburtshülflichen Wurzellähmungen.** (Krankenvorstellung.)

Vortr. hat Gelegenheit gehabt, auf der elektrotherapeutischen Abtheilung der Salpêtrière 20 Fälle von obstetricalen Wurzellähmungen der oberen Extremitäten zu beobachten. 7 Kinder hat er im 1. Monat nach der Geburt untersuchen können, 4 zwischen dem 4. und 15. Monat. In 8 Fällen handelte es sich um Kinder im Alter von 4—10 Jahren. 1 Fall betraf einen jungen Mann von 22 Jahren. In allen Fällen handelte es sich um Lähmung des Plexus brachialis. In den meisten Fällen war nur der obere Theil dieses Plexus betroffen. Bei einigen war jedoch der obere und der untere Theil mehr oder weniger lädirt.

Bei 5 Kranken der letzten Kategorie konnte man oculo-pupilläre Störungen wahrnehmen, auf die Frau Dejerine-Klumpke besonders aufmerksam gemacht hat. In keinem der Fälle war jedoch der untere Theil des Plexus allein betroffen, immer war gleichzeitig auch der obere Theil lädirt. Die Aetiologie dieser Lähmungen waren, wie Duval und Guillain in ihrer Arbeit gezeigt haben, Zerrungen der Wurzeln in Folge verschiedener geburtshülflicher Manipulationen. Vortr. demonstrirt an 5 Patienten, darunter 4 Kinder und ein junger Mann von 22 Jahren, die Deformationen am Skelett und an den Muskeln der gelähmten oberen Extremität sowie die verschiedenen functionellen Störungen, welche daraus entstehen.

Discussion:

Bei Gelegenheit dieser Mittheilung erinnert Herr Raymond an den Vortrag, welchen die Herren Philippe und Cestan 1900 in dieser Gesellschaft gehalten haben: Ueber einen Fall von doppelseitiger Lähmung des Plexus brachialis bei einem 11jähr. Jungen. Die Autopsie ergab vollständige Ausreissung der meisten

Digitized by Google

hinteren Wurzeln des Plexus. Das Kind präsentirte sich mit der Schulter und die Hebamme hat bald an dem einen, bald an dem anderen Arme heftig gezogen.

Herr Henri Dufour: **Das Argyl-Robertson'sche Zeichen. Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks. Leichte Tabes.**

Babinski und Charpentier halten die reflectorische Pupillenstarre für ein sicheres Zeichen von Syphilis. Vortr. stellt die Frage auf, ob man berechtigt ist, einen Kranken, der sonst keine klinischen Symptome der Tabes bietet, einzig und allein auf Grund einer reflectorischen Pupillenstarre als einen Tabiker anzusehen. Man pflegt von solchen Kranken zu sagen, dass sie Candidaten der Tabes sind oder auch, dass sie an abortiver Tabes leiden (Babinski). Um diese Frage der Lösung näher zu bringen, wäre es interessant, dass Rückenmark solcher Kranken zu untersuchen, die zu Lebzeiten keine anderen Symptome darboten als das Argyl-Robertson'sche Zeichen. Vortr. hat einen solchen Fall untersuchen können. Es handelte sich um einen 44jähr. Mann, Alkoholiker und Schwindsüchtiger. Er leugnete Syphilis gehabt zu haben. Pupillen ungleich; die rechte ist myotisch. Argyl-Robertson auf beiden Seiten. Sonst keine Zeichen von Tabes vorhanden. Keine lancinirenden Schmerzen. Patellar- und Achillessehnenreflexe vorhanden. Lumbale Punction ergiebt ausgesprochene Lymphocytose. Der Kranke ging an Lungentuberculose zu Grunde. Die Untersuchung des Rückenmarks nach Pal ergab Sklerose und Zerstörung einiger Bündel in der hinteren 6. Brustwurzel. An dieser Stelle war auch die Pia mater und die Arachnoidea verdickt und entzündet. Vortr. demonstrirt die mikroskopischen Präparate. Man sieht also, dass trotzdem klinisch nur das Argyl-Robertson'sche Zeichen vorhanden war, man am dorsalen Theil des Rückenmarks unzweifelhaft beginnende Tabes constatirt hat.

Discussion:

Herr Dejerine hat vor etwa 12 Jahren die Autopsie eines alten Mannes gemacht, der seit 2 Jahren an lancinirenden Schmerzen litt und das Argyl-Robertson'sche Zeichen auf beiden Augen darbot. Bei der Untersuchung des Rückenmarks nach Pal und mit Carmin fand er keine Veränderungen weder an den hinteren Wurzeln noch an den Hintersträngen.

Herr Babinski betont, dass das Vorhandensein von reflectorischer Lichtstarre ein sicheres Zeichen von Syphilis des Centralnervensystems ist, und dass die betreffenden Individuen veranlagt sind, Tabes oder progressive Paralyse oder cerebrospinale Syphilis zu bekommen. Die Arbeiten von Widal über die Cytodiagnose haben diese Ansicht bestätigt. In der That haben Babinski und Nageotte ebenso bei Tabes wie bei progressiver Paralyse wie bei Kranken, die einzig und allein das Argyl-Robertson'sche Symptom darboten, ausgesprochene Lymphocytose der spinalen Flüssigkeit constatirt, d. h. Zeichen einer chronischen syphilitischen Meningitis. B. ist deswegen der Meinung, dass die reflectorische Pupillenstarre ein charakteristisches Symptom der syphilitischen Meningitis ist. Was die Frage anbelangt, die Herr Dufour aufgestellt hat, so glaubt B. nicht, dass das Argyl-Robertson'sche Zeichen nothwendiger Weise mit tabischen Läsionen der Rückenmarkswurzeln verbunden sein muss. Die syphilitische Meningitis, die den Anfang der Tabes bildet, kann bald alle hinteren Wurzeln befallen, bald nur einige darunter, bald selbst nur eine einzige. Es wäre also ganz logisch, anzunehmen, dass im Verlaufe dieser Meningitis, namentlich am Anfang derselben, ein Stadium bestehen kann, in welchem die hinteren Wurzeln noch gar nicht lädirt sind.

Herr Dejerine hebt hervor, dass er ausser bei der hypertrophischen interstitiellen Neuritis das Argyl-Robertson'sche Zeichen nur bei Syphilitikern angetroffen hat. Was die lumbale Punction anbetrifft, so kann dieselbe negativ ausfallen bei Tabes, die sich im Stillstand befindet. D. fand normales Verhalten

Digitized by Google

der Leukocyten bei einer Tabeskranken, die sich seit 10 Jahren im präatactischem Stadium befindet, und bei der die Krankheit keine weiteren Fortschritte macht.

Herr Raymond und Herr Philippe: **Muskelatrophie bei Tabes dorsalis.** Vortr. demonstriren mikroskopische Präparate des Rückenmarks von 3 Fällen von Tabes dorsalis, die mit Atrophieen der Muskeln der unteren Extremitäten complicirt waren. Die Amyotrophie entwickelte sich langsam, ohne Schmerzen in den Muskeln und in den Nervenstämmen bei Druck. Die Unbeholfenheit war immer proportionell der Atrophie. Die elektrische Erregbarkeit war mehr oder weniger, aber immer alterirt; einfache Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit, manchmal auch uncomplette Entartungsreaction. Der Fuss war oft deformirt, mit Krallenform der Zehen (Joffroy-Condoleon'scher Fuss). Fibrilläre Zuckungen wurden in einem Falle notirt; bei demselben Kranken entwickelten sich später die Symptome einer progressiven bulbären Paralyse. Bei der Autopsie fand man neben den klassischen Veränderungen der Tabes primitive Atrophie der grossen Wurzelzellen der grauen Substanz mit Atrophie der entsprechenden vorderen Wurzeln. Von dieser Poliomyelitis anterior hängen die Atrophieen der Muskeln der unteren Extremitäten ab.

Herr Maurice Mendelssohn: **Neue klinische Untersuchungen über die pathologischen Variationen der Curve von Muskelzuckungen.** Vortr. beschreibt vier verschiedene Typen von myographischen Curven bei Erkrankungen des Nervensystems und der Muskeln: 1. spasmodische, 2. paralytische, 3. atrophische und 4. degenerative Curve. Die pathologischen Veränderungen documentiren sich am absteigenden Theil der Curve. Bei einem kranken Muskel ist die Contraction wie die Erschlaffung eine abnorme. Die myographischen Curven gewinnen eine pathologische Bedeutung, indem sie für die Pathogenese, für die Prognose und für rationelle mechanische Behandlung Aufschlüsse geben können.

Herr Durante: **Diffuse fettige Hypertrophie des N. medianus.** Vortr. hat bei einer 28jähr. Frau, die an einer acuten Nephritis zu Grunde ging, interessante Veränderungen am N. medianus gefunden. Diese Frau wurde vor 4 Jahren an einem Lipom des N. medianus links operirt. Trotzdem, dass bei der Operation ein grosses Stück vom Nerven resecirt wurde, hat sich die Motilität und die Sensibilität, bis auf eine Anästhesie der Zeigefingerkuppe, wieder eingestellt. Bei der Autopsie fand man zwischen den beiden Stümpfen der resecirten Nerven eine Entfernung von 17 cm. Der obere wie der untere Stumpf waren fettig degenerirt und sehr verdickt, fingerdick. Vortr. betrachtet diese Veränderung des Nerven als ein Neurom, und um die Integrität der Motilität und Sensibilität zu erklären, nimmt er periphere Nervenanastomosen im Sinne von Apáthy und Bethe an.

Herr Jean Heitz und Herr Lortat-Jacob: **Intermittirende Wurzelanästhesieen im Zusammenhang mit gastrischen Krisen bei Tabes dorsalis.** Die Vortr. haben an zwei tabischen Frauen Intermittenz in der Hautanästhesie beobachtet. Die Anästhesie der Haut (am Thorax und innere Wurzelzone der Arme) tritt gleichzeitig mit gastrischen Krisen auf und schwindet mit denselben. Die Erscheinung wurde bis jetzt 6 Mal bei den Patientinnen beobachtet. Bei einer derselben war in der ersten Zeit die reflectorische Pupillenstarre ebenfalls intermittent. Später wurde dieselbe doch permanent. Bei der zweiten Kranken waren die Patellarreflexe zunächst gesteigert und nur während der gastrischen Krisen vollständig aufgehoben.

Herr Dejerine bemerkt, dass diese Fälle sehr interessant sind, da sie dafür sprechen, dass das Rückenmark zeitweilig von einem specifischen Toxin durchtränkt sein kann.

Digitized by Google

Herr J. Grasset: **Specifische Behandlung organischer Erkrankungen des centralen Nervensystems ohne vorausgegangene Syphilis.** (Diese Mittheilung wird in extenso in der Revue neurologique erscheinen.)

R. Hirschberg (Paris).

Medicinische Gesellschaft in Warschau.

Sitzung vom 19. Februar 1901.

Herr Bregman bespricht 5 Fälle von **Syringomyelie**, von welchen in vier der cervico-brachiale Typus festzustellen war. In einem Falle trat der hemiplegische Typus der Krankheitserscheinungen, in anderen der Brown-Séquard'sche auf. In ätiologischer Hinsicht liess sich in 2 Fällen die hereditäre Belastung, in einem chronisches Trauma constatiren.

Sitzung vom 26. März 1901.

Herr Kopczyński demonstrirt einen Fall von **eigenthümlichen Bewegungsstörungen.** Die 30jähr. Patientin klagt seit ihrem 10. Lebensjahre über Zittern und eigenthümliche Bewegungen in der linken oberen Extremität, welche eine Mischform der choreatischen, athetotischen und Intentionsbewegungen darstellen. Ausserdem Zuckungen im Gesicht. Sonst keinerlei krankhafte Symptome, weder seitens der Sensibilität, noch der Bewegungs- und reflectorischen Sphäre. Keine neuropathische Belastung und keine hysterische Stigmata. Vortr. meint, dass es sich wahrscheinlich um eine Encephalitis interstitialis non purulenta circumscripta in der Gegend des rechten Nucleus lentiformis bezw. Thalamus opticus handelt, wobei die naheliegende Pyramidenbahn (für die linke obere Extremität und für das Gesicht) gereizt werden kann. (Bei dieser Vermuthung des Vortr. ist jedenfalls eigenthümlich, dass er keine Sehnenreflexe in der betroffenen Extremität erzielen konnte. Ref.)

Herr Luxenburg zeigt ein 19jähr. **myxödematöses** Mädchen, welches mit Thyreoidin behandelt wurde. Vor einem Jahre wog die Patientin 111 Pfund, die Haut war trocken und rauh (Lichen vulgaris). In der rechten oberen Extremität und an der rechten Schulter, theils auch am Gesicht Erythema elevatum. Myxödematöse Schwellung am Nacken und oberhalb der Clavicula, Elephantiasis der Beine. Puls 90. Uterus infantilis. Amenorrhea ab origine. Im Urin Spuren von Eiweiss und Zucker. Subjectiv Trockenheit in der Nase und im Munde, Durst, Athemnoth, Kreuzschmerzen u. a. Intelligenz ungestört. (Die Krankheit begann vor 6 Jahren.) Seit einem Jahre wurde die Patientin mit Thyreoidintabletten behandelt, und man merkte, dass die Beine bereits nach $2^1/_2$ Monaten ihr normales Volumen erlangten und dasselbe betraf den myxödematösen Gürtel oberhalb der Clavicula. Puls 125—140. Im Urin etwas Eiweiss und Zucker und einige Cylinder. Vollständige Heilung wurde nicht erzielt, obgleich Patientin im Ganzen 1600 Pastillen erhielt (die maximale Tagesdosis = $9^1/_2$ Pastillen).

Edward Flatau (Warschau).

IV. Personalien.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter Herr Walter Berger wurde zum auswärtigen Mitglied der schwedischen Gesellschaft der Aerzte in Stockholm gewählt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zweiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1903. 16. Mai. Nr. 10.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Beobachtung über aufsteigend degenerirende Fasern in der Pyramidenbahn nebst einem Beitrage zur Beurtheilung der Marchi-Präparate, von Prof. **Karl Petrén** in Upsala. 2. Psychose bei perniciöser Anämie, von Dr. **Henry Marcus**, Solna Sjukhem, Stockholm. 3. Ein Fall von primärem tonischem Gesichtskrampf mit Muskelwogen, von Dr. **L. Newmark** in San Francisco.

II. Referate. Anatomie. 1. Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados, par **Ramón y Cajal.** 2. Ueber das Hirngewicht der Japaner, von **Taguchi.** — Physiologie. 3. Klinische waarnemingen van stoornissen der huidsensibiliteit, waarbij in meerdere of mindere mate de uitbreiding van wortelzones is te herkennen, door **Coenen.** 4. Localizaciones medulares, tesis por **Obarrio.** 5. Der Reflexweg der Erkältung und der Temperaturreize überhaupt, von **Kohnstamm.** 6. Ueber Pupillarreflexbogen und Pupillarreflexcentrum, von **Ruge.** 7. Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden, von **Balint.** 8. Neuritis optica bei Chlorosis, von **Remes.** 9. Die Heilung der Cholelithiasis durch Chologen und Bericht über meine ersten 100 behandelten Fälle, von **Glaser.** 10. Ueber discontinuirliche Zerfallsprocesse an der peripheren Nervenfaser, von **Stransky.** 11. Zur Kenntniss der „Hypertrophia cerebri" als Krankheitsbild im Kindesalter, von **Schick.** — Pathologie des Nervensystems. 12. Ueber die Störungen der Bewegungen bei fast vollständiger Anästhesie eines Armes durch Stichverletzung des Rückenmarks nebst Bemerkungen zur Lehre von der Coordination und Ataxie, von **Strümpell.** 13. Ueber den Einfluss sensibler und motorischer Störungen auf das Localisationsvermögen, von **Schlittenhelm.** 14. Ueber einen Fall von Tumor der Cauda equina, von **Volhard.** 15. Sur les affections de la queue de cheval et du segment inférieur de la moëlle, par **Raymond.** 16. Beiträge zur Aetiologie der Chorea minor, von **Massanek.** 17. Ueber die ätiologischen Beziehungen der Chorea minor zu den Infectionskrankheiten, insbesondere zur rheumatischen Infection, von **Köster.** 18. Chorea minor, door **Meijers.** 19. A propos de quelques cas mortels de chorée de Sydenham, par **Richon.** 20. Ueber rheumatische Chorea und die antirheumatische Therapie, von **Kobrak.** 21. Ueber Chorea mollis sive paralytica mit Muskelveränderungen, von **Rindfleisch.** 22. Monoplégie brachiale au cours de la chorée de Sydenham, par **Raviart et Caudron.** 23. Chorea electrica (Henoch); physostigmin, af **Gording.** 24. Ueber Chorea electrica, von **Bruns.** 25. I. Chorea chronica progressiva. II. Zwangsvorstellungen. III. Partielle Lipomatose, von **Westphal.** 26. Case of hereditary or Huntington's chorea, by **Jollye.** 27. Ueber eine Art progressiver Heredität bei Huntington'scher Chorea, von **Heilbronner.** 28. Ueber das Imubacco, von **Sakaki.** — Psychiatrie. 29. Ueber Kinderpsychosen nebst Mittheilung eines Falles von sexuellen Zwangsvorstellungen, von **Laudenheimer.** 30. Krankzinnigheid bij tweelingen, door **Bouman.** 31. Eenige anthropologische maten bij krankzinnigen en niet krankzinnigen onderling vergelaken, door **Schermers.** 32. Om sinnessjuka lärorinnar jämte en kort öfverblick öfver småskolelärorinnornas ställwing i Sverige, af **Lundborg.** 33. Graviditätspsychose, von **Reuter.** 34. Beitrag zur Lehre von der Melancholie, von **Schott.** 35. The trial, execution, autopsy and mental status of Leon F. Czolgosz, the assassin of President MacKinley, by **Macdonald and Spitzka.**

III. Bibliographie. 1. Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie, von **Schultze.** 2. Geschlecht und Entartung, von **Möbius.** 3. Psychische Störungen bei Hirntumor. Klinische und statistische Betrachtungen von **Schuster.**

Digitized by Google

IV. Aus den Gesellschaften. Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau. — Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke. — Medicinische Gesellschaft in Warschau. — K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. — Société de neurologie de Paris.

V. Neurologische und psychiatrische Litteratur vom 1. Januar bis 28. Februar 1903.

VI. Personalien. — VII. Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

1. Beobachtung über aufsteigend degenerirende Fasern in der Pyramidenbahn nebst einem Beitrage zur Beurtheilung der Marchi-Präparate.

Von Prof. **Karl Petrén** in Upsala.

Die Beobachtung bezieht sich auf einen Fall von durch Trauma entstandener, unvollständiger Querschnittsläsion des 1. Brustsegmentes, welcher Fall an anderem Orte vollständig mitgetheilt wird.[1] Der Tod erfolgte $2^1/_2$ Monate nach dem Trauma an Urininfection und Decubitus. Die Untersuchung wurde nach Marchi ausgeführt. Hier werde ich nur auf das Verhalten der Pyramidenbahnen die Aufmerksamkeit lenken.

Die Pyramidenbahnen waren in absteigender Richtung degenerirt, und zwar waren es sowohl ihre in den Vorder- als in den Seitensträngen gelegenen Theile. Oberhalb der Läsion war auf dem ganzen Gebiete der Pyramidenbahnen eine abnorme Menge schwarzer Schollen vorhanden. Diese Schollen sind ebenso gross als die grössten, welche man überhaupt in Marchi-Präparaten zu sehen bekommt, und haben unregelmässige Conturen. Sie sind über das ganze Gebiet der Pyramidenbahnen gleichmässig vertheilt (nur in den Vorderstrangbahnen etwas spärlicher als in den Seitenstrangbahnen), und ihre Menge verbleibt auf allen Querschnitten vom Platze der Rückenmarksläsion bis ein Stück hinauf in die Brücke (wo die Untersuchung endigt) constant. Auf Controlpräparaten kommen ja solche Bildungen in derselben Menge nicht vor. Obgleich die Zahl der degenerirten Fasern ziemlich gering ist, so contrastirt doch die Pyramidenbahn durch ihr Vorhandensein gegen die umherliegenden, quergeschnittenen Theile der weissen Substanz, wo diese von der secundären Degeneration unberührt ist. Diese Degeneration lässt sich nicht auf einen technischen Fehler zurückführen, und zwar theils wegen ihrer ganz constanten Intensität auf allen Schnitten, theils wegen des erwähnten Contrastes zu dem übrigen, nicht degenerirten Theile des Querschnittes.

Es liegt am nächsten, diesen Befund so zu deuten, dass auf dem Gebiete der Pyramidenbahn eine mässige Zahl sehr langer, aufsteigend verlaufender Fasern vorhanden ist. Aehnliche Beobachtungen liegen meines Wissens äusserst

[1] Karl Petrén, Ein Fall von traumatischer Rückenmarksaffection nebst einem Beitrage zur Kenntniss der secundären Degeneration des Rückenmarks. Nordiskt Medic. Arkiv. II. 1901. Nr. 14.

Digitized by Google

spärlich vor. Mit der Flechsig'schen Methode hat v. Bechterew[1] zerstreute Fasern über dem ganzen Gebiete der Pyramidenbahn nachgewiesen, welche nicht ihrem System angehören. Nach v. Bechterew sollten doch diese Fasern absteigend verlaufen und vom Kleinhirn stammen. Ziehen[2] erwähnt das Vorkommen zerstreuter, aufsteigender Fasern auf dem Gebiete der Pyramidenbahnen. So weit ich finden kann, discutirt er jedoch nirgends die Frage von der Natur und dem Verlaufe dieser Fasern. Meine Beobachtung bestätigt diese Angabe von Ziehen und ergiebt, dass diese Fasern einen sehr langen Verlauf haben. Stewart[3] hat in einem Falle traumatischer Läsion des Halsmarkes eine der meinigen ähnliche Degeneration der Pyramidenbahnen gefunden, welche bis zur Brücke verfolgt werden konnte.

Allerdings ist auch eine andere Deutung dieses Befundes vorgeschlagen worden. Thiele und Horsley[4] haben nämlich neuerdings einen Fall von Wirbelfractur und vollständiger Querschnittsläsion in der unteren Brustregion beschrieben, wo die Pyramidenbahnen oberhalb der Läsion eine Degeneration von offenbar etwa derselben Art wie in meinem Falle gezeigt haben. Diese Autoren sprechen die Meinung aus, dass diese degenerirenden Fasern von der Gehirnrinde stammten, also absteigend verliefen, und dass die Ursache ihrer Degeneration eine durch die Commotio bedingte Schädigung einiger Pyramidenzellen wäre. Der Kranke hatte nämlich bei dem Unfalle auch eine schwere Verletzung des Schädels erlitten.

In meinem Falle aber war der Kranke nur von einem Pferde zwischen den Schultern geschlagen worden. Erscheinungen einer Commotio waren gar nicht aufgetreten, da der Kranke sich selbst aufrichten konnte und sofort nach dem Unfalle fast 10 km Weges gegangen war. Erst im Laufe des folgenden Tages traten die Symptome der Querläsion des Rückenmarkes auf. Mein Fall scheint mir also nicht für eine Deutung der betreffenden Degeneration der Pyramidenbahnen im Sinne von Thiele und Horsley zu sprechen. Sicher liesse sich ja diese Frage entscheiden, wenn man bei Marchi-Untersuchung der Fälle von nicht traumatisch entstandener Querläsion des Rückenmarkes das Verhalten der Pyramidenbahnen beachtete.

Bei der Untersuchung dieses Falles schien es mir auffällig, dass die mässige Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen, deren Menge, wie erwähnt, sonst auf dem ganzen Wege vom untersten Theile des Cervicalmarkes bis zur Brücke constant war, gerade in der Pyramidenkreuzung, wo die Fasern schräg getroffen waren, weit intensiver hervortrat als sonst. Seitdem meine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gerichtet worden war, bot die Erklärung desselben keine besondere Schwierigkeit dar. Man sieht in diesem Falle ebenso wie bekanntlich überall

---

[1] W. v. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1899.

[2] Th. Ziehen, Anatomie des Rückenmarks. Bardeleben's Handbuch. Jena 1899.

[3] P. Stewart, Degenerations following a traumatic lesion of the spinal cord. Brain. XXIV. 1901. S. 222.

[4] F. H. Thiele and V. Horsley, A study of the degenerations observed in the central nervous system in a case of fracture dislocation of the spine. Brain. XXIV. 1901. S. 519.

Digitized by Google

sonst, wo die degenerirten Fasern in Marchi-Präparaten auf Längsschnitten getroffen worden sind, dass die schwarzen Schollen fast ausschliesslich in Reihen vertheilt sind, deren Richtung mit derjenigen der Nervenfasern zusammenfällt. Der Diameter der Schollen steigt nicht über 10 oder höchstens 15 μ. Die Schnitte der Marchi-Präparate dagegen haben im allgemeinen eine Dicke von 50 (oder noch mehr) oder wenigstens 30 μ. Wenn demnach die degenerirten Fasern quergeschnitten sind, so muss eine grosse Anzahl der sichtbaren, schwarzen Schollen gerade über 1, 2 oder mehreren, tiefer im Schnitte gelegenen und derselben Nervenfaser angehörigen Schollen liegen, welche folglich verborgen bleiben.

Wenn wir dagegen die Fasern auf Längsschnitten antreffen, so treten die Reihen der schwarzen Schollen in ihrer ganzen Länge ungestört hervor. Wie oft diese Reihen übereinander liegen und folglich einander verbergen, dies hängt natürlich vor allem davon ab, wie reichlich die Degeneration ist. Diese Eventualität wird natürlich bei einer sehr mässigen Degeneration, wie in diesem Falle, nur sehr selten verwirklicht werden.

Das hier Angeführte stellt ja keine unsichere Vermuthung, sondern unter den erwähnten Bedingungen eine mathematische Nothwendigkeit dar. Offenbar lässt sich die erwähnte Thatsache in der Weise ausdrücken, dass eine mässige Degeneration auf Marchi-Präparaten beim Längsschnitte der Nervenfasern fast ebenso vielmal stärker (jedoch nicht ganz, da ja nicht jede Scholle einer sich durch die ganze Dicke des Schnittes erstreckenden Reihe von Schollen angehören dürfte) hervortritt als bei dem Querschnitt — als der Schnitt dicker ist als der mittlere Diameter der schwarzen Schollen.

Seit der Veröffentlichung der für die Marchi-Methode grundlegenden Arbeit von Singer und Münzer[1] wissen wir, dass die auch im normalen Rückenmarke und Gehirne vorkommenden schwarzen Schollen im allgemeinen an der Stelle des Eintrittes der hinteren Wurzeln in das Rückenmark und längs des Verlaufs der cerebralen Nervenwurzeln durch die Substanz des Hirnstammes am zahlreichsten erscheinen. Auf dem Querschnitte des Organs, welcher ja am häufigsten studirt wird, erhält man gerade die erwähnten Abtheilungen der betreffenden Fasern auf mehr oder weniger vollständigem Längsschnitte. Sobald aber der Schnitt dicker ist als der mittlere Diameter der Schollen, muss man schliessen, dass die grössere Zahl sichtbarer Schollen an diesen Stellen wenigstens zum Theil durch den von mir hier erwähnten Umstand bedingt ist, und dass der thatsächliche Unterschied betreffs der Zahl der Schollen, mit den sonstigen Theilen des Querschnittes verglichen, nicht so gross ist, wie das optische Bild angiebt.

Es wird oft gerathen, für das Studium einer Degeneration mit der Marchi-Methode Längsschnitte durch das Organ auszuführen. Es ist leicht ersichtlich, welchen wichtigen Factor der hier von mir hervorgehobene Umstand bei der vergleichenden Beurtheilung der Längs- und Querschnitte bildet.

[1] Singer und Münzer, Beiträge zur Kenntniss der Sehnervenkreuzung. Denkschrift der Akad. der Wissensch., mathem.-naturw. Classe. LV. Wien 1889. S. 168.

Digitized by Google

2. Psychose bei perniciöser Anämie.

Von Dr. **Henry Marcus** in Stockholm.

Erkrankungen im Gebiete des Centralnervensystems bei perniciöser Anämie sind schon seit mehreren Jahren öfters beschrieben worden. Besonders haben die Forscher sich mit den Erkrankungen des Rückenmarks beschäftigt, seitdem LICHTHEIM[1] 1887 einen Fall mittheilte, wo er nicht bezweifelte, die vorhandene Rückenmarkskrankheit in Verbindung mit der perniciösen Anämie zu setzen. Nachher ist die Litteratur auf diesem Gebiete sehr gross geworden, und viele Forscher wie MINNICH, NONNE, RANSOHOFF, JACOB, GRAWITZ, PETRÉN u. A. haben umfassende Untersuchungen veröffentlicht. In manchen Fällen von perniciöser Anämie wurden Degenerationen im Rückenmark gefunden auch da, wo zuweilen keine Symptome vom Rückenmark sich im Leben zeigten. Die Frage nach der Natur und dem Sitz ist noch lange nicht aufgeklärt, und weit verschiedene Ansichten machen sich geltend. Während NONNE[2] u. A. hervorheben, dass die Veränderungen immer herdweise, nicht systematische, inbesondere nicht combinirte Erkrankungen seien, sagen Andere, wie STRÜMPELL[3] u. A., dass die Erkrankung eine combinirte Seitenhinterstrang-Degeneration ist.

Ich will diese Frage nun nicht näher erörtern, da in dem Falle, welchen ich unten beschreibe, und welcher zur Genesung ging, die Symptome vom Rückenmark dieselben waren, welche öfters bei der perniciösen Anämie beschrieben sind, und keine bestimmten Schlüsse, ob Herderkrankungen oder combinirte Degenerationen vorhanden waren, erzielt werden können.

Ich veröffentliche meinen Fall wegen der eigenthümlichen, in Verbindung mit perniciöser Anämie auftretenden, Psychose.

Störungen im Gebiete der psychischen Functionen sind zwar von beinahe Allen, die das Krankheitsbild der perniciösen Anämie beschrieben, erwähnt worden. Aber die Störungen werden nur als herabgesetzte psychische Fähigkeit in Folge der schweren Anämie erwähnt. So sagt STRÜMPELL[4]: „Das Bewusstsein ist zwar erhalten, aber alle Antworten geschehen matt, langsam, apathisch und leise.“ In den meisten Lehrbüchern der Psychiatrie wird die Anämie als eine wichtige Ursache der verschiedenen Psychosen angenommen, besonders aber für die Krankheitsbilder Verwirrtheit und Collapsdelirium. Aber von der perniciösen Anämie wird eigentlich nichts besonderes Charakteristisches erwähnt. Es werden bei dieser also von psychischen Störungen nur die Trägheit, Apathie und Somnolenz erwähnt, oder, wie auch PONTOPPIDAN[5] und PETRÉN[6] es be-

[1] LICHTHEIM, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1897.
[2] NONNE, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIV.
[3] STRÜMPELL, Lehrbuch. 1899.
[4] STRÜMPELL, Ebenda.
[5] PONTOPPIDAN, Psykiatr. forelaesn. Kjöbenhagn 1892.
[6] PETRÉN, Ryggmärgsförändringar vid perniciös Anämi. Dissert. Stockholm 1895.

Digitized by Google

schreiben, die zuweilen kurz vor dem Tode eintretenden Delirien und die Verwirrtheit.

Diese oben beschriebenen soporösen Zustände scheinen den psychischen Symptomen zu entsprechen, die Ransohoff[1] in einem Falle von langsam eintretendem Verblutungstode erwähnt, und bei welchem er frische Entzündungsherde in der weissen Substanz des Gehirns fand, ähnlich zu sein.

In den Lehrbüchern und in der übrigen Litteratur finde ich nur die Beschreibung von der durch die allgemeine Schwäche und Hirnanämie bei der perniciösen Anämie bedingten Herabsetzung der psychischen Fähigkeiten und von den zuweilen kurz vor dem Tode eintretenden deliriösen Zuständen. Aber eine wirkliche entwickelte Psychose, die im Zusammenhang mit einer perniciösen Anämie genannt worden ist, habe ich in der Litteratur nicht finden können.

Da ich Gelegenheit hatte, eine eigenthümliche Psychose sich zur selben Zeit wie eine perniciöse Anämie entwickeln und unter steigender Arsenbehandlung zusammen mit der Anämie schwinden zu sehen, um völliger Gesundheit Platz zu geben, will ich den Krankheitsfall hier beschreiben.

Referendar, 37 Jahre alt, aus Stockholm. Der Patient ist das einzige Kind seiner Eltern, die noch im hohen Alter gesund leben. Ein Vetter des Kranken ist an Epilepsie gestorben, sonst sind keine Geistes- oder Nervenkrankheiten in der Familie bekannt. Er hat immer in guten Verhältnissen gelebt und keine schweren Sorgen durchgemacht. Er war immer ein wenig neurasthenisch und „originell", ist aber sehr gut veranlagt, wissenschaftlich und musikalisch begabt, hat seine Studien fleissig vollendet und ist jetzt seit einigen Jahren als Referendar thätig. Er hat stets sehr ordentlich gelebt und ist nicht syphilitisch inficirt. Ziemlich starker Tabakraucher ist er seit mehreren Jahren. — Er hat vorher keine schweren Krankheiten durchgemacht. Vor einigen Jahren fing er an ziemlich korpulent zu werden. Er machte eine Entfettungskur durch und setzte mit dieser und ähnlicher Diät während der letzten zwei Jahre fort. Er magerte hierbei beträchtlich ab, etwa 14 kg, und fing an, im Sommer 1900 sich recht schwach zu fühlen, weshalb er wieder begann mehr normal zu essen. Obgleich er sich sehr schwach fühlte, musste er im Sommer ungewöhnlich viel im Departement arbeiten und wurde hierdurch überanstrengt. Im September verlobte er sich und war während dieser Zeit sehr abgespannt. Im Anfang October bekam er Symptome von incarcerirtem Bruch, die jedoch binnen ein paar Tagen wieder zurück gingen. Zu dieser Zeit machte sich eine auffallende Veränderung in seinem ganzen Verhalten merkbar. Der vormals sehr schweigsame und ruhige Mann wurde nun geschwätzig, plauderte immerzu, doch immer logisch und zusammenhängend, meistens von seiner Krankheit und seinen Plänen für die Wiederherstellung der Gesundheit. Er fühle sich müde durch die anstrengende Arbeit. Zuweilen sprach er auch viel von seiner künftigen Verheirathung.

Er reiste nun auf's Land, wo er in einem Hotel logirte. Zuerst war er da sehr zufrieden, wurde munter und witzig, sagte selbst, „er habe Lust für witzige Einfälle bekommen". Am 8. October wurde er mit Allem unzufrieden; die Möblirung sei nicht fein genug, alles sei schlecht und unbequem. Er forderte in dem Hotel feinere Sachen zu bekommen, und was er nicht da bekommen konnte, bestellte er per Telephon in verschiedenen Geschäften in Stockholm. Er machte grosse Einkäufe, die gar nicht im Verhältniss zu seiner

[1] Ransohoff, ref. Neurolog. Centralbl. Centralbl. 1899. Nr. 24.

Digitized by Google

bescheidenen öconomischen Stellung standen. In den nächsten Tagen war er ziemlich heftig, da seine Forderungen nicht erfüllt werden konnten. Er wurde wüthend auf seine Eltern und Aerzte, weil diese ihn „scandalisirten" durch Verhinderung und Contramandirung der Einkäufe. Die Einkäufe motivirt er formell logisch als nothwendig für das künftige Heim. Er muss von allem Doublette oder mehr haben; so bestellt er vier Uhren, zwei Stöcke mit silbernen Griffen. Er will ein Bibliothekszimmer haben, und bestellt für dieses auf ein Mal für mehrere Tausend Kronen Bücher. Alles dieses will er mittelst Wechseln bezahlen. Geld hat für ihn keinen Werth mehr, alles ist „Bagatelle". Eine Hochzeitsreise will er mit einem Creditbrief von 25000 Kronen machen. Für alle, die ihn besuchen, beschreibt er und erklärt alle seine Einkäufe in sehr langen und umständlichen Erzählungen und in langen Schreibereien. Da er jeden Tag erregter wurde, konnte er nicht länger im Hotel verbleiben, und wurde am 13. October 1900 in der Anstalt für Geisteskranke Solna Sjukhem bei Stockholm aufgenommen.

Status praesens: Der Patient sieht sehr schwach und krank aus. Er ist sehr abgemagert, in so bedeutendem Grad, dass ich ihn kaum wieder erkenne, obgleich wir uns mehrere Male getroffen. Das Gewicht ist nur 63 kg. Die Gesichtsfarbe ist auffallend blass und die Gesichtszüge sind schlaff. Der Patient macht im Ganzen den Eindruck von einem schweren und herabgekommenen Kranken. Er wird von Anfang an in der Anstalt mit Bettlage behandelt.

Der Kranke hat jeden Abend eine Temperatursteigerung, die jedoch nie höher als 38° war. Der Puls ist klein und heftig, gewöhnlich ein wenig über 100. Die Herztöne sind etwas dumpf. Die Blutuntersuchung ergab, dass das Blut ungewöhnlich blass und dünnflüssig war. Der Hämoglobingehalt zeigte nach Fleischl 35 % und die Zahl der rothen Blutkörperchen war nur 3,4 Millionen. Die Form der rothen Blutkörperchen war mehrfach verändert. Unter solchen, die normal waren, sah man viele, die geschrumpft oder birnförmig oder zackig waren, und oft sah man dieselben zerfallen oder mehrere mit einander wie zusammen geklebt. Die Zahl der weissen Blutkörperchen war nicht erhöht. Der Patient hustet ein wenig, aber keine Geräusche oder Dämpfung sind nachweisbar. Der Appetit ist sehr schlecht; der Magen träge. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Im Uebrigen ist vom somatischen Gebiete nichts zu bemerken.

Bei der Untersuchung vom Centralnervensystem zeigen sich folgende Ergebnisse: Die ophtalmoscopische Untersuchung zeigt blasse Papillen mit deutlichen Grenzen. Der Patient hat normales Sehen. Keine Blutungen waren nachweisbar. Die Pupillen sind von mittlerer Weite und gleicher Grösse. Sie reagiren beide auf Licht und Accommodation deutlich, obgleich etwas träge. Im Facialisgebiet machen sich keine Paresen merkbar. Die Zunge wird gerade ausgestreckt und zeigt feine fibrilläre Zuckungen. Der Kranke stammelt ein wenig von Kindheit an. Sonst sind keine Sprachstörungen da. In Folge der grossen allgemeinen Schwäche bewegt der Kranke seine oberen und unteren Extremitäten und übrigens den ganzen Körper schlaff und ohne Energie. Schwerere Lähmungen sind nicht da, aber die grobe Kraft in den Armen und Beinen ist deutlich herabgesetzt. Die Sensibilität ist in den Armen normal, in den Unterschenkeln und Füssen macht sich eine leichte Herabsetzung der Empfindlichkeit für Berührung merkbar, die jedoch möglicherweise durch die Schläfrigkeit und Interesselosigkeit des Patienten bedingt sein kann. Er hat nachher erzählt, dass er im Anfang der Krankheit zuweilen Taubheit in den Fingern fühlte, und dass er eine Empfindung hatte, als ob er auf Kissen ginge. Die Patellarreflexe sind ein wenig gesteigert. Bei dem Ausstrecken der Hände sieht man an denselben einen feinschlägigen Tremor.

In den Armen und Händen sowie in den Beinen tritt bei den Bewegungen eine ausgeprägte Ataxie hervor. In den Armen macht sich diese Ataxie merk-

Digitized by Google

bar, wenn er zum Beispiel nach einem Glas Wasser die Hand ausstrecken muss oder die Cigarre mit einem Zündhölzchen anstecken will. Aber ganz besonders merkt man dieselbe, wenn der Kranke versucht Klavier zu spielen, in welcher Kunst er vormals ziemlich geschickt war. Er greift immerzu falsche Tasten. In den Fingern ist die Ataxie nicht so schwer, und wenn der Kranke den Unterarm ruhig auf den Tisch legen kann, geht das Schreiben recht gut. Zuweilen gehen jedoch die Striche der Buchstaben aus einander und ziemlich weit in die Höhe.

Das Gehen ist besonders schwierig, zum Theil natürlich durch die allgemeine Schwäche. Der Kranke muss zwei Stöcke oder auch Stütze haben. Er bewegt sich sehr langsam, schleppt die Beine steif nach sich, setzt sie sehr unsicher auf den Boden und schlägt sie oft übereinander und will gerne umfallen. Er schleudert sie nicht so heftig und geht nicht so breitspurig wie ein Tabetiker. Das Stehen geht recht gut auch mit geschlossenen Augen. Im Uebrigen sind keine Veränderungen im Gebiete der Motilität und Sensibilität nachweisbar.

In dem Verhalten des Kranken macht sich eine recht grosse Unruhe merkbar. Es ist schwierig die Bettbehandlung ordentlich durchzuführen. Er will unaufhörlich aus dem Bett steigen, geht aus seinem Zimmer heraus, aber bald wieder hinein. Er will jeden Augenblick, dass die Wärterin den Arzt holen soll, er muss diesem etwas über die Krankheit berichten. Wenn der Arzt dann zu ihm kommt, macht er diesem lange, fürchterlich umständliche, quasi-wissenschaftliche Beschreibungen über seine Krankheit, alle seine Verhältnisse, seine Pläne für die Zukunft u. s. w. Wenn die lange Unterhaltung dem Arzte zu ermüdend wird, und dieser geht, setzt der Kranke sich an den Schreibtisch, wiederholt da auf vielen Papierbogen dieselben Beschreibungen und sendet diese an den Arzt. Nach diesen Anstrengungen wird er müde und legt sich zu Bett und schläft oft am Tage ein. Wenn er erwacht, fängt er auf dieselbe Weise wieder an, sendet dem Arzte seine Visitenkarte mit der Bitte, so bald wie möglich zu kommen oder ihm etwas „Wichtiges" zu bestellen.

Der Kranke ist im Ganzen zufrieden in der Anstalt zu sein. Er versteht sehr gut, wo er sich befindet, kennt mich sehr gut wieder und ist im Ganzen über Personen, Zeit und Raum genau orientirt. Er hat eine gewisse Einsicht krank zu sein; wenigstens zuweilen, wenn die grosse Müdigkeit kommt, sagt er, dass er sehr überanstrengt sei und der Ruhe bedürfe. Er glaubt, dass die Kräfte durch Nicotinmissbrauch herabgesetzt sind.

Von dem Krankhaften in allen den Plänen, Einkäufen und Bestellungen hat er jedoch gar keine Einsicht. Er versteht einigermaassen, dass man ihn für geisteskrank hält und glaubt selbst, dass diese Ansicht entstanden sei durch alle die Einkäufe. Er findet jedoch, dass diese Geschäfte ganz natürlich und gut motivirt gewesen. In langen Briefen und Beschreibungen versucht er alles zu erklären. Die Bestellungen von grossen kostbaren Büchern und Werken, die er gemacht und die in das Hotel geschickt wurden, sagt er nun, wären nicht gemacht um Alles zu behalten, sondern nur darum, dass er und seine Braut alle Preise aufschreiben könnten, um nachher das Nothwendige für das gemeinsame Heim zu erwählen. Dieselbe Erklärung machte er betreffend anderer sehr theuerer Gold- und Silbersachen, die vom Juwelier ihm zugesandt waren. Von einigen Sachen sagt er jedoch, er müsse sie behalten, obgleich sie mehrere hundert Kronen kosteten; er glaubt, sein Vater würde ihm dieselben schenken, da er sähe, wie nothwendig (z. B. zwei silberne Stöcke und drei Ferngläser) sie ihm seien.

Obgleich er nun diese alten Einkäufe auf seine besondere Weise zu erklären versucht, hat er doch in seinen langen Schreibereien fortwährend neue Pläne betreffend neuer Einkäufe.

So schreibt er an seine Eltern, dass sie ihm, zur Abwechselung in der Ein-

Digitized by Google

förmigkeit der Anstalt, nicht weniger als 44 Bücher und Werke heraussenden sollen. Und im selben Briefe, wo er seinen Eltern alle diese verwirrten Einkäufe zu erklären und die Eltern darüber zu beruhigen versucht, bittet er sie eindringlich — ihm einen grossen Steinwayflügel zu kaufen. Die Zeilen, in welchen er diese Bitte thut, sind sehr charakteristisch für sein Schreiben und Reden und zeigen auch gewisse expansive Wahnvorstellungen betreffend sowohl die Kraft der Hände (die ja durch die Ataxie zum Spielen unfähig sind) wie auch die musikalische Begabung, die ziemlich gewöhnlich ist. Er schreibt: „Wenn Ihr mir den Steinwayflügel schenkt, dann wäre ich gerettet. Ich finde, dass meine Finger nun so gut sind, dass ich einen Flügel in meiner Macht haben und denselben beherrschen könnte. Gebet mir den nun, da derselbe mir alles retten könnte. Er ist das einzige, was ich mir wünsche, alles andere ist mir indifferent, und dieser Flügel ist es, der allein und ausschliesslich während 15 Jahren das Ziel meiner bis zur Passion gesteigerten Sehnsucht gewesen. Ich bin Musiker von ganzer Seele, das wisst Ihr so gut wie ich."

In den langen Briefen und umständlichen Reden merkt man, dass er bald nicht länger den Faden festhalten kann. Die Meinungen gehen aus einander und der Zusammenhang wird sehr schlecht, weshalb die Briefe sehr mühsam zu lesen und oft auch ziemlich unverständlich sind. Wie ich vorher gesagt, schreibt er die ersten Tage immerzu und hat am 15. October zwanzig mehr oder weniger lange Schreibereien abgeliefert. Er sagt selbst, dass diese Vielschreiberei und Vielrederei nothwendig seien „als ein Ventil für seine Werksamkeitslust." Die Aufmerksamkeit des Kranken scheint ein wenig träge zu sein, aber die Fragen und Vorgänge werden doch richtig aufgefasst. Das Gedächtniss ist ein wenig herabgesetzt für das, was in der letzten Zeit passirt ist. Die Herabsetzung des Gedächtnisses macht sich auch etwas im Rechnen einfacher Aufgaben merkbar.

Hallucinationen und Illusionen haben sich nie merkbar gemacht. Auch keine anderen Wahnvorstellungen als die oben erwähnten und solche, die im Zusammenhang mit diesen gestellt werden können.

Eisenbehandlung wurde für den Kranken ordinirt.

15./XI. Der Kranke ist sehr schlaff und müde. Er liegt jetzt beinahe immer. Er schläft oft am Tage und liegt gewöhnlich wie im Halbschlummer.

Er ist sehr schwach, es fällt ihm schwer zu gehen. Die Ataxie und der Tremor sind noch stärker. Die Anämie hat etwas zugenommen. Der Hämoglobingehalt ist 30 % und die Zahl der rothen Blutkörperchen 3,1 Millionen. Der Appetit ist sehr schlecht.

15./XII. Der Kranke ist mehr und mehr schwach geworden und ist abgemagert. Das Gewicht ist heute $62^1/_2$ kg. Die Haut ist gelblich wachsbleich. Der Hämoglobingehalt ist 27 % und die Zahl der rothen Blutkörperchen 2,4 Millionen. Sie sind zackig und geschrumpft und körnig. Die Zahl der weissen ist nicht vermehrt. Jeden Abend hat er fortwährend eine Temperatur von 38° und der Puls ist klein, 120—140 in der Minute.

Der Kranke ist in seinem ganzen Benehmen ruhiger geworden. Er schreibt und redet jetzt sehr wenig. Das Reden und Schreiben geht langsam, träge und es fällt ihm sehr schwer, eine angefangene Meinung richtig zu verfolgen. In den Briefen muss er viele Durchstreichungen machen. In den Briefen macht er jetzt keine Bestellungen, er schreibt nur von seiner Krankheit. Er zeigt eine gute Krankheitseinsicht. Er versteht, dass die Pläne und Einkäufe auf einer Geisteskrankheit beruhen. Er ist sehr betrübt wegen seiner Krankheit und bedauert sehr, dass er seinen alten Eltern und seiner Braut so viel Sorge mache. Er fragt oft, ob er an Paralysie générale leide.

Heute wird Arsenkur mit täglich steigender Dosirung verordnet.

11./I. Der Kranke ist während der letzten Wochen etwas kräftiger geworden,

Digitized by Google

aber ist noch sehr schwächlich. Die Ataxie ist bedeutend, und der Tremor ist lebhaft. Die Sehnenreflexe sind gesteigert. Die Pupillen reagiren recht gut. Der Kranke ist fortwährend müde und der Gedankenvorgang ist träge. Wahnvorstellungen scheinen jetzt nicht mehr vorhanden zu sein, und gute Krankheitseinsicht ist da.

Die Blutuntersuchung ergibt, dass eine Besserung eingetreten. Der Hämoglobingehalt ist 35 % und die Zahl der rothen Blutkörperchen beträgt 3,5 Millionen. Das Körpergewicht ist mit $1^1/_2$ kg bis auf 64 kg gestiegen. Der Kranke reiste heute nach seinem Elternhause, um dort auszuruhen und behandelt zu werden.

Die Besserung machte während der fortgesetzten Arsenkur grosse Fortschritte.

Vom Juni bis August machte er eine Brunnenkur durch und schien am Ende derselben recht gesund zu sein. Die Blutbeschaffenheit war dann vermehrt. Er konnte gut gehen und seine Arme und Hände gut bewegen. Das Schreiben und Klavierspielen ging wieder sehr gut. Das Körpergewicht nahm tüchtig zu.

Im September fing er wieder an im Departement zu arbeiten und hat nun, im Februar 1903, mehr als anderthalb Jahre in demselben fleissig und ordentlich gearbeitet. Er spielt jetzt wieder gut Klavier und alle Zeichen geistiger und körperlicher Schwäche scheinen verschwunden zu sein.

Die oben angeführte Krankengeschichte handelt also von einem etwas nervös veranlagten Manne, der, nachdem er während ein paar Jahren eine Entfettungskur durchgemacht hatte und durch diese erheblich abmagerte und schwach wurde, von einem schweren nervösen Leiden befallen wurde. Zur selben Zeit entwickelte sich eine Bluterkrankung, die zuerst nicht sehr beträchtlich war, aber mehr und mehr zunahm, auf Eisenbehandlung nicht reagirte, aber schliesslich sammt den nervösen Symptomen unter Arsenbehandlung in kurzer Zeit vorüberging. Die nervösen Symptome bestanden theils in Krankheitserscheinungen vom Rückenmark: Zittern und Ataxie der Hände, spastische und atactische Symptome von den Beinen, etwas herabgesetzte Sensibilität und etwas gesteigerte Patellarreflexe.

Theils offenbarten sich die nervösen Erscheinungen in einem Gehirnleiden in der Gestalt einer Psychose. Das psychische Leiden äusserte sich zuerst in einer gesteigerten Erregbarkeit und Reizbarkeit. Der Kranke wurde geschwätzig, machte lange Schreibereien, sinnlose Pläne und Einkäufe, hatte expansive Wahnvorstellungen und wurde etwas incohärent. Im weiteren Verlaufe und im selben Maasse, als die Anämie zunahm, trat eine Depression und Herabsetzung der psychischen Fähigkeit unter Denkhemmung, Trägheit und Somnolenz ein. Der Kranke fing dann bald an zur Einsicht zu kommen, krank und schwach zu sein. Allmählich besserte sich dann unter steigender Arsenbehandlung der Zustand, so dass die Genesung ziemlich vollständig nach einem Krankheitsverlaufe von einem halben Jahre eingetreten war.

Die Combination in diesem Krankheitsfalle von dem psychischen Leiden uud den Rückenmarkssymptomen machten die Annahme, dass der Kranke an einer Dementia paralytica leide, zuerst in hohem Grade wahrscheinlich. Die psychischen Symptome verhielten sich ja auch im ganzen so, wie bei der klassischen Paralyse. Es traten die expansiven Wahnvorstellungen von grossem Vermögen, grosser Geschicktheit im Klavierspiel u. s. w. hervor. Die sinnlosen

Digitized by Google

Pläne von grossen Einkäufen und die Briefe zeigten eine grosse Urtheilsunfähigkeit, und eine gewisse Demenz machte sich im übrigen im Reden und Rechnen bemerkbar, besonders während der Depression.

In der Anamnese gab es jedoch wenige Anhaltspunkte für die Annahme einer Paralyse. So wurde eine luetische Affection absolut verneint, und das plötzliche Eintreten der Psychose ohne Vorboten sprach auch dagegen. Und die weitere Entwickelung der Krankheit spricht nach meiner Meinung entschieden gegen eine Paralyse. Und da ganz besonders die so rasch eintretende vollkommene Krankheitseinsicht und das vollständige Verschwinden der Rückenmarkssymptome, die bei einer tabetischen Paralyse bestehen bleiben oder fortschreiten. Die nun in 2 Jahren fortdauernde psychische und physische Gesundheit spricht auch sehr gegen eine Paralyse.

Die Krankengeschichte zeigt also, dass bei der perniciösen Anämie ein nervöses Krankheitsbild auftreten kann, das durch die eigenthümliche Combination von Gehirn- wie Rückenmarkssymptomen eine auffallend grosse Aehnlichkeit mit einem Stadium der allgemeinen Paralyse darbietet.

Dass dieses Krankheitsbild wirklich in Zusammenhang mit der perniciösen Anämie gesetzt werden kann, dafür sprechen die Rückenmarkssymptome, die Ataxie, die spastische Lähmung und die Sensibilitätsstörungen, die ja den Typus darstellen, welcher gewöhnlich erwähnt wird in den Fällen, wo Rückenmarkssymptome bei der perniciösen Anämie auftreten. Die Symptome sprechen für eine Betheiligung sowohl der Seiten- wie Hinterstränge im Hals- und Brustmark. Ob Herderkrankungen oder eine systematisch combinirte Krankheit vorlagen, lässt sich, wie ich oben erwähnte, natürlich aus diesem zur Gesundheit gehenden Fall nicht bestimmen, da die Symptome nur durch den anatomischen Sitz der Krankheit bedingt sind und also in der gleichen Weise auftreten können, sowohl wenn der Krankheitsprocess in verschiedenen Herden, wie auch, wenn er als eine Systemerkrankung auftritt.

Die Rückenmarksveränderungen, die beschrieben worden sind, bestanden meistens in der weissen Substanz, aber von Lenoble[1] wird auch erwähnt, dass die Ganglienzellen der grauen Hörner erkrankt sein können.

Für die Erklärung der psychischen Symptome liesse sich ja möglicher Weise annehmen, dass der Krankheitsprocess auf die Ganglienzellen der Hirnrinde schädigend einwirkte.

Es ist in meinem Falle besonders bemerkenswerth, dass die Psychose gleich im Beginne der Blutkrankheit auftrat, ehe noch eine bedeutende Anämie eingetreten war, und dass diese Psychose zuerst einen manischen Zustand darstellte. Wenn nachher die Anämie schwerer wurde, traten die durch eine schwere Anämie des Gehirns mehr erklärlichen Symptome, wie Depression, Gedankenträgheit und Somnolenz, hervor. Die Psychose, die also in ihren Hauptzügen ein manisch-depressives Irresein darstellt, und die sich gleich mit dem Eintritt der perniciösen Anämie entwickelte, da noch der Blutbefund nicht

[1] Ref. in Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie. 1897.

Digitized by Google

allzusehr pathologisch war, kann schwerlich nur durch eine Anämie als solche erklärt werden. Das psychische sowie das Rückenmarksleiden, lässt sich besser erklären durch die mehr und mehr allgemeiner werdende Ansicht, dass die perniciöse Anämie eine toxische Krankheit sei.

Worin das Gift besteht, ist ja noch ganz unaufgeklärt. Klebs und Frankenhäuser[1] sprechen von einem Parasiten, andere Forscher, wie Strümpell, Nonne, Lennmalm[2] und Petrén nennen als ihre Ansicht, dass die Krankheit eine toxische oder infectiöse sei.

Dass das Gift enterogen gebildet wird, und dass die Krankheit eine Autointoxication sei, wird von Grawitz[3] angenommen.

In meinem Krankheitsfalle scheint eine solche Annahme nicht unberechtigt, da durch die Entfettungskur und ungewohnte Diät sich wahrscheinlich Producte haben bilden können von einer für den Organismus schädigenden Beschaffenheit.

Dass in diesem Falle wirklich eine perniciöse Anämie vorlag, dafür sprechen ausser der Blutbeschaffenheit, die ja doch nicht differentialdiagnostisch gegen eine andersartige schwere Anämie zu verwerthen ist, nach meiner Meinung sicher die Rückenmarkskrankheit, die ja nie bei einer gewöhnlichen, sondern nur bei der schweren, perniciösen Anämie observirt ist.

Zwar verlaufen die meisten Fälle von dieser Krankheit tödtlich, aber Strümpell, Warfvinge[4] u. A. sprechen deutlich aus, dass auch dauernde Heilungen vorkommen, und Warfvinge hebt ganz besonders hervor, dass für die Prognose die Arsenbehandlung äusserst wichtig sei, ja von derselben Bedeutung für die perniciöse Anämie wie das Chinin für die Malaria.

Weshalb Rückenmarkssymptome und Psychose in wahrscheinlich sehr seltenen Fällen combinirt auftreten können, lässt sich nicht erklären. Das analoge Verhältniss findet man jedoch bei einigen anderen Vergiftungskrankheiten, wie bei dem Ergotismus und der Pellagrakrankheit, ohne näher erklären zu können, weshalb gerade bei einigen Kranken durch Ergotin oder durch verdorbenen Mais nervöse Störungen eintreten.

Wahrscheinlich ist eine gewisse nervöse Veranlagung auch hier erforderlich.

Jedenfalls ist es als von grosser Wichtigkeit anzusehen, dass bei der perniciösen Anämie ein der allgemeinen Paralyse in so hohem Grade ähnliches Krankheitsbild auftreten kann.

---

[1] Klebs und Frankenhäuser, Ref. in Strümpell's Lehrbuch. 1889.
[2] Lennmalm, Kombinerade skleroseri ryggmärgen etc. Hygiea. 1894.
[3] Grawitz, Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 24.
[4] Warfvinge, Hygiea. 1893. S. 647.

Digitized by Google

3. Ein Fall von primärem tonischem Gesichtskrampf mit Muskelwogen.

Von Dr. **L. Newmark** in San Francisco.

Die Mittheilung eines ungewöhnlichen Falles von Facialiskrampf von Prof. **Bernhardt** in d. Centralbl., 1902, Nr. 15 veranlasst mich, im Folgenden einen ähnlichen, schon vor 9 Jahren von mir beobachteten Fall zu veröffentlichen.

Ein 23 Jahre alter Student der Medicin empfand am Morgen des 10. September 1893 bald nach dem Erwachen ein Ziehen in der rechten Gesichtshälfte. Er betrachtete sich im Spiegel, und da er sah, dass das Gesicht nach rechts verzogen war, so diagnosticirte er eine linksseitige Facialislähmung und wandte heisse Umschläge und elektrische Behandlung auf dieser Seite an. Nach 2 bis 3 Tagen bemerkte er ein Wogen um das rechte Auge, welches sich im Laufe von weiteren 24 Stunden über die ganze rechte Gesichtshälfte ausbreitete. Als Ursache seiner Erkrankung beschuldigt er das Fahren auf der offenen, der kalten Nachtluft ausgesetzten Abtheilung eines Strassenbahnwagens, nachdem er den Abend in einem stark geheizten Zimmer zugebracht hatte. Aus der Anamnese ist noch hervorzuheben, dass der Patient schon im Jahre 1887 ein Facialisleiden gehabt hat. Auch damals soll das Gesicht nach rechts verzogen gewesen sein; seine weiteren Angaben sind aber sehr unbestimmt und unzuverlässig und gestatten nicht, zwischen Facialislähmung und Facialiscontractur zu entscheiden. Was es auch gewesen sein mag, das damalige Leiden verschwand im Verlaufe von 6 Wochen.

Der junge Mann stellte sich mir erst am 25. September 1893 vor, also über 2 Wochen nach dem ersten Auftreten des Leidens. Der rechte Mundwinkel war nach oben und aussen verzogen und die rechte Hälfte der Ober- und Unterlippe war merklich dicker als die linke. Die Nasenspitze wich deutlich nach rechts ab. Die rechte Lidspalte war ein wenig enger als die der anderen Seite. Rechts war die Nasolabialfurche mehr ausgeprägt als links. Die Augenbrauen lagen im selben Niveau.

In der ganzen rechten Antlitzhälfte sowie auch an der rechten Seite des Halses (entsprechend dem Platysma myoides) war ein fortwährendes Flimmern wahrzunehmen („Quiver" war der englische Ausdruck, mit dem der Patient den Zustand bezeichnete und dieses Wortes habe auch ich mich in meinen damaligen Aufzeichnungen bedient). Dieses Flimmern, Beben oder Wogen war in der Supraorbitalgegend weniger ausgesprochen, obwohl auch dort leicht wahrzunehmen: am deutlichsten war es im unteren Augenlid, der Regio infraorbitalis und vorn am Halse zu sehen. Es war streng auf die rechte Seite beschränkt. Bewegungseffecte wurden durch das Flimmern nicht hervorgerufen: so wurde das Sehen z. B. durch das Wogen in den Augenlidern in keiner Weise gestört, und der Patient hatte sich noch am selben Tage mit Erfolg im Scheibenschiessen geübt. Ueberhaupt verursachte ihm das Wogen gar keine Unbequemlichkeit und er war sich desselben nur dann bewusst, wenn er es im Spiegel wahrnahm. Die Contractur machte sich ihm nur durch ein Gefühl von Steifigkeit in der Backe bemerkbar.

Eine Lähmung lag durchaus nicht vor. Die Augen konnten sowohl einzeln wie auch zusammen geschlossen werden, das Stirnrunzeln und Nasenrümpfen erfolgte links wie rechts. Beim Aufblähen der Backen spannte sich die linke mehr an als die rechte. Wurde ein brennendes Zündholz von links nach rechts vor

Digitized by Google

dem Munde des Patienten vorbeigeführt, während dieser danach blies, so wurde die Flamme erst dann abgelenkt, als sie die Mittellinie überschritt.

Die elektrische Untersuchung ergab ganz normale Verhältnisse. Weder an der Zunge noch an der Uvula noch sonstwo waren Contracturerscheinungen vorhanden. Anästhesie fehlte, ebenso andere auf Hysterie zu beziehende Symptome.

Als ich den Patienten am 17. December 1893 wiedersah, waren Krampf und Muskelwogen verschwunden. Der Gesichtskrampf sollte sich ganz allmählich gelöst und das Wogen bis zuletzt bestanden haben. Nur an einem Abend, wenige Tage vor dem gänzlichen Aufhören des Krampfes, sollte die Spannung in der rechten Gesichtsseite wieder plötzlich etwas zugenommen haben, um am folgenden Morgen sich wieder zu vermindern.

Am 18. September 1894 konnte ich normale Verhältnisse beim Patienten constatiren. Er erzählte aber damals, dass der Facialiskrampf sich vor 3 Wochen eingestellt hätte, jedoch nach zweitägigem Bestehen wieder verschwunden wäre.

Zur Vervollständigung der Schicksalsgeschichte des Patienten theile ich noch mit, dass gegen Ende des Jahres 1895 ein mit Parese der unteren Extremitäten und erhöhten Reflexen beginnendes Leiden sich bei ihm entwickelte, welches später die oberen Gliedmaassen ergriff und im Jahre 1898 mit dem Tode endete. Während dieser Krankheit habe ich den Patienten nicht beobachten können, halte aber nach dem, was ich im Beginne derselben gesehen und vom Verlaufe gehört habe, die multiple Sklerose für wahrscheinlich.

Das Facialisleiden in diesem Falle gleicht dem von Bernhardt beschriebenen in allen wesentlichen Merkmalen. Nur scheint die Contractur in ersterem ein wenig mehr ausgesprochen gewesen zu sein, und das Wogen hat dort auch das Platysma ergriffen. Es handelt sich um einen primären tonischen Gesichtskrampf, wie er bei Hysterischen vorkommt, mit der besonderen Eigenthümlichkeit des Muskelwogens. Dieses Wogen ist verschieden von den bei hysterischen Facialiscontracturen erwähnten fortwährenden convulsivischen Zuckungen. Die Oberlippe war z. B. in einem Charcot'schen Falle „presque incessamment agitée de petites secousses convulsives".[1] In einem Falle von Delprat jedoch, in dem eine beiderseitige hysterische Facialiscontractur vorlag, wird von fibrillären Zuckungen gesprochen.[2] Mein Patient hat sonst keine Zeichen von Hysterie dargeboten: die frühere Affection im Jahre 1887 lässt aber vermuthen, und das spätere zweitägige Recidiv beweist, dass die Facialiscontractur bei ihm auf prädisponirtem Boden entstand.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados**, par S. Ramón y Cajal. (Con numerosos grabados en negro y en color. 6. Fasciculo. Madrid 1902, Nicolás Moya.)

Von dem gross angelegten Werke des spanischen Autors bietet der vorliegende 6. Band wiederum eine reiche Fülle sorgfältiger und wichtiger Untersuchungen. Aus dem Inhalt des Buches, welches 11 Capitel umfasst, sei erwähnt, dass fol-

[1] Leçons du Mardi. 1887—1888. S. 300.

[2] Referat im Neurolog. Centralbl. 1892. S. 549.

Digitized by Google

gende Hirntheile besonders eingehende Berücksichtigung erfahren haben: die Corpora quadrigemina, die akustischen und optischen Leitungsbahnen, die Kerne der N. oculomotorius und trochlearis, der Gudden'sche Kern, der rothe Kern, das Monakow'sche und das Gudden'sche Bündel, das hintere Längsbündel, das Ganglion interpedunculare, die Substantia nigra, der innere und der äussere Kniehöcker, der Gitterkern, der Thalamus opticus u. ähnl. m.

Dem vorhandenen Material, welches in vollständiger Weise zusammengetragen ist, hat der Verf. überall die Ergebnisse seiner zahlreichen eigenen Arbeiten hinzugefügt. Hervorgehoben sei, dass der Abschnitt über die Retina ganz ausführlich gehalten ist. Neben diesen anatomischen Schilderungen finden wir auch eine Reihe von physiologischen Betrachtungen. Die 144 Abbildungen, die in dem Buche enthalten sind, sind nach Präparaten gezeichnet, welche mit Hülfe der Methoden von Weigert-Pal, Marchi, Golgi, Nissl und Ehrlich gefärbt sind. Hubert Schnitzer (Stettin-Kückenmühle).

---

2) **Ueber das Hirngewicht der Japaner,** von Prof. K. Taguchi. (Neurologia. I.)

Das Gehirn wurde in 597 Fällen gewogen, 421 Mal von männlichen, 176 Mal von weiblichen Personen, und zwar frisch, mit Meningen und Cerebrospinalflüssigkeit. Als untere Grenze des Gehirns wurde die Pyramidenkreuzung gesetzt. — Das mittlere Hirngewicht des erwachsenen Japaners zwischen 21 und 75 Jahren betrug 1367 g, das der erwachsenen Japanerin 1214 g. Bei Knaben und Jünglingen zwischen 2 Monaten und 20 Jahren ist diese Zahl 1135 g, bei Mädchen 912 g. Die Differenz zwischen männlichem und weiblichem Gehirn betrug im Mittel 11,2 %. Das Gehirn der Knaben schien rascher zu wachsen als das der Mädchen; der Zeitpunkt des grössten Hirngewichtes liegt bei den Männern zwischen 40 und 50 Jahren, die Frauen weisen hierbei zwei Maxima auf, zwischen 20 und 30 und zwischen 50 und 60 Jahren, ähnlich den Untersuchungen europäischer Autoren. Mit der Zunahme der Körperlänge nimmt das Hirngewicht meist ebenfalls zu, pro Centimeter Körperlänge nimmt es dagegen mit zunehmender Körperlänge ab. — Das schwerste Gehirn beim Manne bildete 5,46 %, das leichteste 4,17 % des Körpergewichtes; bei der Frau bildete das schwerste 4,09, das leichteste 3,18 % des Körpergewichts. Setzt man das Gewicht des Gehirns = 1, so war bei Männern das Verhältniss von Hirn- zu Körpergewicht wie 1 : 38,29, bei Frauen wie 1 : 42,90, beide Geschlechter zusammen wie 1 : 40,60. Die Unterschiede von Eropäern sind also keine wesentlichen.

H. Haenel (Dresden).

Physiologie.

3) **Klinische waarnemingen van stoornissen der huidsensibiliteit, waarbij in meerdere of mindere mate de uitbreiding van wortelzones is te herkennen,** door L. Coenen. (Psych. en neurol. Bladen. 1901. S. 211.)

Aus einer Reihe von Fällen, in denen Störungen der Hautsensibilität genau untersucht worden sind, hat Verf. diejenigen ausgewählt, in denen die Störung der Ausbreitung der Wurzelzonen zu folgen schien, und einer genauen Untersuchung unterworfen. Unter 10 Fällen verschiedener Nervenstörungen fand er auf diese Weise in Bezug auf die obere Extremität (6 Fälle), dass bei Läsionen der höheren Wurzeln die radiale (dorsale) Seite, bei Läsionen der tieferen Wurzeln die ulnare (ventrale) Seite der Extremität Sensibilitätsstörungen zeigte. Die Lage der Grenzlinie in der Längsaxe der oberen Extremität (Bolk's Richtungs-

Digitized by Google

oder Axenlinien, Sherrington's „mid dorsal" oder „mid ventral line of the extremities") ist ungefähr in der Mittellinie, manchmal etwas weiter ulnarwärts oder radialwärts verschoben. Der Verlauf der Axenlinien, wie ihn die klinische Untersuchung ergiebt, stimmt sehr selten mit der idealen Stelle überein, wie sie die Anatomie ergeben hat. — In Bezug auf die untere Extremität (4 Fälle) hat er gefunden, dass die dorsale Axenlinie am Oberschenkel eine ziemlich constante Stelle am dorsalen Rande des Oberschenkels zeigt; in Bezug auf den Unterschenkel lässt sich aber nicht viel mehr darüber sagen, als dass schiefe Grenzlinien über die Extremität gehen. Die unteren Axencylinder bieten noch viel grössere Schwierigkeiten. Am Oberschenkel findet sich die Axenlinie um so mehr nach dem medio-dorsalen Rande verschoben, je mehr angenommen werden kann, dass die höchste lädirte Wurzel tiefer liegt. Auf klinischem Wege lässt sich auch im günstigen Falle keine Sicherheit in Bezug auf die Axenlinie, wenigstens die ventrale, erlangen. Am Unterschenkel ist dies nach den Untersuchungen des Verf.'s geradezu unmöglich.

In Bezug auf die Bestimmung der Wurzelfelder hat sich für die obere Extremität Folgendes ergeben: Besteht eine Läsion, die, z. B. bei Rückenmarkszerstörung, die nach unten liegende Strecke gefühllos macht, dann ist die obere Grenze dieser Gefühllosigkeit die untere Grenze des compensirten, zunächst folgenden Wurzelfeldes, die oberhalb der Läsion noch functionirt. Sind eine oder zwei Wurzeln zerstört, dann ist die obere Grenze der gefühllosen Stelle die untere Grenze des nach oben gelegenen intacten Wurzelfeldes, die untere Grenze der Gefühllosigkeit die obere Grenze des ersten nach unten gelegenen intacten Wurzelfeldes. Für die untere Extremität ist die Bestimmung mit viel grösseren Schwierigkeiten verbunden.

Das Endresultat, zu dem Verf. durch seine Untersuchungen gekommen ist, besteht darin, dass die klinische Untersuchung nicht im Stande ist, ein genaues Schema der von jeder hinteren Wurzel versorgten Hautgebiete zu geben. Dies kann allein geschehen, wenn der Pat. kurz nach der Läsion stirbt und dann eine genaue Section möglich ist und wenn dabei das Bestehen von Uebergreifen in Rechnung gezogen wird. Walter Berger (Leipzig).

4) **Localizaciones medulares**, tesis por Juan Maria Obarrio. (Buenos-Aires 1902. 175 S.)

Die Arbeit behandelt in 6 Capiteln die Localisationslehre des Rückenmarks. Verf. giebt in den ersten beiden Capiteln eine Uebersicht über die deskriptive und topographische Anatomie des Rückenmarks. Im 3. Capitel werden Histologie und Leitungsbahnen besprochen. Das 4. Capitel hat das eigentliche Thema zum Gegenstand, es werden die zu den einzelnen Rückenmarkssegmenten gehörigen Innervationsbezirke aufgezählt und die aus Läsionen der betreffenden Segmente resultirenden klinischen Erscheinungen der Reihe nach für jedes einzelne Segment aufgeführt. Das 5. Capitel bringt casuistisches Material, 10 Krankengeschichten werden in ausführlicher Weise, zum Theil mit anatomischen Befunden, mitgetheilt. Es handelt sich hier um 3 Fälle von Myelitis, 3 Fälle von acuter Rückenmarkscompression in Folge von Wirbelfractur und 4 Fälle von langsamer Compression. Im Schlusscapitel wird die Färbetechnik der drei zur Anwendung gekommenen Methoden nach Nissl, Weigert-Pal und van Gieson geschildert. Schemata und Zeichnungen sind der Arbeit beigegeben.

Hubert Schnitzer (Stettin-Kückenmühle).

Digitized by Google

5) **Der Reflexweg der Erkältung und der Temperaturreize überhaupt**, von Oscar Kohnstamm. Vortrag, gehalten im Verein für innere Medicin in Berlin am 26. Januar 1903. (Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 16.)

Die Temperatur- und Schmerzfasern verlaufen im contralateralen Gowers'schen Strang.

Die Kältebahn steht in näherer Beziehung zu dem Athemcentrum in der Formatio reticularis grisea, als die Wärmebahn.

Auf diesem Zusammenhang beruht der „Erkältungsreflex", die physiologische Componente, die bei Hinzutreten der mikrobischen Componente zu Catarrhen führt.

Von dem Athemcentrum aus werden die Muskelkerne der Exspiration zum Husten und Niesen, die vasodilatatorischen Kerne des Vagotrigeminusgebietes zur Hyperämisirung gereizt.

Als vasodilatatorische Kerne kommen einerseits in Betracht die visceralen Kerne der Oblongata: Nucl. salivatorius superior und inferior und dorsaler Vaguskern, andererseits die sensiblen Vagotrigeminuskerne entsprechend der centrifugalen Leitung im sensiblen Endneuron.

Die Bahn des Erkältungsreflexes dient normaler Weise nützlichen Regulirungen, „Anregungen" der vegetativen Functionen, und wird kurmässig in Gebrauch gezogen bei Freiluftliegekuren und Luftbädern.

Die Axencylinder des dorsalen Vaguskernes verlaufen, als vordere Wurzeln, ventral von den sensiblen Wurzeln des Solitärbündels.

Die grossen Oliven nehmen eine grosse Zahl von Schleifenfasern aus den gekreuzten Hinterstrangskernen auf und setzen sie zum Kleinhirn fort, dessen Bedeutung als sensibler (receptorischer) Apparat dadurch noch mehr betont wird.

R. Pfeiffer.

---

6) **Ueber Pupillarreflexbogen und Pupillarreflexcentrum**, von Sophus Ruge. Vortrag, gehalten im medicinischen Verein in Greifswald am 3. Mai 1902. (Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 25.)

Auf Grund von Experimenten — die genauere Wiedergabe derselben soll in Graefe's Archiv für Ophthalmologie erfolgen — glaubt Verf., dass das Reflexcentrum intracerebral, nicht spinal gelegen ist. Wahrscheinlich liegt das Reflexcentrum, wie auch Bernheimer meint, in dem kleinzelligen paarigen Medialkern des Oculomotorius. Möglicherweise werden durch Erkrankung des intraspinal gelegenen sympathischen Wurzelgebietes auch die peripher im Ganglion ciliare gelegenen sympathischen Nervenzellen functionsunfähig, daraus resultirt dann Pupillenstarre wegen Unterbrechung des Pupillarreflexbogens. Die Starre braucht nicht absolut zu sein, da es noch nicht feststeht, dass auch die Accommodations- und Convergenzfasern im Ciliarganglion umgeschaltet werden. — Als die Pupillarreaction vermittelnde nervöse Elemente in Retina und Opticus sind vielleicht die amacrinen Zellen und die durch dickeres Fasercaliber ausgezeichneten Fasern im Opticus anzusehen.

R. Pfeiffer.

---

7) **Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden**, von Dr. Rudolf Balint. Aus dem Laboratorium der I. medicinischen Klinik (Prof. v. Korányi) in Budapest. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. 1902.)

Um die Widersprüche einigermaassen aufzuklären, die über Veränderungen der Reflexe nach Durchschneidung des Rückenmarks bestehen, stellte Verf. an 2 Kaninchen und 3 Katzen seine Versuche an, die zu ganz gleichen Resultaten führten. Das Rückenmark wurde in der Gegend der dorsalen bez. cervicalen Wirbel freigelegt und durch Abbinden der Blutgefässe jeder grössere Blutverlust

Digitized by Google

vermieden. Die Reflexe waren von normaler Stärke. Zum Durchschneiden des Rückenmarks bediente sich Verf. zuerst ganz dünner und später dickerer Klingen. Nach Durchschneidung mit der dünnsten Klinge waren die Reflexe noch auslösbar, als aber das Mark auf einer nur wenig dickeren Klinge durchschnitten wird, waren die Reflexe erst nach 5—10 Minuten auszulösen, wobei es sich zeigte, dass ein langsameres oder rascheres Tempo der Schnittführung auf die Reflexe von Einfluss war. Wurde bei einer Katze die Operation sehr langsam und mit einem dickeren Messer ausgeführt, so blieben die Reflexe etwa 24 Stunden aus. Wurde das centrale Ende des peripheren Rückenmarkstheils gequetscht, so kehrten die Reflexe erst nach 4 bez. 7 Tagen zurück. Diese Ergebnisse waren ganz unabhängig von der Thierart und der Höhe des Schnittes. Spastische Contracturen oder Steigerung der Reflexe wurden niemals bemerkt. — Um den Einfluss des Kleinhirns auf den Muskeltonus und die Reflexe zu eruiren, wurde an Kaninchen die eine Kleinhirnhälfte exstirpirt. Sofort nach der Operation kam es zu allgemeinen Reizerscheinungen, Zwangsbewegungen, Nystagmus, hochgradiger Hyperästhesie und Steigerung der Reflexe. Nach 5—6 Stunden stellte sich Schwäche, Schlaffheit und Atonie der Musculatur auf der gleichseitigen Seite ein, und zwar besonders an den unteren Extremitäten. Der Patellarreflex war sehr schwach oder fehlte ganz. Nach einiger Zeit wurden die herabgesetzten Reflexe wieder stärker, die Musculatur der hinteren sowie der vorderen Extremitäten erwies sich als atonisch, in 2 Fällen blieben die vom Facialis versorgten Muskeln schwächer innervirt und ein Mal bestand Ptosis. Es zeigte sich auch hier, dass die ausgebliebenen oder verminderten Reflexe allmählich wieder zurückkehrten, und zwar hing die Dauer ihrer Abwesenheit davon ab, ob das Kleinhirn halbseitig vollkommen entfernt war oder ob ein Theil desselben zurückblieb. Jedenfalls ist dadurch der Beweis erbracht, dass das Kleinhirn auf die gleichseitigen Muskeln von Einfluss ist, und dass durch dasselbe hauptsächlich der Muskeltonus aufrecht erhalten bleibt. Verf. hält es für wahrscheinlich, dass das Verschwinden der Reflexe bei Kleinhirntumoren ein directes Herdsymptom ist, zu dessen Verstärkung die Degenerationen der hinteren Wurzeln beizutragen vermögen, wenn sie innerhalb des Reflexcentrums des Rückenmarks liegen. Ebenso ist der Verlust des gleichseitigen Cornealreflexes, der bei diesen Versuchen beobachtet wurde und der auch in der Symptomatologie der Kleinhirntumoren beschrieben wird, als Herdsymptom aufzufassen und dem Verlust des Patellarreflexes gleich zu achten.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

8) **Neuritis optica bei Chlorosis**, von Dr. M. Remes (Olmütz). (Casop. ces. lék. 1902. S. 406.)

16jähr. Mädchen, welches neben den chlorotischen Beschwerden über Kopfschmerz, Schwindel und Störung des Sehens klagte. Objectiv wurde eine Verminderung der Sehkraft, leichte Parese des linken Abducens und beiderseits sehr entwickelte Stauungspapille festgestellt. Nach Einnahme von Eisenpräparaten wurden die allgemeinen Symptome verbessert, die cerebralen blieben jedoch unverändert. Die Patientin nahm dann noch 9 *g* von Jodkali ein. Dann verschwand sie den Augen des Autors, stellte sich aber 6 Monate später wieder vor, wobei sie als vollkommen gesund erkannt wurde. Ophthalmoskopischer Befund normal. Lues ausgeschlossen, auch nahm die Patientin ausser den genannten 9 *g* von Jodkalium keine Medicamente mehr ein, aber ihr körperlicher Zustand verbesserte sich progressiv und parallel damit hörten auch die Störungen des Sehens sowie der Kopfschmerz auf.

Pelnár (Prag).

Digitized by Google

9) Die Heilung der Cholelithiasis durch Chologen und Bericht über meine ersten 100 behandelten Fälle, von Dr. Glaser. (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1903. Nr. 3.)

Die Auffassung des Verf.'s über Gallensteinkrankheit weicht völlig von der zur Zeit geltenden ab. Nach ihm handelt es sich um eine Nerven- und nicht um eine Infectionskrankheit. Das Primäre sind Functionsstörungen der Secretionsnerven der Leber, besonders der sympathischen, das Secundäre Ausfallen von Cholestearin, Infection der Galle, das Tertiäre Catarrh und Ausfällung von Bilirubinkalk, das Quartäre Einstellung eines Steines in den Gallenblasenhals und Entwickelung einer localen Hyperästhesie. In auffallend zahlreichen Fällen beobachtete er, dass die Papillae fungiformes der Zunge stark hervortreten und er fasst diese Erscheinung auf als einen Reizzustand im Lingualis verlaufender Vasodilatatoren, der bedingt sein kann durch Irradiation im Bereich der Kerne im Boden der Rautengrube, ausgelöst von hyperästhetischen Vagusfasern der Gallenblase. In anderen Fällen treten die Papillen nicht hervor, die Anfälle pflegen dann ganz plötzlich einzusetzen. Verf. denkt hier an einen Zustand von Hyperkinese im Bereich motorischer Reflexganglien der Gallenblase und des Magens. Ferner kann auch Hyperästhesie und Hyperkinese zugleich bestehen.

Der übrige Theil der Arbeit befasst sich allein mit der Therapie.

H. Wille (St. Pirminsberg).

---

10) Ueber discontinuirliche Zerfallsprocesse an der peripheren Nervenfaser, von E. Stransky. (Journ. f. Psychol. u. Neurol. I. 1903. Nr. 5 u. 6.)

Die von Gombault 1880 beschriebenen segmental-neuritischen Processe haben bisher von deutscher Seite wenig Beachtung und keinerlei Nachprüfung erfahren. Verf. unternimmt in der vorliegenden schönen Arbeit eine solche. Er setzte Meerschweinchen einer chronischen Bleivergiftung aus, indem er kohlensaures Bleioxyd in steigender Menge von 5—20 ctg pro Thier der Nahrung beimengte. Intra vitam waren neben einer fortschreitenden Kachexie und starken Abmagerung, auch Dermatosen, besonders epileptische Anfälle bemerkenswerth; irgendwelche electiven Lähmungserscheinungen fehlten. Nach 1—6 wöchiger Vergiftungsdauer wurden die Thiere getötet, einige erst nach einer nachfolgenden Erholungspause von 4 Wochen. Die Untersuchung der peripheren Nerven erfolgte meist im Zupfpräparat unter Paraffinöl.

Schon in der 2. Woche machten sich Veränderungen bemerkbar, die im Verschwinden der Ranvier'schen Schnürringe und besonders in einer auffälligen Vermehrung der sogen. Elzholz'schen Körperchen bestanden, also von Producten myelinogener Abkunft. Dazu kommt schon in diesem Stadium als charakteristisch eine Protoplasmawucherung der Schwann'schen Scheide mit gelegentlicher Kernvermehrung. Die Structur der Faser im allgemeinen ist also noch nicht verändert, aber das Dickenvolum des Marks zum Vortheil des Protoplasmas vermindert. In den späteren Wochen nehmen dann in gleichmässigem Fortgang die Zerfallsprocesse an Intensität und Extensität zu; die Markscheide ist total oder bis auf ihre innere Lage aufgebraucht, die Kerne in dem hochgradig gewucherten Protoplasma maximal vermehrt; in dem letzteren finden sich häufig „Garnituren" von Haufen markresthaltiger Gebilde. Der Axencylinder verliert seine centrale Lage, wird durch die „Garnituren" an die Wand gedrückt, erscheint etwas verbreitert, leicht streifig contourirt, aufgehellt, aber doch in seiner Continuität nirgends unterbrochen. — Im weiter fortgeschrittenen Stadium finden sich Gebilde cellulärer Dignität, hervorgegangen aus den die Schwann'sche Scheide constituirenden Elementen, die dem zerfallenden Mark gegenüber die Rolle von Phagocyten spielen. Der Axencylinder ist jetzt häufig, auch wenn er durch „Garnituren" nicht verdeckt

Digitized by Google

ist, verschwunden, d. h. weder mit Saffranin noch mit Anilinblau darstellbar, während er central- und peripherwärts von der alterirten Strecke ein normales Aussehen bietet. Die Abgrenzung gegen die normale Strecke ist eine vollkommen scharfe; ein Uebergang von segmentaler in Waller'sche Degeneration wurde nirgends mit Sicherheit beobachtet.

Schon in diesem Stadium greifen Destructions- und Regenerationsvorgänge eng ineinander; die letzteren gewinnen nach 6wöchiger Vergiftung und nachfolgender 4—5wöchiger Erholung die Oberhand: die Markscheiden bilden sich wieder, wobei die Bildung der Lautermann'schen Einkerbungen der von Ranvier'schen Einschnürungen vorangeht; die Neubildung erfolgt discontinuirlich wie der Zerfall, d. h. sie geht nicht von den angrenzenden normalen Faserstrecken aus. Die Protoplasma- und Kernvermehrung geht im gleichen Maasse wieder rückwärts; der Axencylinder wird in den Strecken, die bereits wieder Markbelag aufweisen, von neuem sichtbar; wie dessen Neubildung zustande kommt, liessen die Präparate nicht erkennen.

Dass der Axencylinder an den Stellen, wo er unfärbbar geworden ist, ganz zerstört sei, hält Verf. nicht für wahrscheinlich, besonders weil jede periphere Waller'sche Degeneration fehlt, und im Verhältniss zu der grossen Zahl erkrankter Fasern im Nervenquerschnitt stärkere Lähmungssymptome hätten erwartet werden müssen. Er betont die wesentlichen Unterschiede des beschriebenen Processes von der Waller'schen Degeneration: den auf eine kurze Strecke begrenzten feinkörnig-krümeligen bis tropfenförmigen Zerfall des Myelins, die temporäre Umwandlung des gewucherten Protoplasmas in Phagocyten, die Restitutionsfähigkeit, wobei die reconvalescenten Strecken sich als die von anderen Autoren sogenannten „Schaltstücke" präsentiren. Gegenüber der Waller'schen Degeneration, die besser als Nekrose zu bezeichnen wäre, da sie ein unwiderrufliches Absterben bedeutet, handelt es sich hier um einen echten parenchymatös-neuritischen, also entzündlichen Process; Verf. hält es für wahrscheinlich, dass bei der Neuritis überhaupt die geschilderten Veränderungen häufiger als die bisher meist mit dem Sammelbegriff „Degeneration" bezeichneten histologischen Vorgänge sich abspielen. Von diesem, etwas verworren gewordenen Begriffe der „Degeneration" eine bestimmte, scharf umschriebene Sonderform abgetrennt zu haben, ist ein nicht zu unterschätzendes Verdienst des Verf.'s. H. Haenel (Dresden).

---

11) Zur Kenntniss der „Hypertrophia cerebri" als Krankheitsbild im Kindesalter, von Dr. Béla Schick. (Jahrb. f. Kinderheilk. LVII.)

Als Hirnhypertrophie bezeichnen die Anatomen einen Befund, bei welchem das Gehirn auffallend schwer und dicht ist und sich durch fast völlig fehlende Gehirn- bezw. Ventrikelflüssigkeit auszeichnet. Dadurch, dass ein Missverhältniss zwischen der Grösse des Gehirns und dem Fassungsraum des Schädels entsteht, können sich Hirndrucksymptome ausbilden, die sich durch gehäufte Convulsionen, Sopor kennzeichnen und zum Tode führen. Das Krankheitsbild und seine Pathogenese erinnern somit an den chronischen Hydrocephalus. Doch ergiebt die Lumbalpunction ein wichtiges differentialdiagnostisches Moment. Während dieselbe bei Wasserkopf reichliche, unter hohem Drucke stehende Flüssigkeit ergiebt, ist deren Ausfall bei Hirnhypertrophie nahezu negativ, der Hirndruck Null. Auf Grund dieser Symptome und nach den Erfahrungen bei einem vorher beobachteten Falle konnte Verf. bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde die Diagnose bereits in vivo stellen. Beide Fälle wiesen ausser dem Hirnbefund auch eine auffallend vergrösserte Thymus auf. Zappert (Wien).

Digitized by Google

Pathologie des Nervensystems.

12) **Ueber die Störungen der Bewegungen bei fast vollständiger Anästhesie eines Armes durch Stichverletzung des Rückenmarks nebst Bemerkungen zur Lehre von der Coordination und Ataxie,** von Prof. Dr. Adolf v. Strümpell in Erlangen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXIII. 1902.)

Ein 27jähriger Mann erhielt rechts und links von den Dornfortsätzen des 2. oder 3. Halswirbels zwei etwa 1,5 cm grosse Stichwunden und ausserdem mehrere leichte Stichverletzungen unterhalb des linken Schlüsselbeins, am rechten Ohr, am rechten Kieferwinkel und oberhalb des linken Akromions. Es fand sich bald danach geringe Erweiterung der rechten Pupille, Anästhesie und Parese des rechten Arms, Lähmung ohne Anästhesie des linken Arms, normale Motilität des rechten Beins mit partieller Sensibilitätsstörung sowie leichte Parese des linken Beins ohne Veränderung der Sensibilität. Während sich die meisten dieser Störungen innerhalb weniger Wochen zurückbildeten, blieb die Anästhesie des rechten Arms nebst geringer Parese und Atrophie des rechten Cucullaris und die Pupillenstörung bestehen. Wahrscheinlich wurde das rechte Hinterhorn und der äussere Theil des rechten Hinterstrangs im oberen Cervicalmark hauptsächlich verletzt, während eine erhebliche Schädigung der hinteren Wurzeln auszuschliessen sein dürfte. Da im rechten Arm sämmtliche Qualitäten der Empfindung erloschen waren, so lässt sich vermuthen, dass der Schnitt die hintere graue sowie die weisse Substanz getroffen hat. Von dem grössten Interesse war in diesem Falle die dauernde Anästhesie des rechten Arms, welche ohne erhebliche Parese desselben aufgetreten war. Es fand sich eine ausgesprochene Ataxie des rechten Arms, und zwar trat bei geschlossenen Augen die Unmöglichkeit ein die Muskeln der rechten Hand zu fixiren. Während Bewegungen mit der rechten Hand bei geöffneten Augen ziemlich gut ausgeführt werden, kommt es bei Augenschluss zu Abweichungen von der Norm, und zwar hauptsächlich bei complicirteren Fingerstellungen. Es zeigte sich in diesem Falle sehr deutlich, von wie grosser Bedeutung die Sensibilität auf die Ausführung geordneter und zweckensprechender Bewegungen ist. Es macht sich bei dem Ausfall der peripheren Sensibilität die optische Coordination durch das Auge um so stärker bemerkbar und ist schon unter normalen Verhältnissen eine Anzahl complicirterer Bewegungen ohne den Gesichtssinn nicht ausführbar. Ist aber die periphere Sensibilität geschädigt, so muss das Auge zur Unterstützung der Coordination herangezogen werden.

Im Anschluss an diesen interessanten Fall erörtert Verf. in sehr anregender Weise das Wesen der Ataxie, die in eine motorische und sensorische (centripetale) zu trennen ist und im Einzelnen noch als peripherische, spinale, cerebrale, cerebellare und corticale unterschieden werden kann. In Bezug auf die weiteren, mehr psychologischen Auseinandersetzungen sei an dieser Stelle auf die Lectüre der Originalarbeit verwiesen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

13) **Ueber den Einfluss sensibler und motorischer Störungen auf das Localisationsvermögen,** von Dr. Alfred Schittenhelm, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Breslau. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXII. 1902.)

In einem vor kurzem veröffentlichten Falle von Brown-Séquard'scher Halbseitenlähmung fand Verf. eine sehr eigenartige Beeinträchtigung des Localisationsvermögens, welches am anästhetischen, aber normal beweglichen Bein total aufgehoben war, während auf der entgegengesetzten Seite, wo Lähmung und totale Störung der Lageempfindung ohne Veränderung der Oberflächensensibilität bestand, die Localisation kaum betroffen war.

Digitized by Google

Dieser Befund widerspricht den Untersuchungen Förter's, der annimmt, dass bei Störungen der Localisation hauptsächlich die Bewegungsempfindungen betroffen sind, während die Beeinträchtigung der Hautsensibilität dabei keine oder nur eine sehr minimale Rolle spielt.

An der Hand einer Reihe eingehender Untersuchungen, welche mit der von Volkmann modificirten Weber'schen Methode ausgeführt wurden, gelang es den Beweis zu erbringen, dass bei jeder Störung der tactilen Sensibilität eine solche der Localisation vorhanden ist. Hieraus ergiebt sich, dass bei der Localisation die Sensibilität in erster Linie in Betracht kommt.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

14) **Ueber einen Fall von Tumor der Cauda equina**, von Franz Volhard. Aus der medicinischen Universitätsklinik in Giessen (Geheimrath Riegel). (Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 33.)

Das Leiden begann in dem mitgetheilten Falle mit Störungen der Blasenentleerung und Potenz und führte allmählich im Laufe von Jahren zu Blasendilatation und secundärer Pyelitis. Die mit der pyelitischen Polyurie einhergehenden dyspeptischen Erscheinungen bedingten die Aufnahme in die Klinik. Schmerzen hatten nie bestanden, nur ein Druckgefühl im Kreuz, ferner war eine Abmagerung und Functionsstörung am linken Beine merkbar geworden. Die Untersuchung ergab motorische Störungen im linken Ischiadicusgebiete und zwar waren beeinträchtigt bezw. aufgehoben die Auswärtsrotation im Hüftgelenk, die Abduction und das Rückwärtsziehen des Oberschenkels, die Beugung im Kniegelenk, die Dorsal- und Plantarflexion des Fusses und der Zehen, die Hebung des inneren Fussrandes. Abmagerung der geschädigten Muskelgruppen. Das linke Bein wurde eigenthümlich schlotternd vorgeschleudert, der Fuss trat zweischlägig und schlapsend auf, Pat. hinkte etwas nach links. Eine geringe Hypästhesie bestand 1. in einem etwa handtellergrossen Bezirke, ziemlich symmetrisch oberhalb des Anus, etwa entsprechend dem Kreuzbein; 2. in einer handtellergrossen Partie links oberhalb des Kniees und 3. in einer schmalen Zone an der Aussenseite des linken Unterschenkels. Druckgefühl im Kreuzbein, keine Druckempfindlichkeit desselben. Keine Schmerzen. Fehlen des linken Achillessehnenreflexes, Abschwächung beider Plantarreflexe. Patellar- und Cremasterreflexe beiderseits recht lebhaft. Urin- und Stuhlentleerung erschwert und zwar bestand starke Retention, gelegentlich Incontinenz. Der Sphincter ani schlaff. Die Diagnose lautete auf Caudacompression durch Tumor und zwar direct unterhalb des Conus der Medulla, wo die vorderen und hinteren Wurzeln noch um die Dicke des Rückenmarks von einander getrennt sind. Diese Annahme erklärte am besten das Fehlen stärkerer Reiz- und Ausfallserscheinungen. Der Patient willigte in die vorgeschlagene Operation ein, reiste aber vorher zur Regelung seiner Verhältnisse nach Hause. Während seiner nur kurzen Abwesenheit traten Blasenschmerzen mit Blutabgang ein und Patient erschien nach seiner Rückkehr derartig verschlechtert, dass von einer Operation Abstand genommen werden musste. Die Section bestätigte in der genauesten Weise die gestellte Diagnose.

R. Pfeiffer.

---

15) **Sur les affections de la queue de cheval et du segment inférieur de la moëlle**, par F. Raymond. (Nouvelle Iconographie de la Salp. 1902. Nr. 6.)

I. Bei einem 30jährigen Mädchen traten vor einem Jahre blitzartige Schmerzen am unteren Theil des Rückens auf, die auf den Oberschenkel ausstrahlten. Nach 14 Tagen Besserung, dann Wiedereinsetzen, diesmal Ausstrahlung bis auf die Unterschenkel im Verlauf des Ischiadicus, links mehr wie rechts. Incontinenz des

Digitized by Google

Urins beim Stehen, im Liegen konnte sie den Urin besser halten. Sensibilität der Blase und der Harnröhre erhalten. Am hinteren Teil des Gesässes, Oberschenkel und Unterschenkel vollständige Analgesie beiderseits. (Im Verlauf des Cutaneus cruris post.) Beiderseits deutliche Abmagerung, l. < r. Druckpunkte und Lassègue'sches Zeichen nicht vorhanden. Patellarreflexe sehr stark. Achillessehnenreflexe normal. Beginnender Decubitus am Kreuzbein. An den Lungen leichte Spitzendämpfung links; beiderseits abgeschwächtes Athmen.

II. 38jähriger Alkoholiker. Bei Gelegenheit einer starken Durchnässung Eingeschlafensein, Anschwellung beider Beine und Hochziehen des linken Beins. Nach ein paar Tagen blitzartige Schmerzen beiderseits. Starke quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in beiden unteren Extremitäten. Anästhesie in der linken Hälfte des Scrotums, Perineums und im Gesäss, sich bandartig nach unten fortsetzend auf Ober- und Unterschenkel bis zur Gegend des Malleolus ext. (Cut. fem. et. cruris post.). Patellarreflexe normal, Achillessehnenreflexe fehlen, Analreflexe aufgehoben, ebenso Cremasterreflexe. — Seit Beginn der Erkrankung Fehlen von Erectionen. Keine Druckpunkte oder Lassègue'sches Zeichen. Motorische Blasenlähmung. — Verf. erörtert die differentialdiagnostischen Momente, die in diesen beiden Fällen in Frage kommen und kommt zu dem Schluss, einen entzündlichen Process anzunehmen, der an den kurzen Aesten des Flexor sacralis und am Cutaneus fem. et cruris post. sitzen müsste.

III. 28jähriger Bierbrauer. Täglich 3 bis 4 Liter Bier, sonst kein weiterer Alkohol- oder Absinthgenuss. Erkrankt $2^1/_2$ Monat vor seinem Eintritt ins Hospital mit Fieber, Kopfschmerzen, allgemeiner Mattigkeit. Als er nach 4 Tagen wieder herumgehen kann, zieht er das linke Bein nach. Er hat Schwierigkeiten beim Uriniren, bekommt Schmerzen in der Nierengegend und legt sich wieder zu Bett, wo er 14 Tage verbringt unter den Zeichen einer Influenza. Da das Hochziehen des linken Beins immer schlimmer wird, so sucht er die Salpêtrière auf. Totale Abmagerung des linken Beins (elektrische Untersuchung? Ref.), am meisten hinten. Selbständige Bewegungen unmöglich, passive behindert. Urinentleerung nur mit Hülfe des Katheters möglich, Kältegefühl. Sonstige subjective und objective Störungen der Sensibilität fehlen. Verf. nimmt eine Poliomyelitis ant. haemorrhagica acuta an, welche im unteren Lumbal- und Sacralmark ihren Sitz hat.

Ernst Bloch (Kattowitz).

---

16) **Beiträge zur Aetiologie der Chorea minor**, von G. Massanek. (Beilage „Gyermekgyógyászat" des Orvosi hetilap. 1902. Nr. 39. [Ungarisch.])

I. 10jähriger, nicht belasteter Knabe, hat nahezu sämmtliche Infectionskrankheiten durchgemacht; vor 2 Jahren Chorea, vor 1 Jahre Polyarthritis. Bei der Spitalsaufnahme (17. Februar 1902) leichte Polyarthritis und Endocarditis; am 3. März Chorea mit hochgradiger Incoordination; Weiterbestand der Endocarditis. Anfang April Genesung.

II. 6jähriger Knabe, nicht belastet, litt nie an Rheumatismus; wurde wegen Scarlatina in Spitalpflege genommen; am 11. Tage der Scarlatina choreatische Bewegungen mit arythmischer Herzthätigkeit. Nach 2 Monaten Genesung.

III. 11jähriger Knabe, nicht belastet; eine Woche nach Beginn der Chorea scarlatinöse Erkrankung; 4 Wochen später Herzgeräusche mit schmerzhafter Schwellung der linken Clavicula und des rechten Hüftgelenkes: die bereits schwindende Chorea erneuerte sich in heftigster Weise, weshalb Verf. eine Beeinflussung durch die Infectionskrankheit annimmt. Genesung.

IV. 4jähriges Zigeunermädchen mit Fussverletzung und eiternder Vulvovaginitis am 9. September 1901 aufgenommen, zeigt vom 13. November an unregelmässiges Fieber, am 27. Chorea. Nach vorübergehender Besserung Tod Ende Januar 1902 (ohne Section).

Digitized by Google

Verf. erklärt, dass die Toxine eines jeden entzündungserregenden Coccus die Gehirnzellen (Cortex, Nervenkerne oder Zellen der Basalganglien? Ref.) derart beeinflusse, dass eine Chorea eingelöst werde. Die Eintrittspforte für die Infection kann eine beliebige Stelle des Körpers sein. Verf. concludirt dahin, dass die Chorea ihren Ursprung stets den Toxinen einer beliebigen localen Entzündung verdanke. Hudovernig (Budapest).

17) **Ueber die ätiologischen Beziehungen der Chorea minor zu den Infectionskrankheiten, insbesondere zur rheumatischen Infection**, von Privatdocent Dr. Georg Köster in Leipzig. (Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 32.)

Unter 121 Fällen von Chorea liess sich 86 Mal (71, 15%) eine infectiöse Aetiologie feststellen, ausserdem bestanden bei 4 Kranken hypertrophische und zerklüftete Tonsillen, so dass im Ganzen 90 Mal (71,15%) ein infectiöser Process nachgewiesen werden konnte. Und zwar ist es nicht nur der Gelenkrheumatismus, sondern sehr häufig die folliculäre, etwas seltener die lacunäre Form der Angina, ferner Laryngitis, Bronchitis, Otitis u. s. w., an welche Affectionen sich der choreatische Process anschliesst. Endocarditis allein oder in Combination mit anderen Erkrankungen wurde 26 Mal festgestellt. 5 Mal bestanden ganz sichere Zeichen von Pseudochorea. Verf. schliesst sich im Grossen und Ganzen Wollenberg an und glaubt, dass sich der Nachweis der rheumatischen Gifte sehr häufig wegen seiner Geringfügigkeit unserer Kenntniss verschliesst. So lange es aber nicht möglich ist, aus dem Blute Choreatischer specifische rheumatische Infectionsträger zu eleminiren, so lange ist das Heranziehen anderer ätiologischer Merkmale nicht infectiöser Art durchaus berechtigt. E. Asch (Frankfurt a/M.).

18) **Chorea minor**, door F. S. Meijers. (Psych. en neurol. Bladen. 1901. S. 281.)

Von 1890 bis mit 1900 sind in der unter Prof. Wertheim-Salomonson's Leitung stehenden Poliklinik für Nervenkrankheiten und Elektrotherapie in Amsterdam 232 Fälle von Chorea minor zur Beobachtung gekommen; 86 betrafen männliche, 146 weibliche Kranke im Alter von 3 bis 28 Jahren. Bis zum 7. Lebensjahre kam die Krankheit selten vor, wurde dann häufiger und erreichte ihre höchste Frequenz im 11. Lebensjahre; bis zum 16. Jahre war sie noch häufig, nahm aber dann rasch ab. Beide Geschlechter verhielten sich dabei ungefähr in gleicher Weise. Der älteste männliche Kranke war 22 Jahre, die älteste weibliche 28 Jahre alt.

Von Erblichkeit findet sich in der Krankengeschichten nichts erwähnt. In die Wintermonate fielen 33%, in den Frühling und Sommer je 22%, in den Herbst 23% der Fälle; im Winter war also das Maximum, in den übrigen Jahreszeiten zeigte sich die Häufigkeit ziemlich constant. Eine sichere Beziehung zur Luftfeuchtigkeit liess sich nicht nachweisen. Aus derselben Familie stammten Kranke nur in einem Falle. Als Complicationen fanden sich Chlorose, Anämie, Hysterie, selten Skrophulose, einige Mal Influenza. Schreck als Ursache fand sich in 20 Fällen verzeichnet, am häufigsten wurden traumatische Einwirkungen als Ursache angegeben. In 38 Fällen konnte mit Sicherheit Rheumatismus, in 26 Fällen typischer Gelenkrheumatismus, festgestellt werden, in 28 Fällen war Rheumatismus zweifelhaft. Abweichungen am Herzen zeigten sich in 50 Fällen; von den 26 Fällen von Gelenkrheumatismus war das Herz in 11 normal, von den 12 Fällen mit andern rheumatischen Leiden in 6, von den 28 Fällen von zweifelhaftem Rheumatismus in 22 Fällen. Am häufigsten kam Mitralisaffection vor, während Aortenfehler ganz fehlten. In 50 Fällen fand sich Endocarditis. In 23 Fällen, in denen

Digitized by Google

keine Spur von rheumatischer Infection vorhanden war, fand sich deutliche Endocarditis, doch ergab sich im Ganzen, dass in den Fällen, in denen Chorea mit Rheumatismus combinirt ist, das Herz leichter in Mitleidenschaft gezogen wird. Bei 4 Kranken schloss sich die Chorea direct an den Rheumatismus an, in den meisten Fällen lagen aber ein oder mehrere Monate dazwischen, bis zu 2 Jahren. Nicht immer ging der Rheumatismus der Chorea vorher, in einigen Fällen trat er nach dem Choreaanfall auf.

In 132 Fällen war die Chorea doppelseitig, in 90 einseitig (53 Mal rechts, 37 Mal links); von den Fällen mit doppelseitiger Chorea hatte diese in 27 einseitig begonnen (14 Mal rechts, 13 Mal links). Ausser den Muskeln der Gliedmaassen waren die Muskeln des Gesichts, des Kopfes und bisweilen auch des Rumpfes (Respirationsmuskeln) Sitz der typischen Bewegungen. Nur in 91 von den 253 Fällen konnte der ganze Verlauf der Krankheit beobachtet werden; in 7 (7,7 %) war er kürzer als 1 Monat, in 63 (69,2 %) betrug die Dauer 1 bis 3 Monate, in 21 Fällen (23,1 %) mehr als 3 Monate. — Recidive kamen in 82 Fällen (35,3 %) vor, in 52 war 1, in 17 Fällen 2, in 4 Fällen 3, in 5 Fällen 4, in 2 Fällen 5, in 2 Fällen 6. Von den 52 Fällen mit einem Recidive stimmte das klinische Bild des Recidivs in 36 mit dem des ursprünglichen Anfalls überein. In 32 Fällen trat das Recidiv länger als 1 Jahr nach dem ersten Anfalle auf (Maximum 6 Jahre), in 15 Fällen nach weniger als 1 Jahre (Minimum 2 Monate). Die Dauer des Recidivs stimmte in 3 Fällen mit der des ersten Anfalls ziemlich überein. Weibliche Patienten schienen mehr zu Recidiven geneigt als männliche; Rheumatismus schien in keiner Beziehung zur Neigung zu Recidiven zu stehen. Walter Berger (Leipzig).

---

19) **A propos de quelques cas mortels de chorée de Sydenham,** par Dr. Richon (Nancy). (Revue mens. des malad. de l'Enfance. XX. 1902.)

Um sich eine klare Vorstellung der Todesursachen bei Chorea zu machen, ist es vorerst nothwendig, solche Fälle auszuscheiden, bei denen der Tod durch intercurrente Erkrankungen (Phlegmone, Pneumonie u.s.w.) bedingt war. Die Todesursachen der dann übrig bleibenden letalen Choreafälle bespricht Verf. in sachlich kritischer Weise an der Hand von 5 Fällen. Man kann im Allgemeinen zwei Gruppen von Choreatod unterscheiden: in die erstere gehören die selteneren Fälle von stürmisch eintretendem tödtlichem Collaps ohne objective Herzerscheinungen, in die zweite reihen sich die Beobachtungen von endocarditischem Herztod ein. Meist gehen der Verschlimmerung des Zustandes, welche keineswegs nur von vornherein schwere Fälle befällt, eine lebhafte Steigerung der choreatischen Bewegungen voraus, die in rasch verlaufenden Fällen bald von Störungen der Athemthätigkeit und Coma gefolgt sind. Nervöse Belastung und rheumatische Antecedentien finden sich häufig bei den tödtlichen Choreafällen. Die Autopsie ergiebt auch dort, wo klinisch keine Herzerscheinungen vorliegen, meist endocarditische Veränderungen, doch genügen dieselben nicht immer zur Erklärung des Todes. Das Centralnervensystem zeigt sich bei solchen Fällen meist frei, tödtliche Embolieen und Blutungen sind recht selten; die gelegentlich vorhandenen capillaren Hirnhämorrhagieen sind wohl ohne die Bedeutung, die man ihnen früher zugeschrieben hat.

Nach Auffassung des Verf.'s lassen diese Befunde keine andere Deutung zu als jene einer toxischen Störung des Centralnervensystems, das bei jugendlichen Individuen überhaupt leichter vulnerabel ist und in den vorliegenden Fällen hereditär prädisponirt war.

Dass ein plötzlicher Choreatod nicht, wie bisher angenommen, meist ältere Kinder befalle, zeigt ein vom Verf. beobachteter, ein 6jähriges Mädchen betreffender Fall. Zappert (Wien).

Digitized by Google

20) Ueber rheumatische Chorea und die antirheumatische Therapie, von Dr. E. Kobrak. (Archiv für Kinderheilkunde. XXXVI. 1903.)

Verf. ist ein entschiedener Anhänger des rheumatischen Ursprungs der Chorea. Allerdings gehen nicht gerade häufig acute fieberhafte Gelenksprocesse dem Veitstanz voran, sondern es finden sich öfter unausgesprochene Rheumatismen (?); manchmal eröffnet die Chorea die Reihe rheumatischer Erkrankungen. In zweifelloser Beziehung zu dieser rheumatischen Affection stehen Anginen, welche man in der Geschichte Choreakranker auffallend oft mit Chorea, Rheumatismus alterniren sieht. Auch bezüglich der Jahreszeit des Auftretens zeigen sich zwischen Chorea und Rheumatismus manche Analogieen. Trotz alledem können wir das Auftreten der Chorea nicht ohne eine Disposition des Nervensystems erklären, ebenso wie wir in dem weiblichen Geschlecht und der Präpurbertätszeit begünstigende Factoren erblicken dürfen.

Die rheumatische Auffassung der Chorea müsste natürlich auch die Therapie beeinflussen. Heubner's Behandlung, die neben Arsen in schweisstreibenden Mitteln und Bettruhe besteht, ist ja auch von diesem Grundsatze geleitet. Verf. hat Versuche mit Aspirin angestellt und ist mit demselben zufrieden. Nicht nur Fälle mit rheumatischen Antecedentien, sondern auch solche ohne sichtbare Beziehung zu Rheumatismus liessen sich durch das Mittel beeinflussen. Die Dosis besteht in 0,5—1,0 g mehrere Male (meist 3 Mal) täglich durch 2—3 Wochen. Manchmal wurde das Aspirin mit Arsen combinirt. Die Entstehung bezw. Weiterentwickelung von Herzfehlern wurde durch Aspirin nicht beeinflusst.

Zappert (Wien).

---

21) Ueber Chorea mollis sive paralytica mit Muskelveränderungen, von Dr. W. Rindfleisch, II. Assistenzarzt an der medicin. Klinik in Königsberg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. 1902.)

Den bis jetzt beschriebenen 7 Fällen von Chorea mollis fügt Verf. zwei weitere eigene Beobachtungen hinzu, von welchen die eine letal endigte und anatomisch verwerthet werden konnte. Es fanden sich am Centralnervensystem nur ganz geringe Veränderungen (mässige Erweiterung der pericellulären und perivasculären Lymphräume im Thalamus, Linsenkern und in der Medulla oblong.)., ausserdem aber im Muskelsystem ungleichmässiges Volumen der Fasern, theilweiser Verlust der Querstreifung und Vermehrung der Muskelkerne, die sich manchmal zu Kernklumpen zusammenballten. Verf. hält die Muskelveränderungen für das Primäre und die bei der Chorea auftretende Affection des Gehirns für Coeffecte einer infectiös-toxischen Schädlichkeit, welche manchmal gleichzeitig, in anderen Fällen nach einander das Nerven- und Muskelsystem betreffen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

22) Monoplégie brachiale au cours de la chorée de Sydenham, par G. Raviart und P. Caudron. (Annales de médecine et chirurgie infantile. 1902. Nr. 21.)

Die 14jährige Tochter eines alkoholischen Vaters und einer rheumatischen Mutter, die selbst einen subacuten polyarticulären Rheumatismus durchgemacht, erkrankte nach einer Aufregung an typischer Chorea, welche unilateral begann und bald den ganzen Körper ergriff. 2 Monate nach Beginn der Krankheit trat eine Lähmung des rechten Arms ein, die bis auf geringe Bewegungsreste in der Hand und den Fingern völlig complet war. Die choreatischen Bewegungen sistirten an diesem Arme vollständig. Diese Lähmung dauerte 3 Wochen, dann stellte sich die Chorea auch auf dieser Extremität wieder ein und schliesslich

Digitized by Google

ging — nach 3monatlicher Krankheitsdauer — die Krankheit in völlige Heilung über.

Zappert (Wien).

---

23) **Chorea electrica (Henoch); physostigmin,** af Dr. Reidar Gording. (Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 1902. S. 640.)

In der Sitzung der medicinischen Gesellschaft zu Christiania hatte Dr. Borgen am 5. November 1901 (Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1902. S. 211) einen Fall von Chorea mitgetheilt, in dem Heilung durch subcutane Physostigmininjectionen erzielt worden war. Mit Bezug darauf theilt Verf. den Fall eines 12 Jahre alten Mädchens mit, in dem die Symptome der Chorea electrica Heinick's entsprachen. Die Kranke hatte im Alter von 3 Jahren Scharlach durchgemacht, war aber sonst, bis auf von Zeit zu Zeit auftretende rheumatische Schmerzen in den Kniegelenken gesund gewesen, bis sie im April 1901 einem heftigen Schreck ausgesetzt wurde. Unmittelbar danach traten unwillkürliche Contractionen in verschiedenen Muskeln auf, besonders ausgesprochen in den Rotationen des Kopfes, der mit grosser Schnelligkeit zur Seite gedreht wurde und dann ebenso rasch in seine gewöhnliche Stellung zurückkehrte; dies geschah in weniger als einer Secunde, ein Mal nach der einen, das andere Mal nach der anderen Seite, wenigstens bei der Untersuchung, sonst waren die Bewegungen nicht so häufig, sie waren von Nystagmus begleitet, der mit den Bewegungen des Kopfes nicht in Zusammenhang zu stehen schien. Die Pupillen waren gleich und reagirten gut. Die Gesichtsmuskeln verhielten sich ruhig, dagegen traten Zuckungen in den Flexoren und Extensoren der Arme auf (Oberarme und Vorderarme) und in den Oberschenkeln, die aber nicht stark genug waren, Bewegungen der Extremitäten hervorzurufen. Krämpfe oder Verlust des Bewusstseins traten nicht auf. Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden. Die Herzthätigkeit war unregelmässig, der erste Ton über der Spitze und dem Sternum war rauh und protrahirt; deutliche Accentuation war nicht vorhanden. — Es wurde salicylsaures Physostigmin injicirt, zu anfang $^1/_4$ mg auf einmal, dann wurde die Gabe jeden 3. Tag gesteigert um $^1/_2$ mg bis zu 6 mg pro dosi. Vergiftungserscheinungen traten dabei nicht ein. Diese Behandlung wurde ungefähr 1 Monat fortgesetzt, während welcher Zeit die Injectionen von Zeit zu Zeit einige Tage ausgesetzt wurden. Die Bewegungen wurden seltener und geringer und hatten nach 3 Wochen ganz aufgehört.

Walter Berger (Leipzig).

---

24) **Ueber Chorea electrica,** von Ludwig Bruns. (Berliner klin. Wochenschrift. 1902. Nr. 51.)

Die Mittheilungen des Verf.'s beschäftigen sich nur mit Formen der sogen. Chorea electrica, wie sie Henoch und Bergeron beschrieben haben. Die Dubini'sche Form, bei welcher es sich pathogenetisch um eine organische infectiöse, ziemlich diffuse Erkrankung des ganzen Centralnervensystems handelt, hat Verf. selbst nie gesehen. Auf Grund der Darstellungen von Henoch und Bergeron erörtert Verf. das Krankheitsbild, das sich in blitzartigen Zuckungen besonders der Muskeln des Nackens, der Schultern und der Oberarme manifestirt und ausschliesslich bei Kindern von 7—16 Jahren, die im Uebrigen ganz gesund sein können, beobachtet wird. Die Muskelzuckungen haben den Charakter als wären sie durch einen elektrischen Schlag hervorgerufen, daher die Bezeichnung Chorea electrica, welchen Namen Verf. zwar als recht unglücklich gewählt bezeichnet, für den er aber einen besseren auch nicht anzugeben weiss. Nach seinen Erfahrungen glaubt Verf., dass es sich bei der sogen. Chorea electrica um drei verschiedene Gruppen handelt: 1. um eine Chorea electrica s. s., 2. um eine hysterische Form, 3. um eine Chorea electrica epileptischer Natur. Diese Unter-

Digitized by Google

scheidung hat nicht nur eine diagnostisch-theoretische, sondern auch eine praktische, therapeutische Bedeutung. Für jede dieser ätiologisch verschiedenen Formen wird ein typisches Beispiel gegeben. Obwohl die Chorea electrica s. s. den verschiedenen Formen der Tics sehr nahe steht, ist es doch zweckmässig, die Chorea electrica s. s. wegen der Eigenart der Localisation der Zuckungen und wegen ihres Vorkommens ausschliesslich im Kindesalter als ein besonderes Krankheitsbild oder wenigstens als eine besondere Abart der Tics beizubehalten. Bei der hysterischen Form ist es nicht immer leicht, die hysterische Natur festzustellen, zumal wenn die hysterischen Stigmata ganz fehlen. In Verf.'s Falle gelang es, bei genauerer Untersuchung eine totale Areflexie des Rachens nachzuweisen; auch der Erfolg der Behandlung rechtfertigte die Diagnose Hysterie. Bei den auf Epilepsie beruhenden Formen elektrischer Chorea wird man neben typischen, wenn auch kleinen epileptischen Anfällen, blitzartige Zusammenzuckung der Musculatur des Nackens, des Rumpfes und der Schultern beobachten. Jedoch können wirkliche epileptische Anfälle und sogar Bewusstseinspausen gänzlich fehlen und doch sind die choreatischen Attacken der Epilepsie zuzurechen. Häufen sich diese Attacken, so sind die Kinder auch geistig zurückgeblieben. Die der Chorea electrica ähnlichen Zuckungen sind als rudimentäre oder interparoxysmale epileptische Anfälle anzusprechen und der Epilepsia continua oder Epilepsia choreica oder Epilepsia partialis continua zuzurechnen. Die Differentialdiagnose zwischen den einzelnen Formen der Chorea electrica hält Verf. besonders wichtig für die Prognose und Behandlung. Die Chorea electrica s. s. giebt wie ihre nächsten Verwandten, die Tics, eine schlechte Heilungsprognose, während die hysterische Form die Heilungsaussicht bei richtiger Behandlung eine sehr gute sein lässt. Bei der Schwierigkeit, diese beiden Formen von vornherein zu unterscheiden, ist es gerathen, in diesen Fällen zunächst den Behandlungsmodus der Hysterie, und zwar in einem Krankenhause, nach Verf.'s Methode der „zweckbewussten Vernachlässigung" einzuleiten. Der Erfolg oder das Versagen dieser rein psychischen Therapie wird dann oft erst entscheiden, ob der Fall zur Hysterie zu zählen ist oder zur Chorea electrica s. s. gehört. Mit der epileptischen Abart verfährt man nach den Methoden der Epilepsiebehandlung. Bielschowsky (Breslau).

---

25) I. **Chorea chronica progressiva.** II. **Zwangsvorstellungen.** III. **Partielle Lipomatose,** von Westphal. Vortrag mit Demonstration im Medicinischen Verein in Greifswald am 1. November 1902. (Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 48.)

I. Eine Patientin mit Chorea chronica progressiva. Bemerkenswerth ist, dass Verwirrtheits- und Erregungszustände mit wechselnden Wahnvorstellungen die prodromalen Symptome des chronischen Gehirnleidens bildeten und mit dem Manifestwerden der choreatischen Bewegungen zurücktraten, ferner das völlige Verschwinden der Zuckungen bei intendirten Bewegungen.

II. Ein Patient mit typischen Zwangsvorstellungen im Sinne des älteren Westphal. Bisweilen werden die nachfolgenden oder begleitenden Angstempfindungen so gross, dass Pat. die Kritik über seine Zwangsvorstellungen verliert und von der Realität seiner Befürchtungen überzeugt ist. Eine eigentliche Paranoia fehlt, wie auch in Jolly's Fällen.

III. Ein Fall von partieller Lipomatose, und zwar ist die übermässige Fettentwickelung an den Stellen localisirt, welche in der Regel bei der Pseudohypertrophia muscularis progressiva befallen zu werden pflegen. R. Pfeiffer.

Digitized by Google

26) **Case of hereditary or Huntington's chorea**, by F. W. Jollye. (Brit. med. Journ. 1902. 22. November.)

Mittheilung eines Falles von Chorea hereditaria bei einem 46jähr. Arbeiter; erste Krankheitssymptome im 32. Lebensjahre. Der Vater des Pat., die Schwester des ersteren, sowie deren erwachsene Kinder litten an derselben Affection. Die Grossmutter mütterlicherseits beging Selbstmord; die Mutter des Pat. starb in der Irrenanstalt.

Das Krankheitsbild war das gewöhnliche und bot im allgemeinen nichts besonderes. Zu erwähnen ist, dass die ungewollten, zwecklosen Bewegungen auch während des Schlafes nicht aufhörten, und dass der psychisch alterirte Pat. zeitweilig heftige Erregungszustände bekam, in denen er sich und seiner Umgebung gefährlich zu werden drohte.

Verf. räth, alle an Huntington'scher Krankheit Leidenden unter sachverständige Beobachtung zu nehmen bezw. dieselben in eine geschlossene Anstalt unterzubringen. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

27) **Ueber eine Art progressiver Heredität bei Huntington'scher Chorea**, von Prof. Dr. Heilbronner, Oberarzt der königl. psychiatr. u. Nervenklinik zu Halle. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVI. 1903.)

Eine Anzahl selbstbeobachteter wie von Anderen beschriebener Fälle führen den Verf. zu dem Schluss, dass der familiären Chorea im Allgemeinen die Tendenz beiwohnt, in jeder folgenden Generation im Durchschnitt jüngere Individuen zu befallen als in der vorhergegangenen. In dieser Tendenz scheint sich in besonders instructiver Weise die degenerative Natur der Huntington'schen Chorea zu documentiren. G. Ilberg (Grossschweidnitz).

---

28) **Ueber das Imubacoo**, von Y. Sakaki. (Neurologia. I. Nr. 2.)

Unter diesem Namen beschreibt Verf. eine bei dem Aïnovolke vorkommende, dem Jumping, Latah und Meriachenje nahe verwandte, mit letzterem vielleicht identische Neurose, die sich in Echolalie und Echopraxie, Befehlsautomatie, abnormer Schreckhaftigkeit und Neigung zu impulsiven Handlungen äussert, chronisch verläuft, d. h. manchmal das ganze Leben dauert, nur das weibliche Geschlecht befällt, manchmal hereditäres oder familiäres Auftreten zeigt. Wenn auch manche Aehnlichkeit mit der Maladie des tics besteht, so legt Verf. doch auf verschiedene Unterschiede zwischen beiden Formen Werth, die bewegen, die Identität beider zu bestreiten. H. Haenel (Dresden).

Psychiatrie.

29) **Ueber Kinderpsychosen nebst Mittheilung eines Falles von sexuellen Zwangsvorstellungen**, von Laudenheimer. (Der Kinderarzt. 1902. Nr. 11.)

Fälle, in denen die ersten Zwangsvorstellungen bei Kindern solche Intensität und Dauer haben, dass sie das ganze Geistesleben beeinträchtigen und auch dem Fernerstehenden als Geistesstörung imponiren, sind selten, so dass die Veröffentlichung des hier beschriebenen Falles berechtigt erscheint. Er betrifft einen 11jährigen Tertianer der Oberrealschule, welchem, von Mitschülern über sexuelle Dinge befragt und wegen seiner Unwissenheit verhöhnt, gerade nun unanständige Bilder sich in der Phantasie aufdrängten, so dass er überall hinsehen musste, wo er derartige Zeichnungen vermuthete. Der Knabe, welcher sich hierüber Vorwürfe machte, wurde scheu und gedrückt, äusserte Angst, mit den Realschülern zusammenzutreffen, fühlte sich unglücklich und äusserte Selbstmordgedanken.

Digitized by Google

Durch geeignete Behandlung — Dispens von der Schule, reichliche Ernährung, hydrotherapeutisches Verfahren — erfolgte schnelle Heilung, welche im Laufe des Jahres durch kürzere und leichtere Recidive unterbrochen wurde.

Die Genese der Zwangsidee stellt sich in vorliegendem Falle folgendermaassen dar: Zuerst wirkt die unverstandene und isolirt bleibende sprachliche und optische Vorstellung (aus dem Sexualgebiet) irritirend auf das Bewusstsein. Die ursprünglichen Vorstellungen werden durch dem Kinde unverständliche Bestrafung im Bewusstsein stärker verankert und die moralischen Vorwürfe rufen neue Sorgen und Befürchtungen wach und es gesellt sich der Zwangsimpuls hinzu, die Vorstellungen motorisch zu äussern. Obwohl er diesen Impuls thatsächlich noch hemmen kann, schliesst sich doch die Zwangsbefürchtung an, den Inhalt der Zwangsvorstellungen laut gerufen zu haben. Alles verbindet sich, um die ursprünglich irritirenden Vorstellungen, anstatt sie durch ruhige Erklärung dem übrigen Denkinhalt logisch anzugliedern, als fremdartig und schmerzhaft empfundene, unabgeschlossene Vorstellung zu isoliren.

Alle übrigen Krankheitserscheinungen, Versündigungsideen, Angst, Geruchsveränderung, körperliche Ermattung u. s. w. sind, wie schon erwähnt, secundär und aus den primären Zwangsvorstellungen abzuleiten. Ascher (Berlin).

---

30) **Kranksinnigheid bij tweelingen**, door L. Bouman. (Psych. en neurol. Bladen. 1901. S. 197.)

Zwei Zwillingsschwestern erkrankten einige Tage nach einander an Influenza leichten Grades. Nach 8tägiger Krankheit (am 16. und 27. Januar 1900) zeigten beide, ohne mit einander in Berührung gekommen zu sein, psychische Störungen. Die früher erkrankte Schwester wurde in die Irrenanstalt von Delft gebracht, die andere, die einige Tage bei ihren Eltern verpflegt worden war, wurde ebenfalls in eine Irrenanstalt gebracht. Das Krankheitsbild, das bei beiden eine merkwürdige, bis in das Einzelne gehende Uebereinstimmung bot, entsprach am meisten der Amentia Meynerts. Bei beiden traten zu Anfang sehr heftige Erscheinungen von Verwirrtheit mit Nahrungsverweigerung auf, ohne kataleptische Zustände. Nach etwa 2 Monaten begann deutliche Besserung sich einzustellen, die anhielt und langsame Fortschritte machte und schliesslich in Genesung überging.

Unter 1250 Patienten kam es 12 Mal vor, dass Brüder und Schwestern zugleich behandelt wurden, 194 Mal fand sich die anamnestische Angabe, dass ein Bruder oder eine Schwester geisteskrank war. In 3 Fällen handelte es sich um inducirte Geistesstörung. Aus den übrig bleibenden Fällen scheint hervorzugehen, dass besonders Dementia praecox es ist, die familiär vorkommen kann. Es wurde gefunden, dass in einzelnen Fällen Brüder wie Schwestern, ohne gerade Zwillinge zu sein, gleiche Krankheitsbilder zeigen können, und dass manchmal ein Bruder oder eine Schwester von Zwillingen an einer ähnlichen Psychose erkrankt wie einer der beiden Zwillinge. Demnach kann man wohl annehmen, dase es eine „Folie gémellaire" nicht giebt, sondern dass die Fälle von Irrsinn bei Zwillingen unter die Familienpsychosen zu rechnen sind.

In einem Nachtrage theilt Verf. noch je 2 Fälle von Geistesstörungen bei Zwillingen mit. In dem einen Falle waren die Zwillinge verschiedenen Geschlechts, der Bruder litt an depressivem Irresein, die Schwester an Insania hysterica. Im 2. Falle waren die Zwillinge Brüder, die beide an Dementia paranoides litten.

Walter Berger (Leipzig).

Digitized by Google

31) **Eenige anthropologische maten bij krankzinnigen en niet krankzinnigen onderling vergelaken,** door D. Schermers. (Psych. en neurol. Bladen. 1901. S. 396.)

Verf. hat nach der Methode von Manouvrier (Année psychol. V. 1899. S. 558) Messungen angestellt an 200 Geisteskranken (100 Dementen, 50 an verschiedenen Psychosen Leidenden, 20 Epileptischen und 30 Idioten) und 100 geistig Gesunden und die Mittelzahlen aus den Messungen berechnet. Es ergab sich aus diesen Berechnungen, dass die verschiedenen Schädelmaasse sich ziemlich genau nach den Regeln der Wahrscheinlichkeitslehre um einen mittleren Werth gruppiren, sowohl in positiver als auch in negativer Richtung. Die Genauigkeit dieses Mittelwerthes war natürlich am grössten in den Reihen mit einer grossen Anzahl von Fällen, z. B. bei den geistig Gesunden und bei den Dementen; sie war geringer bei den Kranken mit verschiedenen Psychosen, am geringsten bei den Epileptikern und Idioten. Es ist schade, dass das Material der beiden letzten Gruppen nicht grösser war, wodurch der Werth der Berechnungen ohne Zweifel sehr gehoben worden wäre.

Auffällig ist es, dass die Mittelwerthe der Kopfmaasse in den verschiedenen Gruppen keine deutlichen Abweichungen zeigten; die Mittelwerthe schwanken wohl zwischen mehr oder weniger breiten Grenzen, aber doch kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass durch zahlreichere Messungen der Unterschied zwischen den Mittelwerthen auf ein immer geringeres Maass beschränkt werden würde und diese untereinander keine grossen Abweichungen zeigen würden.

Nur in einer Reihe zeigte es sich, dass die meisten Maasse nicht mit denen der anderen übereinstimmten, nämlich bei den Idioten. Vergleicht man die verschiedenen Tabellen, die Verf. aufgestellt hat, unter einander, dann sieht man fast immer bei den Idioten eine Verkleinerung der verschiedenen Maasse, und manchmal ist selbst das Maximum nicht wesentlich verschieden von dem Minimum in den anderen Reihen. Diese Berechnungen berechtigen also zu der Annahme, dass mit grosser Wahrscheinlichkeit an den Köpfen von Idioten die hauptsächlichsten Maasse verkleinert angetroffen werden dürften. Hiermit stimmt die Berechnung des wahrscheinlichen Fehlers überein, während dieser in den anderen Reihen für die verschiedenen Maasse ziemlich gleich war, fand sich bei der Gruppe der Idioten stets ein deutlicher Unterschied; der wahrscheinliche Fehler war bei ihnen stets bemerkbar grösser, so dass nicht allein der Mittelwerth geringer war, sondern auch die Abweichungen von ihm grösser waren, d. h. die Aussicht, sehr kleine Maasse anzutreffen, war dadurch noch vermehrt. Walter Berger (Leipzig).

---

32) **Om sinnessjuka lärorinnar jämte en kort öfverblick öfver småskolelärorinnornas ställning i Sverige,** af Dr. Herman Lundborg. (Hygiea. 1902. S. 446.)

In der Irrenanstalt zu Upsula, in der $^2/_3$ der weiblichen Patienten unverheirathet sind, fand Verf. unter 216 unverheiratheten Patienten nicht weniger als 17 (ziemlich $8\,^0/_0$) Lehrerinnen; 8 davon waren an Kleinkinderschulen, 9 Hauslehrerinnen oder Privatlehrerinnen, Lehrerinnen an Volksschulen fanden sich darunter nicht, auch keine, die an höheren Schulen angestellt waren. Im allgemeinen waren die Lehrerinnen an Kleinkinderschulen früher erkrankt als die Privatlehrerinnen, die ersteren waren häufiger rein dement, die letzteren häufiger paranoisch oder dement mit paranoischer Färbung, die Erblichkeit scheint demnach nach Verf. für Privatlehrerinnen häufiger in Frage zu kommen, als für die Kleinkinderlehrerinnen.

Verf. hat nun Untersuchungen über die Ausbildung an Lehrerinnenseminaren und die Stellung der Kleinkinderlehrerinnen angestellt und gefunden, dass in den

Digitized by Google

Seminaren die Arbeitsordnung zu hohe Anforderungen an die Arbeitskraft der Schülerinnen stellt und Schlaflosigkeit und andere Krankheitssymptome am Schlusse der Lehrzeit, vor dem Abgangsexamen, nicht selten sind. Die Stellung der Kleinkinderschullehrerinnen ist in Schweden sehr schlecht und in Folge dessen oft mit empfindlichen Entbehrungen verknüft. Nach Verf. ist es erforderlich, dass die Aufnahme in die Seminare in nicht zu jungem Alter stattfinde und der Lehrplan in denselben eine Entlastung durch Verlängerung der Lehrzeit erziele, die Lehrerinnen an Kleinkinderschulen besser gestellt werden.

Walter Berger (Leipzig).

---

33) **Graviditätspsychose**, von Camillo Reuter. (Gyógyászat. 1903. Nr. 4. [Ungarisch.])

27jährige Frau, wenig belastet (Vater apoplektisch), litt als Kind an Eklampsie, von früher Jugend an Migräneanfälle, war stets labilen und sensiblen Charakters; während der drei ersten Schwangerschaften stets zunehmende Nervosität; letzte Geburt am 25./II. 1902. Daran anschliessend Polyarthritis, welche bis Juli in mehreren Recidiven anhielt. Während derselben Beginn der 4. Schwangerschaft (letzte Menses April 1902). Juli, im Anschluss an eine schreckhafte Emotion, gesteigerte Aufgeregtheit, labiles Gemüth, choreatische Bewegungen namentlich der rechten oberen Extremität; unter steigender Aufregung im August 3tägige Lähmung der rechten Körperhälfte und Zunge ohne Bewusstlosigkeit, welche nach 2 Wochen vollkommen schwand; neuerdings choreatische Symptome, aggressives Benehmen, Sinnestäuschungen, Verfolgungswahnideen. Vom 12./IX.—2./XII. 1902 Internirung in der Beobachtungsabtheilung. Somatisch: Keine Stigmata, zweiter Herzton blasend, Blutdruck (Gaertner'scher Tonometer) 155; Uterus über der Symphyse palpabel. Bis Ende October massenhafte Hallucinationen und Illusionen, sieht sich von Verfolgern umgeben, Aerzte und Wartepersonal sind von ihren Verwandten bestochen. Anfang November rasches Schwinden der Sinnestäuschungen; gynäkologischer Befund: Graviditas in mense IV—V. Bei Entlassung vollkommene Orientirtheit mit Krankheitseinsicht. — Verf. betont das graduelle Ansteigen der Störungen seitens des Nervensystems, und zwar Eklampsie, Migräne, Gemüthsschwankungen, Chorea und schliesslich Psychose; ferner das Auftreten einer intercurrenten Chorea paralytica knapp vor dem Ausbruche des Irreseins. Chorea und Gravidität haben in diesem Falle bloss die Rolle von Gelegenheitsursachen, während die eigentliche Basis der Psychose im labilen Gemüthe zu suchen sei.

Hudovernig (Budapest).

---

34) **Beitrag zur Lehre von der Melancholie**, von Dr. A. Schott, Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik zu Tübingen. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XXXVI. 1903.)

Verf. hat nicht weniger als 250 Fälle von Melancholie, von denen 28 % auf männliche und 72 % auf weibliche Personen kommen, differentialdiagnostisch und prognostisch studirt. Er zeigt uns bei dieser interessanten und wichtigen Arbeit, wie viel auf klinischem Gebiet noch zu thun, wie die Mithülfe vieler Beobachter nothwendig ist, um eine grosse Reihe noch schwebender Fragen der Lösung näher zu bringen. Jeder, der in Zukunft auf die Lehre von der Melancholie eingehen will, wird die Schott'sche Arbeit berücksichtigen müssen. Hoffentlich führt man die grossartige Statistik von 250 Melancholieen in Tübingen katamnestisch weiter; ohne Zweifel wird sich dann mancher jetzt als einfache melancholische Erkrankung aufgefasste Fall aus den früheren Lebensjahrzehnten noch in derselben oder in anderer Form wiederholen; mancher andere Fall aus dem jugendlichen Alter, der jetzt als geheilt aufgefasst wird, dürfte sich nachträglich als Vorläufer von

Digitized by Google

Dementia praecox entpuppen. Nur folgende Sätze können wir an diesem Orte aus der inhaltreichen Abhandlung herausgreifen:

68% der Melancholiker stammte vom Lande, 32% aus der Stadt. (Wie gross ist dies Verhältniss der Landbewohner zu den Städtern in der Tübinger Klinik im Allgemeinen?) Von den männlichen Melancholikern waren 67%, von den weiblichen nur 40% verheirathet. Erblich belastet waren 46,4% aller Fälle; in der Hälfte der Fälle war die Belastung eine gleichartige. Von recidivirenden Melancholieen wiesen 55%, von einfachen 41% erbliche Belastung auf. Bei 35% aller Fälle bestand vor der Erkrankung psycho- bezw. neuropathische Constitution. Aeussere Ursachen waren in $^3/_4$ aller Fälle vorhanden. (Dieser Befund ist auffallend.) Gut beanlagt waren 44%, mittelmässig 41% und schlecht beanlagt 15%. Das 5. Lebensjahrzehnt weist die meisten Melancholieen auf (bei den Männern allein das 6. Jahrzehnt), sodann das 6. und das 7. Die höheren Lebensalter neigen mehr zu Selbstmord als die jüngeren, erblich Belastete mehr als nicht Belastete, von den Belasteten gleichartig und direct Belastete am meisten. Melancholieen mit starker ängstlicher Erregung bei Tage und daneben bestehendem gutem Appetit und Schlaf heilen langsamer, weisen mehr erbliche Belastung auf und neigen zu Recidiven oder circulärem Verlauf. Jeder hallucinirende Melancholiker ist gefährlich. Zwangsvorstellungen und Stupor überwiegen bei vorhandener Heredität. Die Differentialdiagnose zwischen jugendlicher Melancholie und Dementia praecox ist oft schwer, ebenso zwischen Melancholie und Paralyse, wenn körperliche Symptome fehlen. Im höheren Alter erfordern das depressive Initialstadium der senilen Demenz und die Melancholie zu ihrer Unterscheidung wiederholte Untersuchung; der Nachweis geistiger Schwächesymptome ist hier von entscheidender Bedeutung. Mehr als die Hälfte sämmtlicher Melancholieen heilt, die jugendlichen häufiger als die des höheren Alters. Beim weiblichen Geschlecht sind recidivirende Melancholieen häufiger als beim männlichen. 70,5% der recidivirenden Melancholieen setzen vor dem 40. Jahr ein, doch können sich noch im 6. und 7. Jahrzehnt recidivirende Melancholieen entwickeln. Eine klinische, durchgreifende Verschiedenheit in der Symptomatologie der jugendlichen Melancholie und derjenigen höheren Alters lässt sich nicht erweisen. Die Neigung der jugendlichen Melancholieen, zu recidiviren, ist ausgesprochener als im Allgemeinen angenommen wird. Beziehungswahn und Hallucinationen sind für die Melancholieen des höheren Lebensalters von wenig günstiger Bedeutung. Die Fälle mit Zwangsvorstellungen, hypochondrischen Ideen und Stupor heilen schwerer als wenn diese Symptome fehlen. Die Beurtheilung der Melancholieen hat sich immer nach Form, Alter und Geschlecht zu richten.

G. Ilberg (Grossschweidnitz).

---

35) **The trial, execution, autopsy and mental status of Leon F. Czolgosz, the assassin of President Mac Kinley**, by Macdonald and Spitzka. (American Journ. of Insanity. 1902. Nr. 3.)

Die genaue Untersuchung des Geisteszustandes sowie die Section und die makroskopische Untersuchung des Schädels und Gehirns sowie der übrigen Körperorgane ergaben keinerlei Anhaltspunkte dafür, dass der Mörder des Präsidenten in irgend einer Hinsicht geistig nicht vollwerthig gewesen ist. Ein Bericht über die ausführlichen negativen Befunde kann hier unterbleiben.

H. Haenel (Dresden).

Digitized by Google

III. Bibliographie.

1) **Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie**, von Professor Schultze in Bonn. (Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie. IX. Wien 1901, Hölder.)

Das Capitel der Meningitiden wird im Allgemeinen in der neurologischen Bibliographie etwas stiefmütterlich behandelt. Es scheint fast, als ob die Chirurgen und pathologischen Anatomen ein grösseres Interesse an diesem Specialgebiete zeigen als die Fach-Neurologen. Und das wird begreiflich, wenn man berücksichtigt, dass dem Neurologen das klinische Bild der Meningitis erfahrungsgemäss im Ganzen häufiger als Complication anderer Krankheitsbilder (Encephalitis, Abscess, Dementia paralytica etc.) in die Erscheinung tritt als rein idiopathisch.

Eine um so grössere Bedeutung hat es, wenn ein so verdienter Forscher und Kenner wie Schultze alles das in Buchform zusammengestellt hat, was die ältere und die neueste Forschung, an der der Verf. sehr wesentlich mitbetheiligt ist, in anatomischer sowohl als in klinischer Hinsicht auf diesem Gebiete an Ergebnissen gezeitigt hat. Man kann wohl ohne Uebertreibung sagen, dass das vorliegende Buch eine lückenlose Darstellung dessen giebt, was heute über den Gegenstand zu sagen ist. Und wenn die bereits erwähnte Eigenart der hier abgehandelten Erkrankungsformen, nämlich ihre vielfache Neigung zur klinischen Unselbständigkeit, den Verf. stellenweise zwingt, seinen Ausführungen Grenzen zu ziehen und seine Deduction mit einem Hinweis auf andere Theile des Nothnagel'schen Handbuches, dem auch sein Werk angehört, häufig kurz abzubrechen, so kann man diese Selbstbeschränkung nur rühmen: sie ist gewiss viel seltener anzutreffen als die gegentheilige Tendenz.

Die Gesammteintheilung des Buches hält sich naturgemäss zunächst an den anatomischen Process. Es wird kurz die Pachymeningitis externa erwähnt, die Pachymeningitis haemorrhagica interna und die meningealen Blutungen mit relativer Kürze behandelt und alsdann eine ausführliche Darlegung der in jeder Hinsicht interessantesten Gruppen, nämlich der der acuten Leptomeningitiden, gewidmet. Mustergültig ist dabei die Besprechung der Aetiologie. Hier wird unter anderem die wichtige Frage nach der Möglichkeit traumatischer Entstehung von tuberkulösen, eitrigen etc. Meningitiden ohne äussere Schädelverletzung an der Hand der Casuistik in bejahendem Sinne beantwortet, die Entstehung der Meningitis bei Erysipel nach den neuesten Beobachtungen als relativ selten bezeichnet, und Hirnhautentzündungen nach den einzelnen Infectionskrankheiten, natürlich unter besonderer Berücksichtigung der Athmungsorgane, eingehend abgehandelt. Aus dem folgenden Abschnitt über die anatomischen Befunde sei namentlich die vom Verf. scharf urgirte Thatsache hervorgehoben, dass nicht nur bei epidemischer, sondern bei jeder eitrigen Meningitis die Rückenmarkhäute mitbetheiligt sein können und anscheinend in der grossen Mehrzahl der Fälle in der That sind.

Es folgt alsdann in den nächsten Capiteln eine alle Einzelheiten berücksichtigende Schilderung des allgemeinen klinischen Bildes, sowie der Verschiedenheiten desselben für die einzelnen Formen (tuberculöse, eitrige, seröse Meningitis, Convexitäts-, basale und umschriebene Meningitis), ferner des Verlaufs, der Differentialdiagnose gegen andere Leiden und untereinander, der Prognose und Therapie.

Nach einem kurzen Capitel über chronische Leptomeningitis schliesst das Werk mit einer ausführlichen Besprechung der Hydrocephalie unter Hervorhebung des besonders wichtigen chronischen Hydrocephalus internus. Jedem Capitel folgt eine Litteraturübersicht, am Anfang ist auch die Geschichte der Meningitis nicht vergessen.

Digitized by Google

Die Uebersichtlichkeit der Anordnung, die Klarheit der Diction und die erwähnte, das Gesammtgebiet umfassende Gründlichkeit sind Vorzüge, die das Buch zu einem für den Nervenarzt unentbehrlichen Hand- und Nachschlagebuch machen. Toby Cohn (Berlin).

---

2) **Geschlecht und Entartung**, von Dr. P. J. Möbius. (Beiträge zur Lehre von den Geschlechtsunterschieden. 2. Heft. Halle 1908. 45 Seiten. 1,00 Mk.)

Das 2. Heft dieser „Beiträge", die gewissermaassen als Fortsetzung oder Ausbau der Broschüre desselben Verf.'s über den physiologischen Schwachsinn des Weibes gedacht sind, stellt sich zur Aufgabe, darzuthun, dass alle Störungen des Geschlechtswesens Zeichen der Entartung sind, und dass die Unordnung des geschlechtlichen Wesens eines der wichtigsten Zeichen der Entartung ist. Unter solchen Störungen werden sowohl Abweichungen von den primären und secundären Geschlechtsmerkmalen als auch die Abweichungen des Geschlechtstriebes verstanden.

Eingeleitet wird die Arbeit durch eine kurze, den gesunden Menschen beiderlei Geschlechts charakterisirende Schilderung, in der Ref. nur der Satz bedenklich scheint, dass der gesunde Mensch niemals hässlich sei; wenn schon diese Behauptung die Grenzen des Nachbargebietes der Aesthetik überschreitet, so würde eine Discussion darüber ins Uferlose führen und muss deshalb hier unterbleiben. Sätze wie die: „die strenge Einehe ist wider die Natur des Mannes", „es ist unmöglich, dass dem gesunden Manne das Weib dauernd im Mittelpunkte der Dinge stünde", „des Weibes Leben wird vom Anlocken des Mannes, der Sorge für den Haushalt und der Pflege der Kinder ausgefüllt, nur da, wo es als Geschlechtswesen handelt, zeigt es ausgezeichnete Fähigkeiten", werden in dieser starren Formulirung sicher von anderer Seite Widerspruch erfahren, so dass wir ihn uns sparen können.

Mehr auf dem Boden der nüchternen Thatsachen bewegen sich die folgenden Abschnitte, die den Hermaphroditismus, die Hypospadie, den Kryptorchismus, die Gynäkomastie, Effeminatio, den Infantilismus u. ähnl. behandeln. Schon aus diesen Ueberschriften geht die, noch im Speciellen betonte Thatsache hervor, dass die Abweichungen von der Norm beim männlichen Geschlechte häufiger als beim weiblichen sind. Dasselbe trifft nach des Verf.'s Ansicht übrigens auch bei den psychischen Anomalien zu, selbst mit Berücksichtigung des Umstandes, dass diese beim Weibe aus allerhand Gründen seltener erkannt werden. In der zunehmenden Unfähigkeit der Frauen zum Stillen ihrer Kinder stellt sich Verf. auf den von Bunge eingenommenen Standpunkt, der die hauptsächlichste Ursache hierfür im Alkoholismus der Eltern gefunden hat.

Bei den psychischen Anomalien unterscheidet Verf. scharf zwischen den Abweichungen des Triebes und den abnormen geschlechtlichen Handlungen; jene sind stets krankhaft, Formen der Entartung, diese können auch beim Gesunden vorkommen. Bezüglich der Onanie sagt er, dass alle, die ihr „fröhnen", von vornherein missrathen sind, und wer „durch Onanie" krank, wohl gar geisteskrank geworden ist, bei dem ist dieselbe höchstens ein Förderer des Krankwerdens, nicht zureichende Ursache. Beim Mädchen weist Onanie noch deutlicher auf Entartung hin.

Bei der Abstumpfung der Geschlechtscharaktere werden natürlich auch der Frauenemancipation mehrere Worte gewidmet. Sie ist für den Verf. eine wunderliche Verkehrung der Begriffe, die dadurch begreiflich wird, dass die Frauenrechtlerinnen zwitterhaft sind und sich deshalb anders als Gesunde fühlen. Die Cigarette ist ihm ein Symbol des Hermaphroditenthums: sie wird von weibischen Männern und männischen Weibern geliebt. Derartige etwas provocatorisch wirkende Apercus werden den Leser bei einem Schriftsteller wie Möbius nicht überraschen.

Digitized by Google

Die praktische Bedeutung der Störungen der Geschlechtsfunction wird hauptsächlich in ihrem Einflusse auf die Nachkommenschaft erkannt, die dadurch quantitativ wie qualitativ geschädigt wird. Die Aufhebung des § 175 Str.G.B. empfiehlt er aus praktischen Gründen; den Rath für verkehrt Fühlende, in der Ehe Abhülfe zu suchen, hält er für unangebracht: in der Regel wird die Ehe unglücklich, und es ist nicht wünschenswerth, dass solche Leute Kinder zeugen. Die eigentliche grosse Aufgabe ist der Kampf gegen die Entartung, d. h. Auffinden und Begehen der Wege, die zur Genesung des Volkes, nicht des Einzelnen führen. Die Ursachen der Entartung sind die Vererbung vorhandener Anomalien und des Alkoholismus. Das Heft schliesst deshalb mit einem lauten Ruf, an der Bekämpfung der Trinksitten mit zu helfen! H. Haenel (Dresden).

---

3) **Psychische Störungen bei Hirntumoren.** Klinische und statistische Betrachtungen von P. Schuster. (Stuttgart 1902, F. Enke. 368 S.)

Die auf ausserordentlich mühevollen Vorarbeiten aufgebaute Arbeit Schuster's sucht zu ergründen, welche Formen geistiger Störungen bei Hirntumoren überhaupt und in welcher Häufigkeit sie vorkommen, ob in bestimmten Hirntheilen Tumoren besonders häufig zu Geistesstörungen führen und ob dabei eine Vorliebe einzelner Hirnterritorien für specielle Arten geistiger Störung nachgewiesen werden kann. Verf. hat zu diesem Zwecke 775 Hirntumoren mit psychischen Störungen gesammelt. Er führt zunächst für die einzelnen Hirnterritorien Beispiele an, wobei er die psychischen Störungen eintheilt in solche, die bekannten psychischen Krankheitsbildern entsprechen — so Paralyse, Melancholie, Paranoia u.s.w.; ferner in mehr unbestimmte verwischte Formen, aber mit activen psychopathischen Elementen — wie Erregung, Verwirrtheit, Delirien, Hallucinationen — und in einfache Schwächezustände ohne active Elemente. In Bezug auf die einzelnen Hirnabschnitte wird noch erörtert, ob die betreffenden psychopathischen Zustände sich gleichmässig auf das ganze Gebiet vertheilen oder einzelne Theile bevorzugen; welche Unterschiede Rinden- und Marktumoren darbieten und ob Unterschiede zwischen der linken und rechten Hemisphäre vorhanden sind. Schon diese einfachen Betrachtungen führen zu recht interessanten Ergebnissen. So ergeben sich für das Stirnhirn wesentliche Unterschiede zwischen den praefrontalen und den postfrontalen Gebieten; psychische Störungen bei den letzteren sind seltener als bei den ersteren. Die häufigste psychische Erscheinung bei Tumoren des Praefrontalgebietes ist die einfache geistige Stumpfheit ohne Erregungszustände; letztere zeigen eine gewisse Vorliebe für die Orbitallappen und die rechte Hirnhälfte; auch kommen sie häufiger bei Rindentumoren vor. Paralyseähnliche Zustände sprechen auch für den Sitz im Cortex. Die Moriafälle sind besonders bei grossen Marktumoren beobachtet. Bei Tumoren des Centralhirns fanden sich am häufigsten psychische Schwächezustände ohne Erregung; die linke Seite praevalirt. Bei Parietallappentumoren fanden sich relativ oft Depressionszustände mit typischen klinischen Bildern. Für die Häufigkeit psychischer Störungen bei Tumoren der Schläfenlappen kommt wohl die directe Betheiligung des sensorischen Sprachcentrums mit in Betracht; auch kommt es hier nicht selten zu Gehörshallucinationen, seltener zu solchen des Geruchs und Geschmacks. Im Occipitalgebiete fehlen Paralysefälle ganz; es kommen die verschiedensten typischen Psychosen wie auch einfache Schwächezustände vor. Bei den Balkentumoren sind psychische Störungen besonders häufig; einfache Schwächezustände bei Läsion vorderer, mehr Reizzustände bei solcher hinterer Balkenantheile. Tumoren des Thalamus opticus zeigen mehr einfache Schwächezustände, solche des Corpus striatum häufigere Reizzustände. Hypophysentumoren verlaufen auffällig oft mit psychischen Störungen — Nachbarschaft des Stirnhirns —, und zwar hauptsächlich mit Schwäche-

Digitized by Google

zuständen, relativ häufig auch mit Reizzuständen. Für das Kleinhirn lässt sich bestimmtes nicht sagen; Hirnstammtumoren zeigen keine Erregungszustände. Multiple Tumoren zeigen naturgemäss häufige psychische Störungen; auffällig ist, dass Paralysefälle hier selten sind. Im ganzen überwiegen auch hier die geistigen Schwächezustände; bei multiplen Rindentumoren kommen aber auch Erregungszustände häufiger vor. Charakteristisch für multiple parasitäre Tumoren sind Erregungszustände mit epileptischen Anfällen; darin bestätigt Verf. die Ansicht des Referenten.

Um zu allgemeinen Schlüssen — namentlich localdiagnostischen — über das Vorkommen und die Art der psychischen Störungen bei den Hirntumoren zu kommen, vergleicht Verf. nun zunächst an der Hand eines grossen Materials die Häufigkeit des Vorkommens von Hirntumoren in den einzelnen Hirnbezirken überhaupt, und die Häufigkeit, mit welcher die einzelnen Hirnstörungen an den Tumoren mit psychischen Störungen jedweder Art theilnehmen. Beide Tabellen decken sich nicht. Am häufigsten kommen Tumoren überhaupt vor im Kleinhirn, dann folgen die multiplen Tumoren, dann das Stirnhirn und die motorische Region; erst sehr spät folgt die Hypophyse; ganz zuletzt der Balken. In der zweiten Tabelle steht dagegen an erster Stelle das Stirnhirn, dann die multiplen Tumoren, dann erst folgt das Kleinhirn und direct dahinter die Hypophysis. Eine dritte Tabelle zeigt, dass z. B. bei Balkentumoren in 100% sich psychische Störungen gefunden haben; bei Stirnlappentumoren in 79,3%; dagegen bei Kleinhirntumoren in 35,5 und bei Hirnstammtumoren nur in 25%. Man kann daraus wohl schliessen, dass die einzelnen Hirngebiete in Bezug auf die Entstehung psychischer Störungen bei Hirntumoren nicht gleichwerthig sind, dass hier zum mindesten Stirnhirn, Balken und vielleicht die Hypophysengegend praevaliren.

Bei Hirntumoren kommen die allerverschiedensten psychischen Störungen vor. Doch überwiegen in Uebereinstimmung mit den Angaben Oppenheim's und des Ref. einfache psychische Schwächezustände mit Benommenheit; nach Ansicht des Ref. ist allerdings diese Schwäche recht oft nur durch die Benommenheit vorgetäuscht oder scheint jedenfalls stärker als sie ist. In zweiter Linie kommen unbestimmte psychische Bilder mit Erregung und Verwirrtheit; typische Psychosen in allen ihren Formen sind im ganzen selten, am seltensten wohl echte Paranoia. Interessant ist, dass die unbestimmten Psychoseformen mit Erregung sich ziemlich gleichmässig auf alle Gebiete vertheilen, ebenso die Depressionszustände; dass die Paranoiafälle ganz besonders selten im Stirnhirn sind. Trotzdem paralyseähnliche Fälle das Stirnhirn bevorzugen und hier ausserdem, wie im ganzen Gehirn, die einfachen Schwächezustände eine grosse Zahl ausmachen, so spielen doch hier die activen psychischen Erregungszustände eine grosse Rolle; ein Umstand, der, nach Ansicht des Referenten, auch nicht gerade dafür spricht, dem Stirnhirn eine besondere Beziehung zur sogenannten Intelligenz zuzuweisen. Die Balkentumoren zeigen ungefähr ebenso viel Fälle mit einfachen geistigen Schwächezuständen, wie mit activen psychischen Erscheinungen.

Was die Frage des Zusammenhanges zwischen Tumor und Psychose anbetrifft, so möchte Verf. an das irgend wie häufige Vorkommen eines rein zufälligen Zusammentreffens nicht glauben. Er giebt zu, dass der Tumor in manchen Fällen nur den Agent provocateur für die Psychose bildet, und dass er manchmal ein Allgemeinsymptom des Tumors ist, glaubt aber nach seinen ganzen, oben skizzirten Ausführungen, dass die Tumoren der einzelnen Hirnprovinzen auch die verschiedenartigen Psychosen als eine Art Localsymptom hervorrufen konnten. Referent muss doch annehmen, dass die rein auslösende Rolle des Tumors nicht so selten ist; trotz Bayerthal's Fall kann er sich die Entstehung einer echten Paranoia durch einen Tumor allein nicht vorstellen; auch kommt wahrscheinlich

Digitized by Google

häufiger, als Verf. denkt, das rein zufällige Zusammentreffen eines Tumors mit echter Paralyse vor.

Es ist klar, dass die Fehlerquellen bei statistischen Arbeiten, wie die vorliegende, ausserordentlich gross sind. Dessen ist der Autor sich auch bewusst. Er führt in der Vorrede einzelne derselben an und setzt auseinander, wie er dieselben möglichst einzuschränken gesucht hat. Referent möchte noch hervorheben, dass bei den spärlichen Angaben über die psychischen Symptome in sehr vielen Krankengeschichten, die Diagnose der speciellen Form oft erst vom Verf., manchmal in directem Widerspruche mit dem Autor gemacht ist. Trotzdem ist das Werk ein sehr verdienstliches; es geht zum ersten Male an der Hand eines grossen Materials auf die betreffenden, sehr wichtigen Fragen im Einzelnen ein; es wird hoffentlich eine Richtschnur dafür geben, auf welche Dinge und nach welchen Richtungen hin man bei den psychischen Störungen der Hirntumoren sein Augenmerk zu richten hat; denn darauf kommt es vor allem noch an, reichliches, auch psychiatrisch gut untersuchtes klinisches und anatomisches Material zu sammeln.

Bruns.

IV. Aus den Gesellschaften.

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 26. April 1902.

1. Herr Dr. L. Minor: **Ein Fall von Hemihypertrophie des Gesichts** (mit Vorstellung der Kranken).

Patientin — eine 30jährige Jungfer, bei der die rechte Gesichtshälfte sich zu vergrössern anfing, nachdem ihr ungefähr 1 Jahr zuvor ein auf der rechten Halsseite unter dem Unterkieferwinkel in Folge des Zerfalls der Drüse entstandener, tiefgehender Abscess eröffnet worden war. Die Vergrösserung geschah hauptsächlich auf Kosten des Knochens des Unterkiefers und schritt bis zum Jahre 1900, wo anscheinend der Krankheitsprocess seine Entwickelung vollendet hatte, fort. Der Fall macht auf den ersten Blick, ähnlich wie der Dan'sche Fall, den Eindruck der Hemiatrophie der linken Seite; die nähere Untersuchung, die auch von Hrn. Prof. Dr. Sernoff nachgeprüft wurde, lässt jedoch den sicheren Schluss zu, dass die rechte vergrösserte Gesichtshälfte die kranke ist. Die Pathogenese dieses Falles erörternd, ist Verf. geneigt, hier eine peripherische Ursache, und zwar, als die wahrscheinlichste, die Verletzung eines Aestchens oder eines Ganglions des Sympathicus während der Operation des Drüsenabscesses anzunehmen. Zur Unterstützung seiner Ansicht führt Verf. die einschlägigen Versuche der ausländischen Autoren, sowie die Arbeit von Prof. Sinizin an und demonstrirt die ihm für diesen Abend freundlich überlassenen Schädel der von Sinizin operirten Kaninchen, an welchen der Unterschied zwischen der gesunden und der operirten Seite bezüglich des Wachsthums des Kiefers und der Zähne sehr deutlich zu sehen ist. Die Demonstration der Patientin und die Vorlage eines Abgusses der Backe und des Unterkiefers derselben, sowie zahlreicher Photogramme sowohl von ihr als auch von den Fällen anderer Autoren begleiten die Mittheilung.

Autoreferat.

Discussion:

Herr Dr. N. Postowsky hält es für wahrscheinlich, dass die in Rede stehende Dystrophie angeboren war, um so mehr als die Verletzung des peripherischen Nerven nicht ganz festgestellt ist.

Herr Dr. W. Murawjeff sieht die mögliche Ursache des vermehrten Wachsthums der Knochen einer Gesichtsseite in der durch die Compression der

Digitized by Google

betreffenden Venen und Lymphgefässe seitens der tiefen Narbe hervorgerufenen Blut- und Lymphstauung.

Herr Prof. W. Roth wies darauf hin, dass Hemiatrophie und Hemihypertrophie zuweilen gleichzeitig beobachtet werden, wie dies bei dem Schiefhals vorkommt.

Aehnliche Fälle sah auch Herr Dr. G. Pribytkoff.

2. Herr Dr. G. Rossolimo: **Ueber dissociirte Störungen der Hautsensibilität bei Affection der Hirnrinde.**

Vortr. theilte vier von ihm beobachtete Fälle mit, in welchen Analgesie und Thermoanästhesie, gleichzeitig verbunden mit Coordinationsstörungen von cerebellarem Typus und mit Störungen im Bereiche der oder jener Gehirnnerven in den Vordergrund treten.

Fall I. Patient K., 65 Jahre alt. Apoplektischer Beginn der Krankheit. — Stat. praes.: Anfangs Schwindelgefühl, Erbrechen und hartnäckiger Singultus. Bewegungsapparat nirgends Störungen aufweisend. Herabsetzung des Patellarreflexes rechterseits. Im Initialstadium Ameisenlaufen in der linken Gesichtshälfte und der linken Hand. Tactile Empfindlichkeit überall normal. Erhebliche und anhaltende Thermoanästhesie und Analgesie auf der rechten Rumpfhälfte und in den rechtsseitigen Extremitäten. Mellituria.

Diagnose: Affectio medullae oblongatae.

Fall II. Patient B., 45 Jahre alt. Allmähliche Entwickelung des Leidens, in drei Anläufen. Kofschmerzen, Schwindel, Erbrechen, langdauernder Singultus. Ataxie der rechtsseitigen Extremitäten von cerebellarem Typus; Neigung zum Fallen nach rechts. Trägheit der Musculatur des rechten Facialis. Bewegungen der Extremitäten normal. Schmerz in der rechten Kopfhälfte. Tactile Empfindungen allenthalben normal. Sehr deutliche Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit an der ganzen linken Gesichts-, Kopf-, Rumpfhälfte und an den linksseitigen Extremitäten. Geringe Herabsetzung des Muskelsinns im rechten Arme. Allmähliches Schwinden der Erscheinungen unter dem Einfluss der specifischen Therapie.

Diagnose: Affectio specifica tegmenti pontis.

Fall III. Patient, 42 Jahre alt. Apoplektischer Beginn der Krankheit. Anfangs Erbrechen, Singultus, Schwindel. Dauernde Erscheinungen: Ataxie von cerebellarem Charakter in den Extremitäten der rechten Seite. Cerebellarer Gang mit Neigung zum Fallen nach rechts. Parese der motorischen Portion des Trigeminus rechterseits und des rechten N. trochlearis. Dysphagia. Bewegungen der Extremitäten normal. Herabsetzung des Rachenreflexes. Vollständiges Fehlen der Magengruben- und Bauchdeckenreflexe. Tactile Sensibilität unverändert. Hochgradige Abstumpfung des Temperatursinns und der Schmerzempfindlichkeit auf der ganzen linken Körperhälfte. Herabsetzung der Geschmacksempfindung in der ganzen rechten Zungenhälfte.

Diagnose: Affectio tegmenti pontis et medullae oblongatae.

Fall IV. Patient R., 47 Jahre alt. Entwickelung der Krankheit innerhalb einiger Stunden. Im Beginne: Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen, hartnäckiger, anhaltender Singultus, Schlingbeschwerden, Schmerz in der linken Kopfhälfte. Dauernde Erscheinungen: Ataxie von cerebellarem Charakter in den linksseitigen Extremitäten; cerebellare Gangart mit Neigung zum Fallen nach rechts. Verengerung und träge Reaction der linken Pupille. Complicirte Störung der Augenbewegungen mit Behinderung der Ablenkung der Bulbi nach links und mit Parese des rechten M. rectus inferior. Nystagmus rotatorius et verticalis beim Richten des Blickes nach links. Keine Abschwächung der willkür-

Digitized by Google

lichen Bewegungen der Extremitäten. Herabsetzung aller Sehnenreflexe. Bisweilen lancinirende Schmerzen im Gebiete des zweiten linken Trigeminusastes. Tactile Empfindlichkeit überall erhalten. Hochgradige Analgesie und Thermoanästhesie mit perverser Empfindung der äussersten Temperaturgrade in der linken Gesichtshälfte, namentlich im Gebiete des zweiten linken Trigeminusastes und auf der rechten Körperhälfte abwärts von der Clavicula. In den vorderen zwei Drittel der linken Zungenhälfte leichte Abschwächung der Geschmacksempfindung.

Diagnose: Affectio specifica tegmenti pontis.

Auf Grund des Studiums seiner vier hier eben mitgetheilten Fälle und der Zusammenstellung derselben mit den von anderen Autoren in der Litteratur beschriebenen 8 Fällen, unter welchen zwei zur Obduction gelangten (Walenberg und Ladame und Monakow), findet nun Verf., dass die Möglichkeit gegeben sei:

1. ein klinisches Bild aufzustellen, das aus Haupt- und Nebensymptomen besteht, wobei an der Spitze der ersteren die einseitige oder gekreuzte Analgesie und Thermoanästhesie bei vollständig erhaltener tactiler Empfindlichkeit (Syringomyelie-Dissociation) auf der dem Herde entgegengesetzten Seite und cerebellarataktische Erscheinungen auf der Seite des Herdes stehen.

2. Für einen derartigen Symptomencomplex die Annahme einer localisirten Affection des verlängerten Markes im Gebiete der Fibrae arcuatae internae, in der der Olive, dem N. ambiguus, dem Gowers'schen Bündel und der aufsteigenden Trigeminuswurzel benachbarten Gegend, und einer solchen des Pons Varolii im Gebiete der Formatio reticularis tegmenti in dem den Brachia conjunctiva anliegenden Bezirke gelten zu lassen.

3. Die Existenz besonderer, mit dem Gowers'schen Bündel nicht coincidirender, sondern wahrscheinlich aus dem Vorderseitenstranggrundbündel aufsteigender Bahnen im Hirnstamm, welche die Leitung der Temperatur- und der Schmerzempfindung zu vermitteln haben, anzunehmen. Autoreferat.

Discussion:

Herr Dr. L. Minor ist der Ansicht, dass in den Fällen des Vortr. etwas der Brown-Séquard'schen Lähmung mit hoher Localisation Aehnliches vorliege.

Herr Dr. W. Muratow hält es nicht für ausgeschlossen, dass ein Theil der bei den Kranken beobachteten Erscheinungen auf Fernwirkungen beruhen.

Es wurden Bemerkungen auch von Prof. Roth und von Dr. Pribytkoff geäussert. V. Murawieff. A. Bernstein.

Sitzung vom 17. Mai 1902.

Herr S. Soukhanoff und Herr F. Tscharnetzky: **Ueber die äussere Gestalt der protoplasmatischen Fortsätze der Nervenzellen des Rückenmarks bei erwachsenen Vertebraten** (nach der Methode von Golgi-Ramon y Cajal).

Die Dendriten der Nervenzellen des Rückenmarks bei erwachsenen Wirbelthieren blieben bis jetzt unerforscht in Folge der ungemein grossen Schwierigkeiten, mit denen man unter den obwaltenden Umständen zu kämpfen hat, um eine einigermaassen gelungene Chromsilberimprägnation zu gewinnen; wenn man sich nun bei der Herstellung von Präparaten (nach dem Verfahren von Golgi-Ramon y Cajal) aus dem Rückenmark der höheren erwachsenen Wirbelthiere der von Soukhanoff vorgeschlagenen Methodik bedient, so lassen sich die eben erwähnten Schwierigkeiten in erheblichem Grade überwinden. Das Verfahren von Soukhanoff besteht darin, dass, bevor die Stückchen von Rückenmark in die Chromosmiumsäurelösung versenkt werden, auch ein Längsschnitt durch das Rückenmark, z. B. an dessen lateraler oder an seiner Vorderseite, angelegt wird.

Digitized by Google

Mit Hülfe dieser Methodik gelingt es, in einigen Fällen eine recht befriedigende Imprägnation der nervösen Elemente sowie eine hübsche Imprägnation ihrer Dendriten zu erhalten. Die Vortr. schildern die Ergebnisse der von ihnen nach der Methode von Golgi-Ramon y Cajal ausgeführten Untersuchung des Rückenmarks eines dem Aussehen nach gesunden alten Kaninchens, bei dem zahlreiche spinale Zellen kleineren Calibers sich als mit protoplasmatischen, im rosenkranzförmigen Zustande befindlichen Fortsätzen versehen erwiesen. An den anderen kleinen Zellen waren alle Dendriten dicht mit Seitenanhängseln von verschiedener Form und Grösse beflanzt; die zu den motorischen Zellen des Vorderhorns gehörigen Protoplasmafortsätze waren an Seitenanhängseln arm, wobei der moniliforme Zustand vorzugsweise an den Endbäumchen beobachtet wurde; ausserdem konnte man an den mit Seitenanhängseln reichlich versehenen Dendriten eigenthümliche Bildungen bemerken, die etwa wie complicirte Seitenanhängsel erschienen. Diese Gebilde werden von den Vortr. mit dem Namen Sprösslinge (Rejetons) belegt. Des Ferneren führen die Vortr. die Resultate der Untersuchung des Rückenmarks zweier Männer (von 39 und 52 Jahren) an; auch hier zeigte sich zwischen den Dendriten der Vorderhörner und denjenigen der Hinterhörner ein ganz deutlicher Unterschied in der äusseren Gestalt; die Conturen der Protoplasmafortsätze der motorischen Zellen sind mehr gleichartig und im Allgemeinen weniger geschlängelt, ärmer an Seitenanhängseln, als die Dendriten der der Empfindung dienenden Zellen, welch erstere mehr ungleichartig conturirt und reich an Seitenanhängseln sind; der moniliforme Zustand war nur an den Endästchen der motorischen Dendriten und an vielen Verzweigungen der Hinterhornzellen zu beobachten. Zum Schluss geben die Vortr. an, dass es ihnen gelang, in den nervösen Elementen des Hinterhorns am Zellkörper Anhängsel zu sehen, die an die Seitenanhängsel der Dendriten erinnern. Autoreferat.

Bei der Erörterung der Frage über die Verewigung des Andenkens des Hrn. Prof. A. Koshewnikoff wurde u. a. beschlossen, nach der Verschaffung der Mittel ein „Neurologisches Institut" des Namens des Verstorbenen zu stiften.

V. Murawieff. Serge Soukhanoff.

Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke.

Sitzung vom 21. December 1900.

Herr Dr. Perzew demonstrirte die Photographie eines an secundärem Schwachsinn leidenden Kranken, bei dem bereits über 1 Jahr die Neigung besteht, sich die Haare am vorderen Theile der behaarten Kopfhaut und in der Gegend des Bartes und Schnurrbartes auszureissen. Hautjucken negirt der Kranke vollkommen.

Herr Dr. Semeka spricht sich dahin aus, dass nicht alle Fälle von Trichotyllomanie durch das beim Kranken vorhandene Hautjucken erklärt werden können, da dieses besonders oft bei der progressiven Paralyse beobachtende Symptom nicht selten mit anderen Bewegungen zu gleicher Zeit auftritt, die einen einförmigen und langdauernden Charakter tragen, wie z. B. das Selbstschlagen, die Neigung, an der Wäsche zu zupfen, das Schlagen auf eine und dieselbe Stelle u. s. w. Nach seiner Ansicht ist das Herausreissen der Haare durch Wahnideeen bedingt.

Herr Dr. Juschenko glaubt, auf Grund seiner eigenen einschlägigen Beobachtungen, annehmen zu können, dass das Herausreissen der Haare bei Geisteskranken zu den automatischen und stereotypen Bewegungen gezählt werden muss, die auch bei schwachsinnigen Kranken vorkommen, bei denen durch das Sinken der höheren Functionen die niederen Functionen sowohl erworbenen als atavistischen Charakters auftreten.

Digitized by Google

Herr Prof. W. v. Bechterew: Das Herausreissen der Haare ist bei den an progressiver Paralyse Leidenden durchaus keine seltene Erscheinung, wobei hinsichtlich der nächsten Ursachen dieses Symptoms der Einfluss von Wahnideeen unzweifelhaft in Betracht gezogen werden muss; ich habe aber nicht selten das Herausreissen der Haare bei Geisteskranken beobachtet, während der Ausführung ihrer gewohnheitsmässigen Bewegungen, wo keine Wahnvorstellungen bestanden. Solche gewohnheitsmässige Bewegungen können auch bei der progressiven Paralyse vorkommen und sogar öfter als Wahnvorstellungen. Das Hautjucken an sich ist als unmittelbare Ursache des Haarausreissens ebenfalls in Erwägung zu ziehen. Ich habe nicht selten Gelegenheit gehabt, chronische Alkoholiker zu beobachten, bei denen absolut keine Wahnvorstellungen vorkamen, die sich aber nur in Folge des Hautjuckens die Haare aus dem Kopfe reissen. Es ist somit anzunehmen, dass die Trichotyllomanie keine besondere Krankheitsform darstellt; als Ursache derselben können Wahnvorstellungen, gewohnheitsmässige Bewegungen und Hautjucken gelten.

Herr Dr. Orleansky: **Ueber den Zustand des cerebralen Blutumlaufs, der durch die mechanische Verhinderung der Athmung hervorgerufen wird.**

Diesbezügliche Untersuchungen wurden vom Vortr. an Hunden nach der Methode von Lorry, Gärtner-Wagner und Hürthle angestellt. Der Druck der cerebrospinalen Flüssigkeit wird während der mechanischen Verhinderung der Athmung erhöht, was auf einen vergrösserten Blutgehalt des Gehirns hinweist. Der Widerstand der Blutgefässe, dem Blutstrome entgegen, sinkt indessen und gleichzeitig vergrössert sich der Abfluss des venösen Blutes aus dem Gehirn, es tritt somit eine active arterielle Hyperämie der Hirngefässe ein. Uebrigens werden in einigen Fällen unter dem Einflusse der verstärkten Athmungsbewegungen des Thieres und der daraus resultirenden Erhöhung des intrathoracicalen Druckes Bedingungen geschaffen für einen erschwerten Abfluss des venösen Blutes aus dem Schädelinnern, d. h. gleichzeitig mit einer arteriellen Hyperämie des Gehirns tritt eine venöse Hyperämie desselben auf. In einigen Versuchen konnte im Beginne des Erstickens eine Erhöhung des Widerstandes in den Hirngefässen constatirt werden, d. h. eine Verengerung derselben; diese Erscheinung aber ist unbeständig und bald vorübergehend. Der Puls verlangsamt sich deutlich während der Asphyxie, während die Amplitude der Pulswelle bedeutend steigt. Beides hängt von einer Reizung der Centralkerne der Nn. vagi im verlängerten Marke ab, da nach Durchschneidung der Nn. vagi diese Veränderungen nicht mehr auftreten. Der allgemeine Blutdruck steigt ganz bedeutend, was nach einem vorhergehenden Durchschneiden des Rückenmarks nicht eintritt, d. h. die Erhöhung des Blutdrucks bei der Asphyxie ist durch eine Reizung des vasomotorischen Centrums im verlängerten Marke bedingt. Dieselben Erscheinungen werden beim Ersäufen der Thiere und bei Erdrosselung mittels einer Schlinge beobachtet. Der Effect des mechanischen Zusammendrückens durch die Schlinge der grossen arteriellen und venösen Gefässe am Halse erscheint im allgemeinen Bilde der asphyctischen Veränderungen in den Organen des Blutkreislaufes ganz unbedeutend. Es kann jetzt als bewiesen angenommen werden, dass die asphyctischen Veränderungen im Organismus beim mechanischen Ersticken, Ersäufen und Erwürgen das Resultat des Sauerstoffhungers darstellen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Rolle der Erreger der Athmungsorgane und des Blutkreislaufes bei der Asphyxie die nicht oxydirten Producte des Wechselstoffes übernehmen (Pflüger's Hypothese). Hinsichtlich der Glandulae suprarenales, deren Secret nach Mankowsky die Ursache der Blutdruckerhöhung bei der Asphyxie bilden soll, ist zu bemerken, dass ihre Bedeutung in dieser Beziehung, sowohl auf Grund theoretischer Erwägungen, als auch theilweise experimenteller Data, bis jetzt als zweifelhaft anzusehen ist.

Digitized by Google

Herr Prof. W. v. Bechterew wies in der Discussion darauf hin, dass die Erforschung des cerebralen Blutkreislaufs bei der Asphyxie von grosser Bedeutung sei für das Klarlegen der Entwickelungsursache von Psychosen, die nach einem missglückten Erhängungsversuch auftreten können. Bezugnehmend auf den Versuch mit den Glandulae suprarenales empfiehlt Herr Prof. W. v. Bechterew die Ausführung einer entgegengesetzten Probe, d. h. die Einspritzung des Supraglandularextracts nach Entfernung der Glandulae suprarenales, um auf diesem Wege die Bedeutung dieser Gebilde im Organismus klarzulegen.

Herr Dr. Piltz: **Die centralen Bündel der motorischen Augennerven.**

Mittels sehr schwacher Inductionsströme bestimmte Vortr. diejenigen Stellen der Hirnrinde, deren Reizung Bewegungen der Augen bewirkte. Darauf wurde die Rinde an diesen Stellen exstirpirt. Die operirten Thiere (Hunde) wurden 15 Tage nach der Operation getödtet. Die Gehirne dieser Thiere wurden nach der Marchi'schen Methode gefärbt. In der Hirnrinde existiren bekanntlich einige Stellen, deren Reizung Augenbewegungen verursachen, und zwar liegt eine solche Stelle im Frontallappen, eine andere im Parietallappen. Ausserdem werden Augenbewegungen auch durch Reizung der Occipital- und Temporallappen erzielt. Vortr. untersuchte bloss diejenigen Centra für Augenbewegungen, die in den Frontal- und Parietallappen gelegen sind. Das frontale Centrum liegt im hinteren Theile des Frontallappens, vor dem Sulcus cruciatus und unmittelbar hinter dem Sulcus praecruciatus. Nach aussen hin ist es von der sogen. „Kopfregion E (Munk)" begrenzt, nach innen von der „Nackenregion H". Im Parietallappen haben Fritsch und Hitzig ein Centrum gefunden, dessen Reizung coordinirte Augenbewegungen hervorruft. Dieses Centrum befindet sich im vorderen Ende der primären Windung und zwar in der äusseren Hälfte derselben. Es entspricht der „Augenregion F" von Munk. Die secundären Degenerationen, die nach Exstirpation des frontalen Centrums auftreten, konnte Vortr. verfolgen: in den benachbarten Windungen, in dem Corpus callosum, in der inneren Kapsel, in der Lamina medullaris interna nuclei lenticularis, im dorsomedialen Theile der inneren Hälfte des Hirnschenkelfusses und im Stratum intermedium. Auf Schnitten, die durch den vorderen Vierhügel auf der Höhe des Oculomotoriuskernes angelegt sind, ist deutlich zu sehen, wie die degenerirten Fasern in Form gerader schwarzer Linien, die aus einer Reihe schwarzer Punkte bestehen, aus dem Hirnschenkelfuss heraustreten und die Substantia Soemmeringii passirend in der Richtung zum Oculomotoriuskern ziehen, den rothen Kern von beiden Seiten umgehend. Es gelang nicht diese secundäre Degeneration in Form von Linien unmittelbar bis zu den Kernen selbst des Oculomotorius zu verfolgen, sie hörten beim rothen Kern auf. Viele schwarze Punkte waren in beiden hinteren Längsbündeln zu sehen. Ausserdem war deutlich eine Degeneration zu bemerken, die über die Raphe hinweg zur anderen Seite hinüberzog, wahrscheinlich zum entgegengesetzten Kern. Nach der Exstirpation des parietalen Centrums wurde eine secundäre Degeneration in den benachbarten Windungen derselben Seite beobachtet, im Cingulum in der Tangentialfaserschicht der grauen Substanz unter dem Ependym der Substanz, die den Deckel des Seitenventrikels bildet, im Corpus callosum, in den symmetrischen Windungen der gegenüberliegenden Seite, in der inneren Kapsel und im Sehhügel derselben Seite, in der Lamina medullaris thalami optici von Forel, in dem Corpus Luys, im Felde „H" von Forel, endlich im äusseren Theile der Basis des Hirnschenkelfusses. Fast auf allen Schnitten dieser Gegend sind degenerirte Fasern in Form schwarzer Linien (die aus einer Reihe schwarzer Punkte bestehen) zu sehen, die aus dem Hirnschenkelfuss aufsteigen und in der Richtung zum vorderen Vierhügel ziehen. Diese degenerirten Fasern dringen bis zur oberflächlichen grauen Schicht vor, der grösste Theil derselben aber verliert

Digitized by Google

sich in der tiefen weissen Schicht des vorderen Vierhügels. Einige von ihnen gehen sogar auf die andere Seite über, viele aber geben überhaupt Collateralzweige ab, die sich im Centralgrau verlieren. Auf Schnitten, die durch den hinteren Theil des vorderen Vierhügels auf der Höhe des N. trochlearis angelegt sind, ist die Degeneration der oberflächlichen, zerstreuten, hinteren äusseren Fasern des Hirnschenkelfusses oder des sogen. Pes lemniscus Dejerine zu sehen. Ausser den oben beschriebenen degenerirten Fasern, die aus dem Hirnschenkelfuss heraustreten, hat Vortr. nach der Exstirpation des parietalen Centrums ein degenerirtes Bündel gefunden, das sich direct aus der inneren Kapsel zum vorderen Vierhügel zog. Sein Weg ist folgender: auf Schnitten, die nach vorn vom Ganglion habenulae angelegt sind, ist zu sehen, wie dieses degenirte Bündel die innere Kapsel verlässt, nach innen ziehend die Gitterschicht und die Schicht oder das Feld von Wernicke passirt und auf diese Weise den ventralen Theil des äusseren Corpus geniculatum erreicht, durch den vorderen Theil deren weissen Kapsel hindurchtretend. Auf den mehr nach unten gelegenen Schnitten, wo beide Theile des Corpus geniculatum — der dorsale und der ventrale — zusammenfliessen, ist zu bemerken, dass dieses degenerirte Bündel merklich von dem äusseren Corpus geniculatum abgewichen ist und zur Mittellinie gerückt ist. Auf Schnitten, die durch den vorderen Abschnitt der hinteren Commissur angelegt sind, reicht es bis zur äusseren Grenze der Haube heran. Auf Schnitten noch mehr nach unten ist es zwischen der Haube und dem inneren Corpus geniculatum zu sehen, auf der anderen Seite zwischen dem äusseren und inneren Corpus geniculatum, und dennoch in dem Gebiete dieses Letzteren liegend. Vor ihm befindet sich die obere Schleife (Ruban de Reil median). Noch mehr nach unten finden wir dasselbe dorsal vom Arm des vorderen Vierhügels. Endlich passirt es die Grenze zwischen dem inneren Corpus geniculatum und der Haube, um sich in der oberflächlichen grauen Schicht und in der oberflächlichen weissen Schicht des vorderen Vierhügels zu verlieren. Analoge Arbeiten sind in letzterer Zeit von Silex und Herwer ausgeführt worden.

In der Discussion bemerkte Herr Prof. W. v. Bechterew, Bezug nehmend auf die in seinem Laboratorium ausgeführte Arbeit von Herrn Dr. Herwer, dass es aller Wahrscheinlichkeit nach 4 corticale Centra für Augenbewegungen giebt: ein frontales, ein occipitales, ein temporales und ein parietales. Das frontale Centrum scheint ausschliesslich ein motorisches Centrum zu sein, dessen Bahn den Vierhügel nicht berührt, die Degeneration nach Entfernung dieses Centrums konnte bis zu der Bahn der Nn. oculomotorii und abducentis verfolgt werden. Das occipitale Centrum hat eine andere Bahn und zwar durch den Vierhügel, wodurch dessen Entfernung keine Ablenkung der Augen bedingt und nach Abtragung des Vierhügels dessen Reizung keine Augenbewegungen hervorruft. Das temporale Centrum, das früher von mir, Herrn Dr. Larionon und anderen untersucht wurde, bedingt bei Reizung desselben ebenfalls eine seitliche Bewegung der Augen und steht in Verbindung mit dem acustischen Centrum. Die Verbindung dieses Centrums mit den Kernen der Nn. oculomotorii wird vermittelt, wie es scheint, durch das Gebiet des inneren Corpus geniculatum und dann durch den Vierhügel. In Folge dessen bedingt die vorhergehende Entfernung des Vierhügels die Unmöglichkeit Augenbewegungen durch Reizung dieses Centrums hervorzurufen. Das parietale Centrum endlich ist, wie man annehmen muss, am engsten mit den muskulocutanen Empfindungen verbunden. Sein Einfluss auf die Kerne der Nn. oculomotorii ist aller Wahrscheinlichkeit nach auch kein directer, sondern ein unmittelbarer, in Folge dessen konnte Vortragender keine Degeneretion in den Oculomotoriuskernen nachweisen, während im Vierhügel dieselbe deutlich zu sehen war.

Digitized by Google

Sitzung vom 25. Januar 1901.

Herr Dr. J. P. Solucha: **Ueber ein Verbrechen, das im Zustande einer pathologischen Betrunkenheit verübt wurde.**

Der Fall betrifft einen Kutscher, der im Zustande eines alkoholischen Transes einen Mord an der Insassin eines Fuhrwerks verübt hatte. Nach Ansicht des Vortr. ist der alkoholische Trans im vorliegenden Falle als Erscheinung eines epileptischen Charakters aufzufassen.

Herr Stud. B. P. Babkin: **Ueber den Einfluss der künstlichen Schädelnähte bei jungen Thieren auf das Wachsthum und die Entwickelung des Schädels.**

Bekanntlich hatte Lannelongue im Jahre 1890 vorgeschlagen, an den mikrocephalen Idioten, um ihren Zustand zu bessern, eine Operation auszuführen, die in der Bildung künstlicher Nähte am Schädeldache solcher Kranken bestand und von ihm Craniectomie genannt wurde. Da die Resultate dieser Operation zweifelhaft ausfielen, war Vortr. bestrebt, in einer Reihe von Versuchen an jungen Hunden den Einfluss der künstlichen Nähte auf das Wachsthum und die Entwickelung des Schädels überhaupt festzustellen. Die Nähte wurden am Schädeldache in einer Breite von 2—7 mm und einer Länge von 20— 30 mm in verschiedenen Richtungen und verschiedener Form angelegt. Die operirten Thiere lebten bis zu 4 Monaten. Die Hauptresultate sind folgende: 1. Die künstlichen Nähte wirken nur auf das Wachsthum und die Entwickelung des Schädeldaches, an dem sie angelegt werden, ohne den Gesichtstheil und die Basis des Schädels zu berühren. 2. Das Schädeldach wird im Wachsthum in die Höhe aufgehalten, es wächst verstärkt in der perpendiculären Richtung zur künstlichen Naht und verlangsamt in der parallelen Richtung zur selben. 3. Die Formveränderungen betreffen hauptsächlich diejenigen Knochen, an denen die Nähte angelegt sind, und bestehen in einer Verflachung, Erweiterung und Verkürzung, oder in einer Verlängerung und Verschmälerung derselben im Vergleich mit den gesunden Knochen. 4. Der Einfluss der künstlichen Nähte ist abhängig von ihrer Breite (breitere Nähte üben einen stärkeren Einfluss aus), von der Lage auf dem Schädeldache (Nähte, die parallel der Sagittalnaht verlaufen — longitudinale — wirken stärker, als Nähte, die perpendiculär zu derselben gelegen sind — transversale) und von dem Alter der Thiere im Moment der Operation (die grössten Veränderungen treten auf, wenn die Operation an 10—15 tägigen jungen Hunden ausgeführt wird). 5. Die künstlichen Nähte werden durch ein Knochengewebe ausgefüllt, die longitudinalen hauptsächlich durch Bildung von Inselchen derselben, transversale — durch Ablagerung von Knochensubstanz an den Rändern der Naht. 6. Das Gehirn verändert seine Form je nach der Form und der Lage der künstlichen Naht, wobei diese Veränderungen aber bloss den Hirnmantel betreffen.

Herr Stud. Petrow: **Ueber die Veränderungen der Nervenzellen bei der acuten Vergiftung durch Alkohol und Fuselöl.**

Die Versuche wurden an Hunden angestellt, wobei der Aethylalkohol und das Fuselöl in Lösungen verschiedener Concentration oder auch miteinander vermischt eingeführt wurden, entweder direct in den Magen durch die Magensonde oder durch Einspritzung in die V. saphena. Alle Versuche wurden in 3 Gruppen eingetheilt: 1. Grundversuche, bei denen Stückchen den Sulci cruciati, den Lobi olfactorii, dem Kleinhirn, dem verlängerten Mark, dem Rückenmark, den Ganglia intervertebralia und coeliaca nach Eintritt der vollen Narkose bei den Hunden entnommen wurden. 2. Controlversuche, die darin bestanden, dass Hunden Stückchen aus denselben Gebieten 3 Mal entnommen wurden: vor der Vergiftung, während der vollen Narkose und nach dem Tode. 3. Ergänzungsversuche: an im Wachs-

Digitized by Google

thum begriffenen Organismen (jungen Hunden und Katzen) und an Embryonen (schwangere Hündin) u. s. w. Durchs Studium seiner Präparate ist Vortr. zu folgenden Schlüssen gelangt: 1. Bei der Vergiftung durch Fuselöl, besonders bei Mischung desselben mit Alkohol, ist ein grosser Teil der Nervenzellen verändert und in stärkerem Grade, als bei Vergiftung durch Aethylalkohol. 2. Bei der Vergiftung hat Vortr. zwei Processe beobachtet, die bei fast allen Arten der Nervenzellen vorkommen: a) ein Process, der der Coagulationsnekrose entspricht; b) ein Process, dessen eigentliches Wesen in Folgendem besteht: der Körper bläht sich auf; die achromatische Substanz färbt sich intensiv; die Nissl-Granula blähen sich erst auf, zerfallen aber dann und verschwinden; der Kern schrumpft zusammen, verliert seine Contouren und färbt sich intensiv. 3. Bei der Vergiftunng durch Aethylalkohol wird ausser diesen beiden Processen, die aber sich schwächer entwickeln und bei einer geringen Zahl von Zellen auftreten, eine ziemlich starke Schrumpfung der Nervenzellen und eine Erweiterung der pericellulären Räume beobachtet. 4. Gleichzeitig mit veränderten Nervenzellen werden stets auch normale Zellen gefunden, wobei die letzteren in grösserer Anzahl bei der Vergiftung durch Aethylalkohol, als durch Fuselöl vorhanden sind. Zum Schluss trug Vortr. seine Theorie der Wirkung des Aethylalkohols auf die Nervenzellen vor. Er unterscheidet eine chemische und eine mechanische Einwirkung. 1. a) Ein Theil des Alkohols verbrennt, Sauerstoff verbrauchend und erregt dadurch die Nervenzellen; b) der andere Theil des Alkohols diffundirt durch die Gewebe und wirkt schon per se ein, wobei Leukomaine gebildet werden, durch deren Anwesenheit die dem Rausche folgende Depression erklärt werden kann. 2. Aus den Gefässen diffundirend entzieht der Alkohol den Geweben das Wasser und ruft eine Schrumpfung der Nervenzellen hervor; dadurch wird der Contact aufgehoben und folglich die Uebermittelung des Willensimpulses und der Gefühle in die corticalen Centren unmöglich gemacht. E. Giesse (St. Petersburg).

Medicinische Gesellschaft in Warschau.

Sitzung vom 2. April 1901.

Herr Luxenburg stellt einen Fall von **Tabes** vor, in welchem **Ankylose** der Armgelenke zu constatiren war. Der 51jähr. Kranke klagte nach einer Erkältung über Schmerzen in den Armgelenken und in den Beinen. Vor 15 Jahren Lues. Der Status zeigte Fehlen der Patellarreflexe, Ataxie der Beine, Plaques anaesthésiques bei normaler Pupillenreaction. Die Bewegungen in den Armgelenken beschränkt und von Schulterbewegung begleitet (Pat. ist nicht im Stande den Arm bis zur Horizontalen zu heben). Geringe Muskelatrophie in der Umgebung dieser Gelenke.

Herr Kopczyński demonstrirt einen 15jähr. Knaben mit **Athetose** der rechten Hand. Seit dem 3. Lebensjahr epileptische Krämpfe. Status praesens: Leichte spastische Parese rechts (incl. Gesicht), wahrscheinlich als Folge einer cerebralen Kinderlähmung. Ausserdem typische athetotische Bewegungen in der rechten Hand.

Herr Bornstein: **Ueber die Lähmungen und Atrophie der Muskeln bei Tabes dorsalis.** Vortr. beobachtete folgende 3 Fälle von Tabes complicirt mit Lähmung und Atrophie der Muskeln. Im 1. Falle handelte es sich um einen 40jähr. Förster, welcher seit 8 Jahren über erschwerten Gang, Schmerzen in den Beinen und im Kreuz klagte. Vor einigen Jahren Gürtelschmerz und Retentio urinae. Seit 2 Jahren Schwäche in den Beinen, besonders im rechten, welches auch im Vergleich mit dem linken abmagerte. Status: Allgemeine Macies. Ataxie und Storchgang. Pupillen eng, lichtstarr. Patellar- und Achillesreflexe

Digitized by Google

fehlen, ebenfalls Bauch- und Cremasterreflexe. Sohlenreflexe verspätet. Tast- und Muskelsinn an den Beinen aufgehoben, Schmerzgefühl sehr abgeschwächt. Obere Extremitäten und Hirnnerven intact. In beiden Beinen Muskelatrophie auf der Vorderseite der Ober- und Unterschenkel, besonders rechts; daselbst Pes varo-equinus. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in sämmtlichen Muskeln der Beine ohne deutliche Entartungsreaction; gänzliches Fehlen der faradischen Erregbarkeit in den rechten Mm. peronei und tibialis und der galvanischen in den linken Mm. peronei. Im rechten N. tibialis indirecte Zuckungsträgheit. — Im 2. Falle constatirte Vortr. bei einem 45jähr. Manne, der seit 20 Jahren über blitzartige Schmerzen in den Beinen klagte, folgenden Status: Allgemeine Macies. Ausgesprochene Hypalgesie und Ataxie der Beine. Westphal'sches Zeichen. Schwache Pupillenreaction. Hypalgesie an den oberen Extremitäten und am Rumpfe. Dorsalflexion des linken Fusses nicht möglich; rechts ist die Bewegung abgeschwächt. Der Kranke geht wie bei Peroneuslähmung (Vortr. bezeichnet den Gang als „atactischen Storchgang"). Muskelatrophie an den Vorderseiten der Unterschenkel. Links reagiren die Fussflexoren auf den faradischen Strom schwach, auf den galvanischen auch sehr schwach (KSZ > ASZ); die Fussextensoren auf faradischen Strom fast gar nicht, auf galvanischen träge Zuckung. Rechts reagirten sowohl die Flexoren wie Extensoren auf den faradischen Strom besser als links, aber ebenfalls schwach; träge galvanische Reaction in den Extensoren. Die Fussmuskeln sind auf beide Stromarten unerregbar. Dasselbe gilt für die Mm. peronei beiderseits. (Totale Entartungsreaction im Peronealgebiete). — Im 3. Falle handelte es sich um einen 44jähr. Tabiker (Argyll-Robertson'sches Zeichen, deutliche Hypalgesie der Beine, Abschwächung der Patellar- und Achillesreflexe), bei welchem man deutliche Atrophie der rechten Mm. supra- et infraspinati constatiren konnte. Vortr. bespricht genau sowohl den klinischen wie auch den pathologisch-anatomischen Theil der oben genannten Erscheinung und macht auf den Unterschied aufmerksam, der zwischen den Lähmungen in den frühesten Stadien der Tabes und denjenigen der späteren Zeit vorhanden ist. Die ersteren treten meistens plötzlich ein, gehen rasch vorüber, führen fast niemals zu Muskelatrophieen und elektrischen Störungen der Reaction, greifen dabei vorzugsweise die Hirnnerven an und sind fast niemals symmetrisch. Die in den späteren und sehr späten Stadien der Tabes auftretenden Lähmungen sollen sich dagegen langsam entwickeln, führen zu Atrophieen, sind am häufigsten symmetrisch, und zwar in den Extremitäten (besonders in den unteren) localisirt; sie lassen die Hirnnerven meistens frei (mit Ausnahme des Hypoglossus, wo man mitunter eine langsam sich entwickelnde Hemiatrophia linguae begegnet). Zur Pathogenese der Lähmungen und Atrophieen bei Tabes bemerkt Vortr., dass man zur Erklärung derselben kaum nach Hypothesen zu greifen genöthigt sei, die auf anatomischer Verbindung der sensiblen und motorischen Neurone beruhen. Die wichtigste Rolle in der Entstehung der tabischen Lähmungen spielen allgemeine Momente (Erschöpfung); den letzteren kommen dann zu Hülfe locale Bedingungen, wie z. B. Ueberanstrengung gewisser besonders in Anspruch genommener Muskelgebiete. (Der Vortrag ist in den Fortschritten der Medicin, XIX, 1901, Nr. 24 abgedruckt.)

Sitzung vom 16. April 1901.

Herr Borzymowski demonstrirt ein 7jähriges Mädchen, bei welcher eine **Sehnentransplantation in Folge des paralytischen Pes equino-valgus** ausgeführt worden ist. Vor 5 Jahren Poliomyelitis anterior acuta mit nachfolgender völliger Lähmung des linken M. tibialis anterior. Der operative Eingriff bestand in einer Transplantation der Sehne des letztgenannten Muskels in diejenige des M. extensor hallucis. Der Erfolg dieser Operation war ein durchaus günstiger.

Digitized by Google

Sitzung vom 30. April 1901.

Herr Ortowski demonstrirt einen Fall von **Paralysis alternans in Folge der traumatischen Verletzung des Pons Varolii.** (S. Originalmittheilung im Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 19.)

Herr Mazurkiewicz demonstrirt einen Fall von **peripherischer Facialislähmung** mit Gesichtsatrophie und trophischen Störungen. Der Fall betraf einen 40jähr. Mann, bei welchem nach einer Erkältung völlige Lähmung der drei Aeste des linken Facialis eintrat. Nebst der Muskelatrophie bestand auch Hypästhesie in der betroffenen Gesichtshälfte. Es fiel besonders die sehr ausgeprägte Atrophie auf, welche nicht bloss die Muskeln, sondern auch das subcutane Fettgewebe ergriffen hat. Es traten ferner bei dem Pat. trophische Hautstörungen in der betroffenen Gesichtshälfte auf, und zwar nicht in der Form des Herpes zoster, sondern in derjenigen der Furunkeln, welche sich erst 3 Monate nach der Lähmung zeigten.

Herr Kozerski demonstrirt einen Fall von **Akromegalie** bei einem 34jähr. Mann. Kopfschmerzen seit der Kindheit. Vor 15 Jahren schwanden die Kopfschmerzen, und es entwickelte sich in jener Zeit eine Volumzunahme sowohl der Hände wie der Füsse. Diese Umfangsvergrösserung nahm allmählich zu. Es ist bemerkenswerth, dass der jüngere Bruder des Pat. eine Volumszunahme und gallertartige Schwellung der letzten Phalangen der Hände und der Füsse und eine Verdickung der Stirnfalten zeigte. Sonst keine Akromegaliefälle in der Familie.

Herr Rychliński und Herr Lapiński berichten über eine **Modification der Weigert'schen Myelinfärbung** (Formalinhärtung, Färbung in schwacher wässriger Hämatoxylinlösung mit nachträglichem Auslaugen in Natrium bicarbon. bezw. mit nachträglichem Uebertragen der Schnitte in eine gesättigte Kupferacetatlösung).

Sitzung vom 7. Mai 1901.

Herr Moraczewski: **Ueber den Stoffwechsel bei Akromegalie.** Vortr. betont, dass in dem von ihm beobachteten Fall folgende Stoffwechselverhältnisse zu constatiren waren: 1. der Kranke behielt in seinem Körper grosse Mengen von Stickstoff, Phosphaten, Chloriden und Calcium, 2. unter dem Einfluss des vermehrten Phosphorinhaltes in der Nahrung traten keinerlei Veränderungen im Stoffwechsel ein, 3. die Darreichung von Glandula thyreoidea in kleiner Dosis blieb ohne Einfluss auf den Stoffwechsel, bei grösseren Dosen vergrössert sich die Ausscheidung des Stickstoffes und der Chloride; 4. nach Darreichung von Tabletten aus der Hypophysis vergrösserte sich die Diurese und gleichzeitig vermehrte sich die Menge der ausgeschiedenen Chloride und Stickstoffproducte (die Phosphat- und Kalksalze blieben unverändert); 5. gab man dem Pat. 20 Liter Sauerstoff, so merkte man eine vermehrte Ausscheidung von Kalksalzen; 6. die Silbersalze wirkten in dieser Hinsicht noch erfolgreicher, so dass fast ein Gleichgewicht der Kalksalze zu constatiren war; 7. unter dem Einfluss des Johimbins trat Diurese ein.

Sitzung vom 21. Mai 1901.

Herr Neugebauer demonstrirt ein neugeborenes **anencephalitisches Kind.** Das Kind wurde lebend geboren, athmete einmal und starb dann. Vortr. legte die Brusttheile frei und bestätigte noch lange Zeit (einige Stunden) nach dem Tode die Herzaction. Die Herzschläge waren genau rhythmisch (zunächst alle 2 Secunden, dann alle 3 Secunden und so immer langsamer). Durch die mechanische Reizung der Herzwände wurde die Thätigkeit des Herzmuskels verstärkt.

Digitized by Google

Herr Flatau und Herr Koelichen: **Ueber die Myelitis** (Sammelreferat). Die Vortr. heben hervor, dass man erst seit dem 8. Decennium des vorigen Jahrhunderts die eigentliche Myelitis von den übrigen Rückenmarkskrankheiten scharf abtrennte (Syringomyelie, Tabes, progressive spinale Muskelatrophie). In ätiologischer Hinsicht spielen die dominirende Rolle die Infectionen und Intoxicationen. Die Momente, welche die Rückenmarksinfection begünstigen, seien bis jetzt nicht genügend bekannt. Wahrscheinlich ist hier die Disposition von gewisser Bedeutung. Die Intoxicationen des Rückenmarks lassen sich in drei Kategorien zerlegen: 1. die Bakterientoxine, 2. die Leukomaine, die im Organismus durch die pathologischen Stoffwechsel entstehen (Rückenmarkskrankheiten bei Anämie, Leukämie, Diabetes, Carcinomatosis, Morbus Addisonii); 3. die Vergiftungen (Pflanzen-, thierische und Mineralgifte). Solche Momente, wie Erkältung, Ermüdung, psychischer Shock, abusus in venere haben nur eine prädisponirende Bedeutung. Die Vortr. verweisen dabei auf die grosse Bedeutung der Mechanik der Blutversorgung des Rückenmarks mit der Pathogenese und der pathologischen Anatomie der Myelitis. In histopathologischer Hinsicht kann man die Myelitis in folgende Gruppen zerlegen: 1. die eigentliche Entzündung der grauen (Poliomyelitis) und der weissen Substanz (Laneomyelitis circumscripta und disseminata); 2. specifische Myelitis (tuberculöse und syphilitische); 3. die sogen. Myelitis e compressione. Bei der eigentlichen Rückenmarksentzündung hängt das klinische Bild von dem Befallensein der centralen (Poliomyelitis, Myelitis centralis) oder der peripherischen (Laneomyelitis) Arterien ab, in einem oder mehreren Rückenmarkssegmenten (Myelitis circumscripta, disseminata, cervicalis, dorsalis u. s. w.). Das am meisten charakteristische histopathologische Merkmal ist die völlige Zerstörung der Nervenelemente ohne jegliche Schonung, weder der Axencylinder noch der Nervenzellen. Die chronische Myelitis stellt eine höchst seltene Krankheit dar (meistens sind es Fälle von Sclerosis multiplex, Caries, Lues, Tumor). Die combinirten Systemerkrankungen gehören höchst wahrscheinlich ebenfalls zur Myelitis mit specieller Localisation der Herde. Die specifischen Formen der Myelitis (tuberculöse und syphilitische) unterscheiden sich von der reinen Myelitis dadurch, dass man 1. bei den ersteren ausser den entzündlichen auch specifische Granulationen findet, 2. bei Myelitis syphilitica meistens die Meningomyelitis gummosa antrifft, 3. bei tuberculöser Form meistens Meningomyelitis tuberculosa feststellt, welche dabei in Folge der Meningitis tuberculosa cerebri entsteht. Es lässt sich bis jetzt kein **grundsätzlicher** histopathologischer Unterschied zwischen der tuberculösen und luetischen Myelitis feststellen (Gefässveränderungen, Substanzalterationen u.s.w. können in beiden Formen identisch sein). Die dritte Gruppe (sogen. Myelitis e compressione) nimmt eine ganz separate Stellung ein, denn nicht die Entzündung, sondern das Oedem und Degeneration tritt dabei primär auf. Erst secundär entstehen Veränderungen sowohl in den Gefässen wie auch in der Neuroglia. Das Oedem wird dabei durch die mechanische Stauung der Venen und der Lymphgefässe bedingt. Die Compressionsmyelitis sollte man deshalb nicht zur Rückenmarksentzündung rechnen. Vortr. möchten die bisherige Nomenclatur (Rückenmarksentzündung) überhaupt verwerfen und das klinische Bild als „Paralysis spinalis e compressione" benennen.

Sitzung vom 18. Juni 1901.

Herr Bregman demonstrirte folgende Krankheitsfälle: I. Einen Fall von **Hämatomyelie des Conus medullaris.** Der Kranke fiel vor 6 Monaten auf die Glutäalgegend und wurde sofort an den Beinen gelähmt und anästhetisch. Retentio urinae et alvi. Keine Schmerzen. Allmähliche Besserung. Status: Völlige Lähmung der Flexoren des Fusses, eine geringe der Extensoren. Ent-

Digitized by Google

artungsreaction in diesen Muskeln (mit Ausnahme des Tibialis ant.). Flexoren der Unterschenkel paretisch. M. quadriceps functionirt gut. Das rechte Bein ist mehr betroffen als das linke. Sensibilitätsstörungen mit Dysästhesie (Erhaltensein des Tastgefühls) sind links mehr entwickelt als rechts und betreffen die Glutäalgegend, die hintere Fläche der Oberschenkel, die äussere Fläche des Fusses. Incontinentia urinae et alvi. Achilles- und Plantarreflexe fehlen. Patellarreflexe gesteigert. Die Wirbelsäule nicht schmerzhaft. Potentia virilis erhalten. Vortr. localisirt die Hämatomyelie ins Sacralmark bis zum 5. Lumbalsegment. (Das Intactbleiben des M. tibialis ant., dessen Centrum im 4. Lumbalsegment liegt.) — II. Vortr. stellt einen Kranken vor mit der Diagnose der **Caudaerkrankung auf tuberculöser Basis.** Der Kranke erlitt vor 2 Jahren ein Trauma. Zunächst keine Lähmung. Erst nach einem Jahre zeigte sich Parese der Beine, Parästhesieen, Blasenschwäche u. a. Status: Lähmung hauptsächlich der Muskeln, welche die Zehen bewegen und den Fuss flectiren. Die Muskeln, welche das Kniegelenk in Bewegung setzen, wenig betroffen. Dabei links völlige Lähmung mit Entartungsreaction, rechts nur Parese mit normaler elektrischer Reaction. Sensibilitätsstörung ohne Dysästhesie sind ebenfalls links mehr ausgesprochen als rechts (Glutäalgegend, hintere Fläche des Oberschenkels und äussere Fläche der Füsse). Incontinentia urinae et alvi (mit Anästhesie des Rectum und der Harnröhre). Ausserdem Tuberculosis. — III. stellt Vortr. einen Fall von **Sclerosis multiplex** vor, welcher in ätiologischer Hinsicht ein wissenschaftliches Interesse bietet. Der Kranke diente im Kaukasus und erkrankte dort an Malaria, welche sein gegenwärtiges Leiden verursacht. — Der IV. Fall stellte eine **ungewöhnliche Complication der Dystrophia musculorum progressiva** in Form von Muskelcontracturen vor. Der Fall betrifft einen 33jähr. Mann, der erst in seinem 8. Lebensjahre zu laufen begann und seit etwa 15 Jahren einen watschelnden Gang zeigte. Status: Lähmung der Beine mit Contracturen (besteht seit 12 Jahren). Intensiver Trismus (seit $^1/_2$ Jahr). Die Muskeln der Beine reagiren normal auf elektrischen Strom. Patellarreflexe erhalten. Muskeltonus in den oberen Extremitäten und im Rumpf erhöht. Vortr. stellt die oben bezeichnete Wahrscheinlichkeitsdiagnose und schreibt der erblichen Disposition eine gewisse Rolle zu (sein Vater begann im 7. Lebensjahre zu laufen, ein Bruder starb im 3. Lebensjahre und war völlig gelähmt).

Herr Kopczyński demonstrirt einen Fall von **Hemorrhagia conimedullaris** mit gleichzeitiger Blutung in der Cauda equina mit Compression der letzteren. Der 22jähr. Arbeiter erlitt vor etwa 8 Monaten ein schweres Trauma (Fall von einer hohen Brücke). Gleich dabei Schmerzen in der Gegend des Rectum, complete untere Paraplegie, Retentio urinae et alvi, impotentia. Der Status nach etwa 3 Monaten ergab: Deutliche Verunstaltung der Wirbelsäule (11., 12. Dorsal- und 1. Lumbalwirbel ragen stark nach hinten hervor, mittlere dorsale Wirbelsäule stark nach vorn gebeugt). Paretischer Gang. Muskelkraft der Beine beiderseits und besonders rechts abgeschwächt. In den Muskeln der Peroneusgruppe träge galvanische Reaction (mit Ueberwiegen der KSZ), in der Wadenmusculatur völlige Entartungsreaction. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Achilles-, Cremaster-, Plantarreflexe fehlen. Anästhesie (Tast-, Schmerz-, Temperatursinn) in der Gegend des Anum, der Glutaei, hinterer Fläche der Oberschenkel und in der Fersengegend der Unterschenkel. Nn. ischiadicus und peroneus druckempfindlich. Füsse cyanotisch und kalt. In der Folgezeit besserte sich die active Kraft in einigen Muskelgruppen der Beine (Adductores femoris), in anderen dagegen (in Flexoren und Extensoren der Füsse) blieb der Zustand unverändert, ja es traten sogar Contracturen ein (Krallenfuss). Cremaster- und Plantarreflexe kehrten zurück, waren aber sehr schwach. Vortr. bespricht die Symptome und meint, dass in diesem Falle gleichzeitig eine Blutung in den Conus und in die Cauda statt-

Digitized by Google

gefunden habe. Dass ferner eine Complication in Form der Quetschung des Dorsalmarkes (Verstärkung der Patellarreflexe) und Neuritis traumatica (Druckempfindlichkeit der Nerven) vorgelegen hätte.

Herr Piltz: **Ueber die centralen Bahnen der Augenbewegungsnerven.** Vortr. hat bei Thieren (Kaninchen, Hunden) die für die Augenbewegung bestimmte Rindenzone mittels des Inductionsstromes herausgesucht, dieselbe exstirpirt, um dann die secundär eintretende Degeneration mit der Marchi'schen Methode zu studiren. In der Hirnrinde des Hundes konnte Vortr. vier Centren für die Augenbewegungen feststellen: 1. das frontale Centrum (im hinteren Abschnitt des Frontallappens, nach vorn vom Sulcus cruciatus und unmittelbar hinter dem Sulcus praecuciatus). Nach innen grenzt das Centrum mit der Munk'schen Nackenregiongegend, nach aussen die Munk'sche Kopfregion, nach hinten Gyrus sigmoideus mit dem Centrum für die vordere Pfote; 2. das von Fritsch und Hitzig im Parietallappen gelegene Centrum für die Associationsbewegungen der Augen; 3. und 4. Centra, welche im Occipital- und Temporallappen liegen. Vortr. exstirpirte nur die zwei ersten Centra und kam zu folgenden Resultaten: 1. Nach Exstirpation des ersten frontalen Centrums treten secundäre Degenerationen im Corpus callosum, Capsula interna, Lamina medullaris nuclei lenticularis, Stratum intermedium und in der inneren dorsalen Hälfte des Pes pedunculi ein. Auf den Querschnitten durch die vorderen Vierhügel (in der Höhe des Oculomotoriuskerns) sieht man Degenerationsfasern, welche aus dem Pes pedunculi heraustreten. Diese Fasern durchsetzen die Substantia Soemmeringii und ziehen zu beiden Seiten des rothen Kerns zu den Nuclei nervi oculomotorii. Auch sieht man Degenerationsschollen im Fasciculus longitudinalis posterior und in der Raphe (wahrscheinlich in den gekreuzten Oculomotoriuskernen); 2. nach Exstirpation eines grossen Theiles des Fasciculusfeldes insgesammt mit dem Parietalcentrum findet man Degeneration im Cingulum, in dem Dach des Ventriculus lateralis, Corpus callosum, symmetrischen Windungen der anderen Hemisphären, Capsula interna, Thalamus opticus, Lamina medullaris externa thalami optici, Corpus Luysii, Forel'schem Feld und im äusseren Theil des Pes pedunculi. In den Querschnitten durch die vordere Vierhügelgegend sieht man Degenerationsfasern, welche an den Pes pedunculi zum Theil in der äusseren grauen Zone der Vierhügel, zum grössten Theil aber zu dem tiefen Marklager derselben hinziehen. Manche Fasern durchkreuzen die Mittellinie und gehen zu den latero-lateralen Vierhügeln. Ausser dieser Verbindung des Parietalcentrums mit den vorderen Vierhügeln durch Vermittelung des Pes pedunculi, ist noch eine andere directe Verknüpfung durch die Capsula interna vorhanden. Schliesslich sieht man auf den Querschnitten durch die distale Gegend der vorderen Vierhügel Degenerationsfasern, welche aus dem Hirnschenkelfuss herstammend, die zwischen dem Ruban de Reil median und Brachium posterius gelegene graue Substanz durchziehen. Es sind die Fasern des Pes lemniscus profundus Dejerine's.

Aus der Discussion über den Vortrag ging hervor, dass vom Vortr. die eventuelle Verbindung der verschiedenen oben genannten Centren mit verschiedenen Abschnitten der Nuclei oculomotorii nicht festgestellt worden ist.

Sitzung vom 25. Juni 1901.

Herr Koelichen stellt einen Fall von **Syringomyelie** vor, welche bei der Patientin vor 7 Jahren entstand. Die Krankheit begann mit trophischen Störungen an den Finger- und Zehenspitzen. Späterhin Atrophie der Handmuskeln, Parästhesieen im oberen Rumpftheil und in den oberen Extremitäten (Gefühl der Kälte und der Hitze). Ausserdem zeigten sich von Zeit zu Zeit in verschiedenen Gegenden oberflächliche eiternde Wunden. Status: Atrophie der Handmuskeln,

Digitized by Google

Parese der Vorderarme und der Beine, Thermanästhesie in den oberen Extremitäten und an der Brust, gesteigerte Triceps- und Patellarreflexe, Patellarklonus, Fehlen des Achillesreflexes. Vortr. hebt besonders die trophischen Störungen hervor, welche in verschiedenen Gegenden in Form von pemphygusartigen kleineren oder grösseren, mit seröser Flüssigkeit gefüllten Blasen auftreten. Die Blasen sind besonders an den Brüsten der Kranken entwickelt. Mit der Zeit platzen die Blasen, und es entstehen ziemlich tiefe und breite, eiternde Wunden, welche dann zu grossen, rothen Narben wurden. Die übrigen Symptome bei der Patientin sind: Verengung der rechten Lidspalte und der rechten Pupille, Kyphosis, geringe Schluck- und Athemstörungen, Schwerhörigkeit, Abstumpfung des Geruchs-, Geschmacks- und des Sehvermögens, Romberg'sches Symptom, epileptoide Anfälle und Anfälle von Kopfschmerzen und Schwindel, Erbrechen.

Sitzung vom 24. September 1901.

Herr Oltuszewski: **Ueber die psychische Entartung und deren Beziehungen zu verschiedenen Arten der Sprachstörung.** Vortr. bespricht in einem Vortrag den Begriff der psychischen Entartung, welche stets auf hereditärer Basis entsteht und zu welcher folgende Individuen gehören: 1. die tief entarteten (Idioten, Imbecille, Epileptiker), 2. die degenerirenden (Neurastheniker, Hysteriker und verschiedene an functionellen und organischen Nervenkrankheiten Leidenden), und 3. die Minderwerthigen, denen das psychische Gleichgewicht fehlt. Auf Grund von 722 Eigenbeobachtungen kommt Vortr. zu dem Schluss, dass in der Mehrzahl der Fälle von angeborener Sprachstörung die psychische Entartung eine hervorragende Rolle spielt. Diese Thatsache betrifft sowohl die Fälle von Aphasie, Dysarthrie, wie auch die fehlerhafte Aussprache, nasale Sprache u. a. Auf 814 Fälle von Stottern konnte in 365 die pathologische Heredität nachgewiesen werden.

Sitzung vom 22. October 1901.

Herr Męczkowski demonstrirt 2 Fälle von **Hämatomyelie.** Der 1. Fall betraf einen 24jährigen Arbeiter, bei welchem nach einem schweren Trauma Schmerzen im Kreuz und in den Beinen auftraten. Die ersten 4 Tage Retentio urinae, dann Incontinentia urinae et retentio alvi. Status: Hervortreten des 12. Dorsal- und des 1. Lumbalwirbels; Sensibilitätsstörungen im Gebiete der Glutaei, Anus, Skrotum, Penis und der hinteren Fläche der Oberschenkel. Analreflex fehlt. Incontinentia urinae. Cystitis. Motilität der Beine ungestört. Sehnen- und Hautreflexe erhalten. Vortr. nimmt eine Hämatomyelie im Conus medullaris an. — Im 2. Falle handelte es sich um einen 57jährigen Arbeiter, bei welchem sofort nach einem Trauma fast völlige Lähmung sowohl der oberen wie der unteren Extremitäten, nebst Schmerzen daselbst und in der Kreuzgegend auftrat. Incontinentia urin. et alv. Dieser Lähmungszustand dauert etwa 4 Wochen dann kehrten etwaige Bewegungen besonders in den Beinen zurück. Deutliche Verminderung der Schmerzen. Decubitus in der Kreuzgegend. Status: In den oberen Extremitäten ist die Beugung der Finger und der Hand, ebenfalls die Opposition der Finger nicht möglich. Schlaffe Parese der übrigen Musculatur, besonders rechts. In den Beinen deutliche Parese, besonders rechts. Atrophie des rechten Beines, besonders des rechten Oberschenkels. Deutliche Sensibilitätsstörungen (Schmerz und Temperatur) in den Extremitäten, besonders in den rechten. Decubitus in der Kreuzgegend. Sehnenreflexe in sämmtlichen Extremitäten gesteigert. Bauchreflexe fehlen. Cremasterreflexe schwach. Linker Plantarreflex schwach, rechter fehlt. Verminderung der elektrischen Eregbarkeit, ohne Entartungsreaction. Vortr. nimmt an eine Hämatomyelie der grauen Substanz, welche in disseminirter Weise das Rückenmark befällt und sich im oberen Abschnitt der Intumescentia cervicalis, im

Digitized by Google

Dorsalmark und in der Lumbalanschwellung localisirt (Röhrenblutung). Gleichzeitig sind wahrscheinlich die Hals- und oberen Dorsalwurzeln betroffen.

Herr Kopczyński demonstrirt einen Fall mit **traumatischer Läsion des N. sympathicus**. Vor 1 Jahr Verwundung in der linken Halshälfte. Gleich darauf merkte man, dass das linke Auge kleiner wurde. Nach einigen Monaten Verengung der linken Lidspalte des linken Auges, Exophthalmus links. Keine vasomotorischen Störungen im Gesicht. Status (1 Jahr nach der Verletzung) zeigte ausserdem Oedem der linken Gesichtshälfte, welche auch wärmer war, als die rechte. Ophthalmoskopisch linke Papille kleiner als rechte und die Venen verengt. Die Conturen der linken Papille verwaschen.

Sitzung vom 5. November 1901.

Herr Biro: Ueber **Epilepsie**. Auf Grund von 227 Eigenbeobachtungen, hauptsächlich an der Goldflam'schen Poliklinik, kam Vortr. zu folgenden Hauptschlüssen: In seiner Casuistik befiel die Krankheit 53% Männer und 47% Frauen. Vor 21 Lebensjahren befällt die Epilepsie 69,1% der Gesammtzahl der Fälle. In ätiologischer Hinsicht liess sich nur in $^1/_3$ der Fälle ein sicherer Anhaltspunkt feststellen. Bei diesen spielt in 33% das Trauma eine Rolle. In 25% liess sich in der Anamnese das psychische Trauma eruiren. Der sexuellen Abstinenz und der Masturbation zollt Vortr. nur eine untergeordnete Rolle zu. Die Zahl der Fälle nach Lues war in der Statistik des Vortr. eine geringe. Die Herzkrankheiten sollen in der Aetiologie dieser Neurose fast gar keine Bedeutung haben. Vortr. meint, dass der Alkohol eher prädisponirend als direct auf die Entstehung der Epilepsie einwirkt. Dagegen ist der Alkoholismus der Eltern von grosser Bedeutung für die Entstehung der Epilepsie der Kinder. Vortr. bespricht dann die Symptomatologie der Krankheit und meint, dass die Zahl der Patienten, die nur an leichten Anfällen leiden, eine sehr geringe (2%) wäre, öfter sind die leichten Anfälle mit den schweren vermischt (8%) und am häufigsten sind die Fälle, wo nur schwere Anfälle auftreten (87%). Keines der Symptome sei absolut für die Krankheit pathognomonisch (weder die Bewusstlosigkeit, noch das Fehlen der Pupillenreaction). Der Zungenbiss tritt in 14%, das Erbrechen nur in 1,5% der Fälle ein. Das unfreiwillige Uriniren tritt öfter bei Frauen als bei Männern auf. Vortr. bespricht dann den Verlauf der Krankheit und meint, dass man eine gewisse Gesetzmässigkeit in Bezug auf die Periodicität der Anfälle aufstellen kann, wobei man die Fälle in einzelne Typen theilen kann (aufsteigender, gleichmässiger, absteigender Typus). Vortr. schliesst seinen sehr fleissigen Vortrag mit den bekannten Daten über die pathologische Anatomie und Therapie der Epilepsie.

Sitzung vom 19. November 1901.

Herr Borzymowski und Herr Kopcziński stellen einen **Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung** vor. Der Kranke wurde vor einigen Wochen in der Höhe des 6. Dorsalwirbels mit dem Messer gestochen. Lähmung des rechten Beines und Fehlen des Cremaster-, Bauch- und Patellarreflexes rechts. Status nach 1 Woche zeigte: erschwertes Uriniren, Obstipation, deutliche Parese des rechten Beines. Patellar- und Achillesreflexe erhalten und beiderseits gleich. Cremaster- und Bauchreflexe fehlen rechts. Muskelsinn rechts erhalten. Auf der linken Seite ein anästhetischer Gürtel auf der Höhe der Verletzung, dann folgt nach unten eine hyperästhetische Zone und von der Beckengegend nach unten Anästhesie (völlige auf Schmerz, Temperatur und theilweise auf Tastempfindung). Leichte Hyperästhesie liess sich auch rechts nachweisen. Allmählich traten rechts spastische Erscheinungen auf (Fussklonus), der Cremasterreflex kehrt zurück. Kein Babinski.

Herr Męczkowski demonstrirt einen Fall von **ankylosirender Entzündung**

Digitized by Google

der Wirbelsäule. Der Kranke klagte vor 10 Jahren über heftige Schmerzen in den Fussgelenken und dann im Rücken und in der Claviculargegend. Die Schmerzen zeigten gewisse Schwankungen, verschwanden aber nicht gänzlich. Vor 7 bis 8 Jahren merkte Pat., dass der obere Theil der Wirbelsäule sich allmählich nach vorn krümmte und allmählich unbeweglich wurde. Gleichzeitig wurden die Bewegungen in den Arm-, Hüft- und Kniegelenken steif. Im weiteren Verlauf wurden die Schmerzen noch intensiver und die Steifigkeit der Wirbelsäule nahm immer mehr zu. Die Untersuchung ergab völlige Versteifung der Wirbel und eine mehr oder minder ausgebildete Steifigkeit der beiden Arm-, Hüft- und Kniegelenke. Ferner deutliche Atrophie der Mm. sterno-cleido-mastoidei, cucullaris, erector trunci und eine geringere Atrophie der Arme, Ober- und Unterschenkel. Die Atrophie war rechts mehr ausgesprochen als links. Patellar- und Fussklonus. Hautreflex sehr schwach. Der Fall gehört zu dem Marie'schen Typus der spondylose rhizomélique.

Sitzung vom 26. November 1901.

Herr Bregman demonstrirt einen Fall von **hysterischer Wirbelkrümmung**, welche bei einem Mädchen vor 3 bis 4 Wochen ohne bekannte Ursache aufgetreten war. Der grosse obere Theil der Wirbelsäule ist nach hinten geneigt, während man in dem Lumbaltheil deutliche Lordose sieht. Im Dorsaltheil rechtsseitige Skoliose. Die Spinalfortsätze der unteren Dorsal- und des 1. Lumbalwirbels sind druckempfindlich. Die Pat. kann sich schwer aufrecht halten und stützt sich mit der rechten Hand. Die Lordose schwindet nicht beim Liegen. Die Wirbelkrümmung ist bald stärker, bald schwächer. In der Anamnese hysterische Zeichen (Aphasie, Anfälle von Amblyopie). Ferner Hemianästhesie und andere Symptome, die auf Hysterie hinweisen.

Herr Dydyński: **Ueber den Verlauf einiger Rückenmarksbahnen.** Vortr. untersuchte mit der Marchi'schen Methode einen Fall von Myelitis transversa im oberen Dorsalmark. Die hauptsächlichen Resultate sind folgende: Die Fasern der hinteren Wurzeln des Halsmarkes und der vier oberen Dorsalsegmente verlaufen ausschliesslich in Burdach'schen Strängen (und nicht in Goll'schen). Ein gewisser Theil der Hinterstrangsfasern endet nicht in den Nuclei gracilis et cuneatus, sondern geht in den Corpus restiforme und in das Kleinhirn über. Die Degeneration des Gowers'schen Bündels liess sich bis zum Thal. opt. verfolgen. In diesem Fall liess sich eine Degeneration des Helweg'schen Bündels bis zu den Oliven constatiren.

Sitzung vom 17. December 1901.

Herr Meczkowski demonstrirt einen Fall von **Aneurysma arteriae vertebralis dextrae.** Der 22jährige Dorflehrer erlitt vor 2 Jahren ein schweres Kopftrauma, bei welchem er das Bewusstsein nicht verlor und sich 2 Tage lang nach dem Anfall ganz wohl fühlte. Erst am 3. Tage zeigten sich heftige Kopfschmerzen, die 3 Wochen andauerten. Gleichzeitig dysarthrische Sprachstörung, Schluckbeschwerden, Abweichung und Atrophie der Zunge. Atrophie der rechten Nackenhälfte. 6 Wochen nach dem Unfall besserte sich die Sprache, die Störungen beim Schlucken blieben unverändert. Im weiteren Verlauf Heiserkeit und bellender Husten. Seit $3^1/_2$ Wochen Hinterhauptschmerzen, die täglich 2—3 Stunden andauern. Status: Puls 76 und dann nach etwa $^1/_4$ Secunde 108 (wechselt oft). Deutliche Atrophie der rechten Zungenhälfte, ferner der rechten Mm. sterno-cleido-mastoideus und cucullaris. Cadaverstellung der rechten Chorda vocalis. Der weiche Gaumen ist nach links gezogen. Auf dem ganzen Schädel hört man ein deutliches Geräusch (am deutlichsten am Hinterhaupt, an den Schläfen, Proc. mastoidei, Maxilla superior, Nasenknochen und oberen Dorsal-

Digitized by Google

wirbeln). Beim Druck auf die Art. carotis comm. dextra schwindet das Geräusch, kehrte aber dann, trotz des fortgesetzten Druckes, wieder. N. acusticus ungestört. Entartungsreaction im M. cucull. dexter und quantitative Störung (Herabsetzung) der elektrischen Erregbarkeit im rechten Sterno-cleido-mastoideus, in der Zunge und im N. accessorius. Alle diese Symptome zeigen, dass es sich um Aneurysma art. vertebralis dextrae handelt.

Herr Kossobudzki stellt I. einen 12jährigen Knaben mit **Jackson'scher Epilepsie** vor. Der Patient erlitt vor etwa 7 Monaten ein schweres Kopftrauma (Bruch des Os frontale). 5 Monate nach dem Unfall allgemeine epileptische Krämpfe, die $1^1/_2$ Stunden andauerten. Dann epileptische Anfälle in der linken Gesichts- und Halshälfte (nur ein Mal merkte man Krämpfe in der linken Hand). — II. Vortr. demonstrirt ein 19jähriges Mädchen mit **ankylosirender Wirbelsäulenentzündung.** Vor 3 Jahren Schmerzen im Arm, dann in Kniegelenken und in den Hüften. Im weiteren Verlauf wurden die Schmerzen geringer, Pat. merkte aber, dass der Gang schwerer wurde. Fast völlige Ankylose der Hüftgelenke und Beschränkung der Beweglichkeit in vielen anderen Gelenken (ohne Schwellung derselben, ohne Temperaturerhöhung). Status: Beschränkte Beweglichkeit in den Arm- und Ellenbogengelenken und weniger in den Kniegelenken, Gelenken der Hand und der Finger. Der Halstheil der Wirbelsäule zeigt sehr beschränkte Beweglichkeit, der Lumbaltheil zeigt in dieser Hinsicht keine Störung. Vortr. verweist auf das junge Alter der Patientin und meint, dass der Fall selbst eine Zwischenstufe zwischen der Polyarthritis und der Marie-Strümpell'schen Ankylose bildet. Edward Flatau (Warschau).

K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzungen vom 18., 25. Januar und 1. Februar 1901.
(Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 4, 5, 6.)

Herr Benedict zeigt ein **Radiogramm einer tabischen Erkrankung der Brustwirbelsäule.**

Die vordere Partie der ergriffenen Wirbel erscheint durchsichtig; in der hinteren sieht man die Diastase der Zwischenknorpel. Alle drei Wirbel sind wie eine Lade nach rückwärts verschoben.

Discussion über den Vortrag des Hrn. A. Schiff: **Ueber die Beziehungen zwischen Nase und weiblichen Sexualorganen.** (Vergl. Wiener klin. Wochenschrift. 1901. Nr. 3.)

Herr Redlich vergleicht die Projection des Schmerzes von der Nase nach dem Bauche, wie dies Fliess-Schiff in ihren Erklärungen der Beziehungen von Nase zur Dysmenorrhoe annehmen, mit den hyperalgetischen Zonen Head's und meint, dass man die ersterwähnte Thatsache nur umkehren brauche, um ein Analogon mit Head's Befunden zu haben. Der Cocaïnversuch spreche nicht dagegen, da ja Schmerzen im Genitale reflectorisch von der Nase beeinflusst werden könnten. Auch Suggestion scheine dabei eine Rolle zu spielen.

Herr Weil kann nach seinen seit 1995 beschriebenen Untersuchungen die Suggestion völlig ausschliessen und die Befunde von Fliess-Schiff bestätigen. Die Deutung sei aber derart, dass es sich um eine Reflexneurose handle, die im Gebiete des Quintus sehr zahlreich seien, z. B. der Ohrhusten (Reflex vom Ram. auricular. vagi zum Laryng. sup.), Nasenhusten (vom Trigeminus zum Laryng.) oder veritables Nasenasthma. Ebenso lassen sich die Fliess'schen Befunde erklären, nur sei der Reflex ein complicirterer.

Herr Gomperz hat seit langem Erfolg mit dem Verfahren; er findet jedoch, dass die in Betracht kommenden Patientinnen alle neurasthenisch sind und das

Digitized by Google

Grundleiden stets mitbehandelt werden müsse. Dasselbe Verfahren (Cocaïnisirung der Genitalstellen der Nase) beim Manne hätte in 3 Fällen von Lumbago überraschende Heilung herbeigeführt.

Herr Grossmann hat die anderen Anregungen Fliess' (Behandlung der Epilepsie von der Nase aus) aufgegriffen und in einem Anfalle von Epilepsie wohl ein anfallsfreies Intervall von 6 Wochen erzielt, wonach der status quo wieder eintrat. Günstigere Erfolge hatte die Nasentherapie bei Trigeminusneuralgie (keine Nasenaffection). Durch Cocaïnisirung und Aetzung einer Nasenmuschel Heilung; ähnliches bei Supraorbitalneuralgie. G. verweist auf seine Arbeit, in der er nachwies, dass Reizung des Laryngeus sup., sowie 1. wie 2. Nervenastes schädigend auf die Herzthätigkeit wirke, dass es zu den Anfangsstadien des acuten Lungenödems kommen könne. Ein gleiches gelte für die Nasenschleimhaut.

Herr Grossmann spricht von den Nasenreflexneurosen, die immer nervöse Individuen betreffen, und in vielen Fällen (66 von 128 selbst beobachteten) zur Heilung von der Nase aus kämen. Nach einer Kritik der Fliess'schen Theorieen schliesst Vortr., indem auch er vor falschen Angaben der Patienten und Suggestion warnt und allgemeine Cocaïnwirkung immerhin für möglich hält.

Herr Steinbach erinnert daran, dass die Menstruation ein allgemeiner Vorgang sei, der Ausstrahlungen im ganzen Körper erzeuge. Diese seien vielleicht auf den Sympathicus zu beziehen, der mit allen spinalen und zum Theil auch cerebralen Nerven verbunden sei; diese Verbindung sei eine reciproke und bedinge, dass ein Reiz, z. B. in einem Visceralorgan ausgelöst, durch Segmente fortgeleitet und auf bestimmte Endausstrahlungsgebiete (hysterogene Zonen) übertragen wird. Von diesen aus könne rückläufig der Schmerz beeinflusst werden.

Herr Benedict will die Fliess'schen Beobachtungen vom Standpunkte der Denkmethode, der geschichtlichen Anreihung von Thatsachen, der Biomechanik beleuchten; er betont, dass hier fälschlich von Reflexneurosen gesprochen werde, während man von Irradiation oder Mitempfindsamkeit sprechen müsse. Ein ähnliches sei die Spinalirritation. Die Schwellung der Nasenschleimhaut sei etwas zweites: ein Mitergriffensein. Die Gleichung dieser beiden Mechanismen stecke in jener der Wechselseitigkeit des Wachsthums, die sich zum grossen Theil mit der Harmonie der Ernährung der Organe decke. Schliesslich wird eine Erklärung der Therapie zu geben versucht.

Herr Schiff wendet sich in seinem Schlusswort in der Discussion erst gegen die Hinweise auf Cocaïneinwirkung (Cocaïneuphorie) und Suggestion, bezeichnet die hier vorliegenden Schmerzen als projicirte; die Head'schen Befunde gingen nicht soweit als die Ergebnisse seiner Untersuchungen, denn nirgends hat dieser Organschmerz durch Reizung der hyperästhetischen Zonen producirt, hat diese nie durch Anästhesirung dieser coupirt, oder durch Aetzung geheilt. Das aber sei das wesentliche, neue seiner Ausführungen.

Herr v. Zeissl macht eine vorläufige Mittheilung über die **Innervation der Blase.**

1. Durchtrennung der Hypogastrici hat nie Ausfliessen des Blaseninhalts zur Folge (intacte erigentes).

2. Reizung des Erigens führe (nach Durchtrennung der Hypogastrici) zu Detrusorcontraction und Sphinkteröffnung.

3. Hypogastricusreizung erzeuge Contraction der Ringerschlaffung der Längsmusculatur (Detrusor).

Nach Detrusorausschaltung hatte Erigensreizung doch Sphinktererschlaffung zur Folge; es wurde dies durch eine Reihe eigenartiger Versuchsanordnungen sichergestellt und das Gesetz der gekreuzten Innervation (Basch) für die Innervation der Blase als maassgebend hingestellt, indem der Hypogastricus motorische Fasern für die Ringmusculatur der Blase (auch Spinkter) führe, hemmende für

Digitized by Google

den Detrusor; der Erigens aber motorische für den Detrusor, hemmende für den Sphinkter.

Sitzung vom 15. Februar 1901.
(Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 8.)

Herr H. Reimann stellt einen Fall von **Stichverletzung des Rückenmarks** vor.

Frontale, 2 cm lange klaffende Wunde in der Höhe des 1. Lendenwirbels einen Querfinger nach rechts von den Dornfortsätzen. Gleich nach dem Stich Zusammenstürzen, wegen Versagen des linken Beines. Es bestand bei der Aufnahme (Tag der Verletzung): Völlige Lähmung der Musculatur der linken Extremität mit Ausnahme der Adductoren und zum Theil des Quadriceps. Sensibilität (alle Qualitäten) an der Vorderseite des linken Ober- und Unterschenkels, an der medialen, an der lateralen Seite (hier nur in den oberen Partieen) erloschen; leichte Parästhesieen, völliger Verlust des Patellar-, Achilles- und Sohlenreflexes links. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Die Beweglichkeit der Musculatur kehrt langsam zurück; desgleichen die Reflexe; Steigerung der Parästhesieen; Sensibilität unverändert.

Trotz der Stichverletzung rechts Schädigung der linken Rückenmarkshälfte, 3.—4. Lumbalsegment (gering wegen des Zurückgehens der Symptome), mit gleichzeitiger Läsion der hinteren Wurzeln (2.—5. Lumbalwurzel); Vortr. schliesst Brown-Séquard'sche Läsion und Röhrenblutung aus.

Sitzung vom 8. März 1901.
(Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 11.)

Herr Stolper: **Ueber Entbindungslähmungen.**

Angeregt durch einen selbstbeobachteten Fall, machte Vortr. Versuche (ähnlich denen Fieux's), um den Mechanismus dieser die Muskeln des 5. und 6. Cervicalis betreffenden Lähmung zu studiren. Die Resultate sind folgende:

1. Zwangslähmungen im Gebiete des Plexus brachialis nur bei deflectirter Kopfhaltung bei schlechter Zangenanlegung und Verkennung der Deflexion möglich.

2. Lähmungen durch Claviculardruck dann, wenn ein Arm und Clavicula stark nach oben und rückwärts gehoben wurde.

3. Lähmungen bei Früchten in Kopflage dann, wenn in Folge starken Zuges behufs Entwickelung der Schultern bei beträchtlicher Neigung des Kopfes 5. und 6. Cervicalis gezerrt wurde. Lähmung auf entgegengesetzter Seite der Kopfneigung.

4. Starker Zug bei deflectirter Kopfhaltung begünstigt die Entstehung der Lähmung.

Deshalb ist jeder Zug am Kopfe bei Extraction nur dann gefahrlos, wenn er axial erfolgt, bei Neigung, besonders aber Deflexion des Kopfes, Gefahr fürs Entstehen der Lähmung.

Sitzung vom 15. März 1901.
(Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 12.)

Herr Süss demonstrirt Präparate eines Falles von **Tetanus**, bei dem die Infection vom Darm aus erfolgt war. Da die Bacillen des Tetanus auch im Darm des gesunden Menschen sich finden und bei Darmerkrankungen auch zur Tetanusinfection führen können (Kamen, Pazzini), so wäre es immerhin möglich, dass sich Fälle von rheumatischem Tetanus durch intestinale Infection werden erklären lassen.

Sitzung vom 19. April 1901.
(Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 17.)

Herr Hoedlmoser demonstrirt einen Fall von **Arthropathie bei Syringomyelie.** (Ausführliche Publication in Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 26.)

Digitized by Google

Sitzung vom 17. Mai 1901.
(Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 26.)

Herr Raimann: **Glycosurie und alimentäre Glycosurie bei Geisteskranken.**

Discussion:

Herr W. Schlesinger: Das Verhalten der Motilität des Magens spiele bei der Zuckerausscheidung eine Rolle (Thierversuch), was auch beim Menschen in Betracht käme. Die diffuse Hirnerkrankung bei progressiver Paralyse scheine eine Herabsetzung der Toleranz gegen Kohlehydrate herbeizuführen. Aufregungszustände könnten im Sinne eines Reizes Glycosurie erzeugen. Auch Muskelruhe bezw. Muskelcontractionen begünstigen oder verhindern das Auftreten letzterer (Melancholie-Manie). Toxische Momente kämen beim hallucinatorischen Irresein und dem Alkoholismus in Frage.

Herr Raimann verweist auf seine später erscheinende ausführliche Arbeit, wo der Theorie mehr Raum gegönnt sein wird, und hebt besonders hervor, dass auch bei Melancholia agitata niedrige Assimilationswerthe vorhanden seien.

Sitzung vom 18. October 1901.
(Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 43.)

Herr Pal: **Ueber Beziehungen zwischen Circulation, Motilität, Tonus des Darms.**

Nach Darlegung des Standes der Frage, bespricht Vortr. die Versuche, welche ergeben, dass Nebennierenextract Erschlaffung der Längs- und Ringmusculatur des Darms herbeiführen. Ott und Bunch hatten ein gegentheiliges Resultat erzielt, weil das Thier unter Morphinwirkung stand; Boruttean's Hypothese, die Erschlaffung sei Effect der Reizung von viscero-inhibitorischen Centren, entkräftet der Versuch, dass am entnervten Darm bei Splanchnicusreizung doch Erschlaffung auftrat, bedingt durch Contraction der Darmgefässe. Die Art des Zustandekommens der Erschlaffung kann Vortr. nicht angeben, will nur hervorheben, dass es Vasomotorenwirkung ist. Das Versuchsergebniss erkläre zum Theil auch die Beziehung von echter Atonie und Ernährungsstörung im Darm.

Discussion:

Herr Biedl hält an den gegentheiligen Versuchen Bunch's fest, da die Morphingaben hier minimal waren; er hebt die im Darme selbst gelegenen nervösen Apparate hervor, die ganz gut durch das Mittel beeinflusst werden können; auch stehe die behauptete erschlaffende Wirkung des Nebenierenextractes auf den Darm mit allen Erfahrungen im Widerspruch, welche über die Action dieser Substanz auf sonstige glatte Muskelfasern bekannt sind.

Herr Pal verweist auf seine Befunde, hat bereits früher hervorgehoben, dass er über die Art und Weise, wie die Vorgänge in der Darmwand sich abspielen, nichts angeben kann, und daran festhalte, dass die Wirkung auf dem Wege vasomotorischer Effecte ausgelöst wird. Otto Marburg (Wien).

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 15. Januar 1903.

Herr Anglade und Herr Choereaux (d'Alençon): **Ueber eine klinische und pathologisch-anatomische Form von tuberculöser Meningoencephalitis.**

Die Vortr. theilen die Krankengeschichte mit und demonstriren mikroskopische Präparate des folgenden interessanten Falles: 25jähriger Mann. Vater war Potator und ist an Lungentuberculose zu Grunde gegangen. Im Alter von

Digitized by Google

8 Jahren in Folge eines Sturzes vom II. Stock soll der Kranke während 17 Tagen blind, taub und verwirrt gewesen sein. Im Alter von 19 Jahren epileptischer Anfall angeblich in Folge plötzlicher Nachricht des Todes seines Vaters, seitdem periodisch auftretende epileptische Anfälle mit nachfolgender geistiger Verwirrung. Tod im Status epilepticus nach 6monatlichem Aufenthalt im Hospital. Bei der Autopsie fand man die weiche Hirnhaut trübe, verdickt und an verschiedenen Stellen an die darunter liegende Hirnrinde fest anhaftend. An verschiedenen Stellen der Gehirnoberfläche constatirte man mehr oder weniger ausgedehnte Erweichungsherde. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man verschiedene Grade von Zerstörung der Nervenzellen, Wucherung der Neurogliazellen und verschiedenartige Veränderungen an den Blutgefässen. An einer Stelle der rechten Grosshirnhemisphäre fand man in der weichen Gehirnhaut einen solitären Tuberkel, in dem man auch Tuberkelbacillen constatirte. Disseminirte tuberculöse Meningitis war nicht vorhanden. Tuberculöse Veränderungen an der linken Lungenspitze.

Herr Launois und Herr Pierre Roy: **Autopsie eines Riesen, der mit Akromegalie und Diabetes behaftet war.** (Demonstration anatomischer Präparate.)

Patient starb im Alter von 36 Jahren; mit 21 Jahren war er 2,15 m gross. 2 Jahre vor seinem Tode constatirte man bei ihm einige Zeichen von Akromegalie und eine beträchtliche Glykosurie (386 g Zucker in 24 Stunden). Die Autopsie ergab beträchtliche Verdickung der Schädelknochen. An der unteren Fläche des Gehirns eine gestielte Geschwulst von der Grösse einer grossen Nuss, die die Sella turcica ausfüllt und dieselbe erweitert hat. Die Geschwulst ist von gräulicher Farbe und von halbweicher Consistenz. Eine Fortsetzung dieser Geschwulst entwickelte sich in der Richtung des rechten Seitenventrikels und füllte denselben vollständig aus. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass diese Geschwulst ein primäres Epithelioma war. Im Rückenmark fand man bedeutende Verminderung der Zellen in den Vorderhörnern. Stellenweise ist die weiche Rückenmarkshaut von verknöcherten Stellen bedeckt. Duchesneau, Finzi, Sainton und State haben ähnliche Veränderungen bei der Akromegalie beschrieben und für die Schmerzen, die man manchmal bei diesen Kranken beobachtet, verantwortlich gemacht. Im verlängerten Mark wurde nichts abnormes gefunden. Es wurde weiter constatirt: enorme Hypertrophie der Schilddrüse (250 g), dieselbe ist hart und fibrös. Tuberculöse Erweichung der linken Lungenspitze. Riesenhafte Entwickelung der meisten Baucheingeweide. Leber 4650 g, Milz 370 g, Niere 325 bezw. 390 g, Pankreas 250 g. Dabei keine pathologischen Veränderungen an der Structur dieser Organe. Dieser Fall gehört somit in die Kategorie der Riesen mit Akromegalie und Hypophysisgeschwulst und bestätigt somit die Ansicht von Wood Hutchinson, dass die Hypophysishypertrophie die pathologische Basis abgiebt für Gigantismus und Akromegalie, die zwei verschiedene Erscheinungen eines und desselben pathologischen Processes sind.

Discussion:

Herr Pierre Marie macht auf den raschen Verlauf der Krankheit aufmerksam, wenn es sich um bösartige Hypophysistumoren handelt. Bei gutartigen Geschwülsten verläuft die Krankheit bedeutend langsamer. Zwei seiner Schüler, Sainton und State, haben bei der Akromegalie die Verkalkungen in der weichen Rückenmarkshaut beschrieben und dadurch die zuweilen sehr heftigen Gliederschmerzen zu erklären gesucht.

Herr André Thomas: **Atrophie des Kleinhirns und multiple Sklerose.** (Dieser Vortrag wird ausführlich in der Revue neurologique erscheinen.)

R. Hirschberg (Paris).

Digitized by Google

V. Neurologische und psychiatrische Litteratur
vom 1. Januar bis 28. Februar 1903.

I. Anatomie. **Ramón y Cajal**, Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados. Madrid 1902, N. Moya. 688 S. — **Taguchi**, Hirngewicht der Japaner. Neurologia. I. Heft 5. — **Ziehen**, Anatomie des Gehirns. Handbuch der Anatomie. 10. Liefer. — **Wallenberg**, Tractus isthmo-striatus der Taube. Neurol. Centralbl. Nr. 3. — **Probst**, Leitungsbahnen des Grosshirns. Jahrb. f. Psych. XXII. Heft 1 u. 2. — **Turner**, Cerebral cortex. Journ. of ment. sc. Nr. 204. — **Ziegler**, Anatomie des Plexus chorioideus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXVI. Heft 5 u. 6. — **Grasset**, Les nerfs articulomoteurs. Revue de méd. Nr. 2. — **Jacobsohn**, Hirn- und Rückenmarkssection. Handbuch der pathol. Anat. des Nervensystems. I. Abthl. (Flatau-Jacobsohn-Minor. S. Karger). — **Jacobsohn**, Untersuchung der histologischen Veränderung des Nervensystems. Ebenda. — **Jacobsohn**, Anatomische Veränderungen nicht pathologischer Natur. Ebenda. — **Rebizzi**, Non esiste una commessura inter-retinica. Riv. di patol. nerv. VIII. Fasc. 2. — **Tricomi-Allegra**, Sulle connessioni bulbari del n. vago. Ebenda. — **Majano**, Nervus oculomotorius im Mittelhirn. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Heft 1.

II. Physiologie. **Miura**, Japanische Physiognomik. Mitthl. der deutschen Ges. für Natur- u. Völkerk. Ostasiens. IX. 1. Theil. — **Kronthal**, Leukocyt und Nervenzelle. Anat. Anzeiger. XXII. — **v. Hoesslin**, Algesimeter. Münchener med. Wochenschr. Nr. 6. — **Nissl**, Neuronenlehre. Jena, G. Fischer. 478 S. — **Haenel**, Neuronfrage. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 8 u. 9. — **Bethe**, Antogene Nervenregeneration. Neurol. Centralbl. Nr. 2. — **Münzer**, Erwiderung hierauf. Ebenda. — **Henriksen**, Nervensutur og nerve-regeneration. Norsk. Mag. f. Laegevidensk. Nr. 1 u. 2. — **Weiss**, Excitabilité des nerfs. Journ. de phys. et pathol. génér. Nr. 1. — **Marillier** et **Philippe**, Sensibilité cutanée. Ebenda. — **Kronthal**, Biologie der centralen Nervenzelle. Neurol. Centralbl. Nr. 4. — **Hitzig**, Localisation im Grosshirn. Archiv f. Psych. XXXVI. Heft 3. — **Veraguth**, Localisations corticales. Rev. neurol. Nr. 3. — **Mislawsky**, Cortex cerebri and iris. Journ. of physiol. XXIX. Nr. 1. — **Eckhard**, Hydrurie vom 4. Ventrikel aus. Zeitschr. f. Biologie. XLIV. Heft 3. — **Rothmann**, M., Experimentelle Ausschaltung der motorischen Function. Zeitschr. f. klin. Med. XLVIII. Heft 1 u. 2. — **Mendelssohn**, Courbe de secousse musculaire. Rev. neurol. Nr. 3. — **Bickel**, Nervöse Bewegungsregulation. Stuttgart 1903, F. Enke. — **v. Cyon**, Physiol. des Raumsinnes. Pflüger's Archiv. XCIV. Heft 3 u. 4. — **Urbantschitsch**, Beeinflussung subjectiver Gesichtsempfindungen. Ebenda. Heft 7 u. 8.

III. Pathologische Anatomie. **Sabolotnoff**, Nervenzelle bei Typhus und Diphtheritis. Centralbl. f. medic. Wissensch. Nr. 8 u. 9. — **Probst**, Durch Rindenschwund bedingter Blödsinn. Archiv f. Psych. XXXVI. Heft 3. — **Levy**, H., Centralkörperchen in Gliomen. Virchow's Archiv. CLXXI. Heft 2. — **Linck**, Empendymäre Gliome. Ziegler's Beitr. zur pathol. Anat. XXXIII. Heft 1 u. 2. — **Michaelis**, L., Bakteriologische Untersuchung des Nervensystems. Handbuch der path. Anat. des Nervensystems (S. Karger). I. Abthl. — **van Gehuchten**, Patholog. Anatomie der Nervenzellen. Ebenda. — **Lugaro**, Pathol. Anatomie der Nervenfasern und Neuroglia. Ebenda. — **Nonne** und **Luce**, Pathol. Anatomie der Gefässe. Ebenda. — **Quodvultaeus**, Rückenmarksveränderungen nach Extremitätenverlust. Zeitschr. f. Heilkunde. XXIV. Heft 1.

IV. Nervenpathologie. Allgemeines: **Möbius**, Geschlecht und Krankheit. Halle, C. Marhold. 39 S. — **Möbius**, Geschlecht und Entartung. Halle, C. Marhold. — **Leszynsky**, Headache. Medical record. Nr. 1. — **Bigelow**, Mystery of sleep. New York and London, Harper and brothers. 216 S. — **Pal**, Darmschmerz. Wiener med. Presse. Nr. 2. — **Idelsohn**, Intermittirendes Hinken. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 5. — **Savariand**, Complications nerveuses des fractures etc. Arch. gén. de méd. Nr. 2 u. 3. — Meningen: **Stroebe**, Krankhafte Veränderung der Hüllen des Gehirns. Handbuch der path. Anatomie des Nervensystems (S. Karger). I. Abthl. — **Rohts**, Meningitis der Kinder. Deutsche Klinik. 31. Liefer. — **Balthazard**, Méningite aiguë. Journ. de phys. et path. gén. Nr. 1. — **Jaeger**, H., Meningococcus intracellularis. Centralbl. f. Bakteriologie. XXXIII. Nr. 1. — **Stile**, Meningismo da antointossicazione. Gazz. degli osped. Nr. 2. — **Schulze**, Otogene Meningitis. Archiv f. Ohrenheilk. LVII. Heft 3 u. 4. — **Griffith**, Cerebrospinal fever. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 3. — **Mills** and **Spiller**, Meningo-myeloencephalitis. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 1. — **Cisler**, Sinusanomalieen. Casopis lekaru ceskych. Nr. 9. — **Walko**, Thrombose der Hirnsinus. Zeitschr. f. Heilkunde. XXIV. Heft 1. — **Grober**, Hydrocephalus acutus int. Mitth. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. XI. Heft 1. — **v. Bókay**, Lumbalpunction bei Hydrocephalus internus. Jahrb. f. Kinderheilk. LVII. Heft 2. — Cerebrales: **Benedikt**, Roentgenuntersuchung des Kopfes. Wiener med. Presse. Nr. 1. — **Bickel**, Acute cerebrale Ataxie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 5. — **Dexler**, Acute

Digitized by Google

Encephalitis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XIII. Heft 2. — **Baucke**, Encephalomyelitis. Neurol. Centralbl. Nr. 3 u. 4. — **Foggie**, Cerebral diplegia after whooping cough. Scott. med. and surg. Journ. XII. Nr. 1. — **Cestan**, Ramollissement du pédoncule cérébral. Rev. neurol. Nr. 4. — **v. Rad**, Hemianästhesia alternans. Münchener med. Wochenschr. Nr. 8. — **Felsch**, Cerebrale Kinderlähmung. Arch. f. Psych. XXXVI. Heft 3. — **Pick**, A., Mikrographie. Prager med. Wochenschr. Nr. 1. — **Spira**, Sprachstörung und Ohrkrankheit. Przegląd lékarski. Nr. 1. — **Turnowsky**, Paralyse, Aphasie und Erblindung bei Keuchhusten. Wiener med. Wochenschr. Nr. 7. — **Schüller**, Flankengang bei Hemiplegie. Neurol. Centralbl. Nr. 2. — **Perdrau**, Softening about the right calcarine fissure. Edinb. med. Journ. XIII. Nr. 1. — **Devic** et **Gallavardin**, Contracture post-hémiplégique. Rev. neurol. Nr. 2. — **Uhthoff**, Sehstörungen nach Hirnverletzung. J. F. Bergmann. 209 S. — Hirntumore: **Lugaro**, Glioma bilaterale del centro semiovale. Riv. di patol. nerv. VIII. Fasc. 2. — **Vannini**, Neoplasma delle eminenze quadrigemine. Imola. 1902. — **Friedjung**, Glioma cerebri. Archiv f. Kinderheilk. XXXV. Heft 5 u. 6. — **Siefert**, Multiple Carcinomatose des Centralnervensystems. Archiv f. Psych. XXXVI. Heft 3. — **v. Michel**, Tuberculose des Sehnervenstammes. Münchener med. Wochenschr. Nr. 1. — **Jacob**, Gehirnechinococcus. Fortschr. der Med. Nr. 1. — **Erbslöh**, Knierefiexe bei Hirntumoren. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. XIII. Heft 2. — Hirnabscess: **Denker**, Intracranielle Complicationen bei Ohreiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Februar. — Kleinhirn: **Süssweln**, Spinocerebellare Ataxie. Zeitschr. f. Heilkunde. XXIV. Heft 2. — **Thomas**, Atrophie du cervelet et sclérose en plaques. Rev. neurol. Nr. 3. — **Voss**, Kleinhirnabscess und Sinusthrombose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLII. Heft 3. — Bulbärparalyse, Pseudobulbärparalyse, Myasthenie: **Kaufmann**, Infantile Pseudobulbärparalyse. Münchener med. Wochenschr. Nr. 6. — Rückenmark: **Griffith**, Spina bifida. Medic. record. Nr. 5. — **Dercum**, Colloid disease of blood vessels of spinal cord. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 2. — **Hirsch**, Arteriosclerosis of spinal cord. Ebenda. — **Mouratoff**, Myélites aiguës. Rev. de méd. Nr. 1. — **Tytler** and **Williamson**, Spinal hydatid cysts. British med. Journ. Nr. 2197. — **Putnam**, **Krauss** and **Park**, Sarcoma of 8. cervical segment Amer. Journ. of med. sc. Nr. 370. — **Pansini**, Sulle ippuropatie. Rif. med. Nr. 5. — **Vulpius**, Operative Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Vereinsbl. f. pfälzische Aerzte. Januar u. Beitr. z. klin. Chir. XXXIV. — **Bard**, Pouvoir hémolytique du liquide céphalo-rachidien. Sem. méd. Nr. 3. — Wirbelsäule: **Raymond** et **Sicard**, Fracture du rachis. Rev. neurol. Nr. 4. — **Fichtner**, Spondylitis typhosa. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 2. — **Tillmanns**, Spondylitische Lähmungen. Archiv f. klin. Chir. LXIX. Heft 1 u. 2. — **Senator**, Musculäre Muskelversteifung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 6. Multiple Sklerose: **Spiller**, Cases of mult. Sclerosis. Amer. Journ. of medic. sc. Nr. 370. — **Gramwell**, Frequency of disseminated sclerosis. Rev. of neurol. and psych. I. Nr. 1. — **Williamson**, Etiology and pathology of disseminated sclerosis. Medical chronicle. Januar. — **Mackintosh**, Modes of onset in disseminated sclerosis. Rev. of neur. and psych. Nr. 2. — **Burr** and **Carthy**, Posterolateral scleroses. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 1. — **Miura**, Amyotrophische Lateralsklerose. Mittheil. der med. Facultät zu Tokio. VI. Heft 1. — Syringomyelie: **Westphal**, Trauma und Syringomyelie. Archiv f. Psych. XXXVI. Heft 3. — **Huismans**, Trauma, Myelitis, Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. XLVIII. Heft 3 u. 4. — **Taubert**, Erythromelalgie bei Syringomyelie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 3. — **Ferrannini**, Metamerie bei Syringomyelie. Centralbl. f. innere Med. Nr. 2. — Tabes, Friedreich'sche Krankheit: **Collins**, Tabes dorsalis. Medic. news. Nr. 1. — **Delille** et **Camus**, Liquide céphalo-rachidien dans le tabès. Rev. neurol. Nr. 4. — **Flatau**, Tabes incipiens. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 6. — **Guillain**, L'origine du processus anatomo-pathologique du tabès. Rev. neurol. Nr. 2. — **Rennie**, Astereognosis in tabes. British med. Journ. Nr. 2197. — **Neutra**, Dupuytren'sche Fingercontraction bei Tabes. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 2. — **Scheiber**, Arthropathia tabidorum. Petersburger med.-chir. Presse. Nr, 7. — **Barth**, Tabische Arthropathie. Archiv f. klin. Chir. LXIX. Heft 1 u. 2. — **Constensoux**, Ataxie des tabétiques. Arch. de neurol. Nr. 85. — **Mannini**, Malattia di Friedreich. Rif. med. Nr. 7. — **Kouindjy**, Massage chez les tabétiques. Progr. méd. Nr. 6 u. 7. — **De Frumerie**, Massage chez les tabétiques. Ebenda. Nr. 9. — Reflexe: **Baglioni**, Athemreflex bei Kaninchen. Centralbl. f. Phys. Nr. 23. — **Sicherbak**, Réflexes tendineux. Rev. neurol. Nr. 1. — **Alter**, Ohrreflex. Neurol. Centralbl. Nr. 3. — **Sherrington** and **Laslett**, Spinal reflexes. Journ. of Phys. XXIX. Nr. 6. — **Heibron**, Accommodationslähmung. Berliner med. Wochenschrift. Nr. 6. — **Marina**, Restringimento della pupilla alla convergenza. Ann. di nevrol. Fasc. 6. — **Sabrazès**, Mydriase et corps étranger dans l'oreille. Rev. neurol. Nr. 4. — **Hnatek**, Gastrolienalreflex. Wiener klin. Rundschau. Nr. 2. — **Sarbó**, Achillessehnenreflex. Berlin, S. Karger. 44 S. — **Specht**, Babinski'scher Reflex. Monatsschr. f. Psych. u Neurol. XIII. Heft 2. — Krampf, Contractur: **Berger**, A., Athetose. Jahrb. f. Psych. XXIII. Heft 1 u. 2. — **Mirto**, Spasmo dell' elevatore della palpebra sup. Giorn. di elettr. med. IV. Fasc. 1. — Lähmung peripherer Nerven: **Bergmann**, Peripherische Facialisparalyse. Weekbl. van Nederl. Tjidschr. Nr. 7. — **v. Török**, Abducenslähmung bei Mittelohrentzündung.

Digitized by Google

Archiv f. Ohrenheilk. LVII. Heft 3 u. 4. — **Kempner**, Traumatische Augenmuskellähmung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar. — **Eversmann**, Entbindungslähmungen der oberen Extremitäten. Archiv f. Gynäkologie. — **Biencke**, Radialislähmung. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. LXVIII. Nr. 1. — **Scheffler**, Radialislähmung. Ebenda. — **Möller**, Behandlung der schlaffen Lähmungen. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. — **Aubertin**, Paralysies diphthériques. Arch. gén. de méd. Nr. 6. — **Schwenk**, Post-diphtheritic ocular paralysis. Medic. news. Nr. 7. — **Felt**, Post-diphtheritic paralysis. Ebenda. — **Peter**, Post-diphtheritic paralysis. Ebenda. — **Kennedy**, Suture of brachial plexus. British med. Journ. Nr. 2197. — Neuralgie: **Farkas**, Neuralgieen. Pester med.-chir. Presse. Nr. 8. — **Féré**, Rêves précurseurs de la migraine ophtalmique. Rev. de méd. Nr. 2. — **Hoeflmayr**, Migräneanfall. Neurol. Centralbl. Nr. 3. — **Schwab**, Gasserian ganglia removed for trigeminal neuralgia. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 2. — **Hofmann**, Max, Gefässverhältnisse des N. ischiadicus. Archiv f. klin. Chir. LXIX. Heft 3. — Neuritis, Pellagra, Lepra, Landry: **Berger** und **Loewy**, Kératite neuroparalytique. Gaz. des hôp. Nr. 4. — **Bianchini**, Nevriti periferiche. Riv. crit. di clin. med. Nr. 3. — **Nageotte**, Névrite radiculaire. Rev. neurol. Nr. 1. — **Rénon** et **Géraudel**, Névrites postpneumiques. Arch. gén. de méd. Nr. 7. — **Liberman**, Psychose de Korsakoff. Paris, Maloine. 50 S. — **Freund**, Lepra tuberosa. Wiener med. Wochenschr. Nr. 1. — **Sadikow**, Controle über Leprakranken. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 3. — **Kupffer**, Verbreitung der Lepra in Estland. Ebenda. Nr. 6. — **Ricaldoni** et **Lamas**, Paralyse de Landry. Arch. génér. de méd. Nr. 5. — Sympathicus, Basedow, Akromegalie, Myxödem, Tetanie, Sklerodermie, Raynaud: **Erdheim**, Schilddrüse und Hypophysis. Ziegler's Beitr. zur pathol. Anat. XXXIII. Heft 1 u. 2. — **Fürstner**, Vasomotorische Störungen. Mitthlg. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. XI. Heft 1. — **v. Schrötter**, Morbus Basedowii. Zeitschr. f. klin. Med. XLVIII. Heft 1 u. 2. — **Donath**, Pathologie und Therapie der Basedow'schen Krankheit. Ebenda. — **Ganse**, Psychosen bei Basedow. Inaug.-Diss. Marburg. — **Lanz**, Serumtherapie bei Basedow. Münchener med. Wochenschr. Nr. 4. — **Fuchs**, Hypophysistumoren. Wiener klin. Wochenschrift. Nr. 6. — **Möbius**, Antithyreoidin. Münchener med. Wochenschr. Nr. 4. — **Pirrone**, Hypophysis. Rif. med. Nr. 7. — **v. Jauregg**, Myxödem und Kretinismus. Wiener med. Wochenschr. Nr. 4. — **Engelman**, Sporadic cretinism. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 7. — **D'Amato**, Tetania gastrica. Rif. med. Nr. 5. — **Scheiber**, Tetanie. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 5. — **Ebstein**, Sklerodermie im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 1. — **Stanischew**, Sklerodermie. Inaug.-Diss. Berlin. — Neurasthenie, Hysterie: **Barié**, Les faux cardiaques. Semaine méd. Nr. 6. — **Curschmann** jun., Hysterische Tachypnoe bei organischen Herzkranken. Münchener med. Wochenschr. Nr. 7. — **Stadler**, Bläserlähmung. Ebenda. — **Pick**, Acroparesthésies. Rev. neurol. Nr. 1. — **Edgren**, Nervösa hjärtsjukdomarna. Hygiea. Nr. 1. — **Sainton**, Stasobasophobie. Gaz. des hôp. Nr. 1. — **Pinatelle**, Névrose du pylore. Ebenda. Nr. 3. — **Vulpius**, Hysterischer Spitzfuss. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. XI. Heft 1. — **Arnheim**, Hysterische Kyphose. Fortschr. d. Medicin. Nr. 35. — **Peinár**, Spastische Pseudoparese mit Tremor. Casopis lekaru ceskych. Nr. 5. — **Soukanoff**, Pathological sleep in hysterical subject. Journ. of ment. path. III. Nr. 2 und 3. — **Donath**, Hystero-Epilepsie. Wiener med. Wochenschr. Nr. 2. — **Westphal**, Hysterische Dämmerzustände und „Vorbeireden". Neurol. Centralbl. Nr. 1 u. 2. — Chorea, Tic: **Heilbronner**, Progressive Heredität bei Huntington'scher Chorea. Archiv f. Psych. XXXVI. Heft 3. — **Mircoli**, Le coree. Gazz. degli osped. Nr. 14. — **Hart**, Chorea gravidarum. British med. Journ. Nr. 2194. — **Hirschl**, Chorea gravidarum. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Heft 1. — **Mircoli**, Psicopatie coreiche. Gazz. degli osped. Nr. 8. — Epilepsie: **Clark** and **Prout**, Problem of epilepsy. Med. record. Nr. 7. — **Bourneville**, Epilepsie, hystérie et idiotie. XXII. Paris, F. Alcan. 198 S. — **Tomlinson**, Epilepsy. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 8. — **Brower**, Epilepsy. Ebenda. — **Spratling**, Institutions for epileptics. Ebenda. — **Bra**, Sang des épileptiques. Rev. neurol. Nr. 1. — **Hermann**, Hysterische Anfälle bei Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Heft 1. — **Chase**, Paralysis with epilepsy. Medic. Age. Nr. 2. — **Pichler**, „Stauungsblutungen" bei Epilepsie. Centralbl. f. innere Med. Nr. 4. — **Pfister**, Hautblutungen bei Epilepsie. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 4, — **Inouye** und **Saiki**, Harn nach epileptischen Anfällen. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. phys. Chemie. XXXVII. Heft 3. — **Heilbronner**, Fugues. Jahrb. f. Psych. XXIII. Heft 1 u. 2. — **Pick**, A., Troubles de la conscience dans l'état post-épileptique. Ann. méd.-psych. Nr. 1. — **Beach**, Treatment of epileptics. Lancet, 28. Februar. — **Halmi** und **Bagarus**, Epilepsiebehandlung. Psych.-neurol. Wochenschr. Nr. 48. — Tetanus: **Schweizer**, Tetanus traumaticus. Deutsche Medicinal-Zeitung. Nr. 15 u. 16. — **Wurdack**, Tetanus puerperalis. Prager med. Wochenschr. Nr. 9. — **Genth**, Tetanus nach Augenverletzung. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. Heft 1. — Vergiftungen: **Alt**, Erkrankung des Hörnerv nach Genuss von Alkohol und Nicotin. Wiener med. Wochenschr. Nr. 5. — **Pressey**, Treatment of morphinism. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 2. — **Erlenmeyer**, Kampfer bei Morphiumentziehung. Therapeutische Monatshefte. Heft 2. — **Finkelstein**, Kali permangan. bei Morphiumvergiftung. Wratsch. Nr. 1. — **Hunter**, Nervous system in

Digitized by Google

Krait and Cobra poisoning. Glasgow med. Journ. Nr. 2. — **Villaret**, Paralysies saturnines. Gaz. des hôpit. Nr. 16 u. 18. — **Warnock**, Insanity from Hasheesh. Journ. of ment. sc. Nr. 204. — **Wolf**, K., Kohlenoxydgasvergiftung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 6. — **Schwerin**, Psychose nach Jodoforminjection. Deutsche Medicinal-Zeitung. Nr. 10 u. 11. — Alkoholismus: **Thiboulet**, L'alcool est-il un aliment. Gaz. des hôpit. Nr. 5. — **Binz**, Alkohol als Arzneimittel. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 4. — **Baer, A.**, Trunksucht. Deutsche Klinik. 73. Liefer. — **Bratz**, Fürsorge für Trunksüchtige. Psych.-neurol. Wochenschrift. Nr. 45. — Trauma: **Stadelmann**, Späterkrankungen des Gehirns nach Schädeltraumen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6 u. 7. — **Borchard**, Schädelbasisfractur. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXVI. Heft 5 u. 5. — **Bohne**, Traumatische Spätapoplexie. Fortschr. der Medicin. Nr. 36. — **Arenholm**, Spätblutung nach Steinwurf. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 2. — **Stenger**, Otitische Symptome bei Kopfverletzungen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 5. — **Lewis**, Fracture of the skull. Lancet. 14. Februar. — **Kuiper**, Nervruse stoornissen etc. Weekbl. van Nederl. Tijdschr. Nr. 8. — **Jellinek**, Elektrisches Unfallwesen. Zeitschr. f. klin. Medicin. XLVIII. Heft 1 u. 2. — **Haskovec**, Pression intraartérielle dans la névrose traumatique. Rev. neurol. Nr. 2. — **Traugott**, Traumatische Hysterie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 7. — **Duncanson**, Sunstroke. Lancet. 31. Januar. — **Henning**, Progressive Muskelatrophie nach Trauma. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 2. — **Rosenblatt**, Strangerkrankung des Rückenmarkes nach Trauma. Aerztliche Sachverst.-Zeitung. Nr. 8. — **Viedenz**, Psychische Störungen nach Schädelverletzung. Archiv f. Psych. XXXVI. Heft 3. — Familiäre Krankheiten: **Sachs**, Amaurotic family idiocy. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 1. — **Gessner**, Familiäre amaurotische Idiotie. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 7. — **Raymond**, Atrophie musculaire progressive. Gaz. des hôpit. Nr. 15. — Ménière'sche Krankheit: **Strubell**, Ménière'scher Symptomencomplex. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 4.

V. Psychologie. **Schober**, Psychophysiologie von Zola. Heilkunde. Januar. — **Stumpf**, Leib und Seele. Leipzig, Ambr. Barth. 72 S. — **Jodl**, Lehrbuch der Psychologie. Stuttgart und Berlin, Cotta'sche Buchhandl. 2. Aufl. 435 S. — **Vaschide et Vurpas**, L'analyse mentale. Paris, Rudeval & Cie. 268 S. — **Clifford**, Natur der Dinge an sich. Leipzig, Ambr. Barth. 48 S. — **Hirt**, Seelen- und Nervenleben. München, E. Reinhardt. — **Chalupecky**, Farbenhören. Casopis lekaru ceskych. Nr. 6. — **Binet**, Appréciation du temps. Arch. de psychologie. II. Nr. 5. — **Flournoy**, Psychologie religieuse. Ebenda. — **Lipps**, Psychologische Streitpunkte. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. Heft 1. — **Wiersma**, Aufmerksamkeitsschwankungen. Ebenda. Heft 2. — **v. Schrenck-Notzing**, Kriminalpsychologische Studien. Leipzig, Ambr. Barth. 207 S.

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **de Fursac**, Psychiatrie. Paris, Alcan. 314 S. — **Kure**, Psychiatrie in Japan. Jahrb. f. Psych. XXIII. Heft 1 u. 2. — **Macpherson**, Urban selection and mental health. Rev. of neur. and psych. Nr. 2. — **Fischer**, F., Goethe über Geisteskrankheiten. Psych.-neurol. Wochenschr. Nr. 43. — **Bianchi**, La mente di Zola. Ann. di neurologia. Fasc. 6. — **Pugh**, Alkalinity of blood in mental diseases. Journ. of ment. sc. Nr. 204. — **Harrisson**, Abnormalities of the palate. Ebenda. — **Sibbald**, Psychiatry in general hospitals. Rev. of neur. and psych. I. Nr. 1. — **Heinicke**, Haare bei Geisteskranken. Neurol. Centralbl. Nr. 4. — **Liebmann und Edel**, Sprache der Geisteskranken. Halle, C. Marhold. 182 S. — **Köster**, Schrift bei Geisteskranken. Leipzig, Ambr. Barth. 169 S. — **Pick**, Bekanntheitsgefühl. Neurol. Centralbl. Nr. 1. — **Raymond et Janet**, Obsessions et psychasthénie. Paris, Alcan. 541 S. — **Gudden**, Entwickelungshemmung der Nase. Ebenda. — **Hirschberg**, N., Psychische Zustände, Kreislauf und Athmung. Petersburger med. Wochenschrift. Nr. 2. — **Brissaud**, La catalepsie symptomatique. Progr. méd. Nr. 1. — **di Luzenberger**, Sul senso di cambiamento. Riv. mens. di psich. for. Nr. 1 u. 2. — **Ségias**, Evolution des obsessions. Arch. de neur. Nr. 85. — **Kühner**, Abnorme Kinder. Kinderarzt. Nr. 2. — **Vialion**, Suicide et folie. Ann. méd.-psych. Nr. 1. — **Kuhnt und Wekenius**, Netzhautmitte bei Geisteskranken. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. Heft 2. — **Perfiglietti**, La lotta contra la degenerazione. Arch. di psich., scienze pen. etc. XXIV. Fasc. 1 e 2. — **Cascella**, Della fossetta occipitale media. Ebenda. — **Lombroso**, Sul vermis ipertrofico nei normali, negli alienati e nei delinquenti. Ebenda. — **Amantini**, Del delirio etc. Gazz. degli osped. Nr. 17. — **Meyer**, E., Pathol. Anat. der Psychosen. Orth-Festschr. — **Norbury**, Prognosis in mental diseases. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 1. — **White**, Treatment of puerperal insanity. British med. Journ. Nr. 2197. — Angeborener Schwachsinn: **Neidhardt**, Schwachsinn in Strafsachen. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. Nr. 1. — **Tredgold**, Insanity in imbeciles. Journ. of ment. sc. Nr. 204. — **Wilbert**, Rachenmandelhyperplasie und geistige Entwickelung der Kinder. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6. — **Krayatsch**, Erziehung von Idioten und Schwachsinnigen. Psych.-neur. Wochenschrift. Nr. 44 u. ff. — **Pinsent**, Care of feeble-mindet. Lancet. 21. Februar. — Sexuelles: **Taruffi**, Hermaphrodismus und Zeugungsunfähigkeit. Berlin, H. Barsdorf. 417 S. — **Salgó**, Sexuelle Perversitäten. Pester med.-chir. Presse. Nr. 1. — **Fuchs**, Sexuelle Paradoxie.

Digitized by Google

Jahrb. f. Psych. XXIII. Heft 1 u. 2. — **Jelly**, Perverser Sexualtrieb und Sittlichkeitsverbrechen. Gerichtliche Medicin (Klin. Jahrbuch). Jena, G. Fischer. — Functionelle Psychosen: **Lugaro**, Sulle pseudo-allucinazioni. Riv. di pat. nerv. e ment. VIII. Fasc. 1 und 2. — **Jahrmärker**, Dementia praecox. Halle, C. Marhold. 119 S. — **Schott**, Melancholie. Archiv f. Psych. XXXVI. Heft 3. — **Sommer**, Paranoia. Deutsche Klinik. 73. Liefer. — **Gannouchkine**, Acute Paranoia. Journ. of ment. path. III. Nr. 2 u. 3. — **Schultze**, Ernst, Paranoisches Wahnsystem. Archiv f. Psych. XXXVI. Heft 3. — **Meyer**, Ernst, Querulantenwahn. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Medicin. Heft 1. — **Carrier**, Folies par contagion. Arch. de neurol. Nr. 86. — **Soutzo**, Obsessions et impulsions. Ebenda. — Progressive Paralyse: **Joffroy** and **Mercier**, Lumbar puncture in general paralysis. Journ. of ment. path. III. Nr. 2 u. 3. — **Vaschide** and **Meunier**, Cutaneous temperature in gener. paral. Ebenda. — **Keraval** et **Raviart**, Fond de l'oeil chez les paralytiques. Arch. de neur. Nr. 85. — **Raimann**, Frühdiagnose der Paralyse. Heilkunde. Januar. — **Detrain**, Paral. génér. Journ. méd. de Bruxelles. Nr. 6. — **Sheild** and **Shaw**, General paralysis followed a head injury. Lancet. 14. Februar. — Forensische Psychiatrie: **Schlagtendal**, Arzt als Gutachter. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 3. — **Penta**, La pena di morte a Firenze. Riv. ment. di psich. for. Nr. 1 u. 2. — **White**, Lunacy and law. Lancet. 14. Februar. — **Wood**, Lunacy and law. Ebenda. 28. Februar. — **Aschaffenburg**, Verbrechen und seine Bekämpfung. Heidelberg, C. Winter. 246 S. — **Mendel**, E., Zurechnungsfähigkeit. Gerichtliche Medicin (Klin. Jahrb.). Jena, G. Fischer. — **Moell**, Geisteskrankheiten in civilrechtlicher Hinsicht. Ebenda. — **Köppen**, Epilepsie und Hysterie in forensischer Beziehung. Ebenda. — **Beberfeld**, Geistige Krankheiten und ihre rechtliche Beurtheilung. Friedreich's Blätter f. gerichtliche Medicin. Heft 1. — **Mabille**, Etude médico-légale du délire de dépossession. Ann. méd.-psych. Nr. 1. — **Hoche**, Grenzen geistiger Gesundheit. Halle, C. Marhold. 22 S. — **Cramer**, Forensische Bedeutung des Rausches. Monatsschr. f. Neurol. u. Psychol. Heft 1. — **Hoppe**, Simulation und Geistesstörung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. XXV. Heft 1. — **Saporito**, Sulla delinquenza militare. Riv. mens. di psich. for. Nr. 1 u. 2. — **de Blasio**, Un nuovo antropometro. Ebenda. — **Mariano**, Criminali Cubani. Arch. di psich., scienze pen. etc. XXIV. Fasc. 1 u. 2. — **Lombroso**, Psicologia di una uxoricida tribade. Ebenda. — **de Blasio**, Amori anomali in animali domestici. Ebenda. — **Longard**, Hypnose vor Gericht. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. XXV. Heft 1. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Schlöss**, Unterricht für das Pflegepersonal. Wien u. Leipzig, F. Deuticke. 112 S. — **Alt**, Familiäre Verpflegung der Kranksinnigen. Halle, C. Marhold. 40 S. — **Garnier**, Protection de la fortune chez les aliénés. Ann. méd.-psych. Nr. 1. — **Pierce**, Nurses in institutions for the insane. Journ. of ment. sc. Nr. 204. — **Rambaut**, Case-taking in large asylums. Ebenda. — **Baskin**, Treatment of phthisis in asylums. Ebenda. — **Ritti**, Les aliénés en liberté. Ann. méd.-psych. Nr. 1. — **Moell**, Anstalten Berlin's für Geisteskranke. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 41 u. 42.

VII. Therapie. **Brown**, Treatment of diseases of nervous system. Scott. med. and surg. Journ. Nr. 2. — **Pfister**, Erziehung seelisch Belasteter. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 7 u. 8. — **Schlesinger**, E., Pyranum. Therap. Monatsh. Heft 1. — **Bumke**, Scopolamin. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Heft 1. — **Lampsakow**, Hedonal. Neurol. Central. Nr. 2. — **Mann**, Elettro-diagnostica. Giorn. di elettr. med. IV. Fasc. 1. — **Ito**, Hirnchirurgie. Neurologia. I. Heft 5. — **Jones**, Surgery of paralyses of children. Lancet. 14. Februar. — **Neumann**, Volksheilstätten für Nervenkranke. Psych.-neur. Wochenschrift. Nr. 47.

VI. Personalien.

Am 13. April starb der ord. Prof. der Psychiatrie, Medicinalrath Dr. Anton Bumm in München im Alter von 54 Jahren an den Folgen eines Gallensteinleidens. Er sollte nicht mehr die Vollendung der neuen psychiatrischen Klinik in München, an deren Neuorganisation er eifrig mitthätig war, erleben. Mit ihm scheidet ein trefflicher Forscher und Lehrer aus den Reihen der Psychiater!

VII. Berichtigung.

Auf S. 216 d. Centralbl. am Schlusse des Referates 13) muss es heissen: ἀκαθίζω statt ακαθίεω.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Zweiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1903. 1. Juni. Nr. 11.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Die absteigende Tectospinalbahn, der Nucleus intratrigeminalis und die Localzeichen der Netzhaut, von Dr. **Oscar Kohnstamm** (Königstein i/Taun.). 2. Ueber angeborene Pupillenstarre, von Dr. **M. Reichardt.** 3. Zur Pathologie toxischer Gehirnkrankheiten, von Dr. **W. Alter.**

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber die Säurefuchsinfärbung degenerirender Nervenfasern, von **Kolster.** 2. De Celverhoudingen in den normalen Gyrus hippocampi, Cornu ammonis en Gyrus dentatus, door **Hulst.** 3. Beitrag zur Anatomie der Riechstrahlung von Dasypus villosus, von **Zuckerkandl.** — Physiologie. 4. Zur Frage der Innervation des M. cucullaris, von **Schulz.** — Psychologie. 5. Aus der japanischen Physiognomik, von **Miura.** 6. Note sur l'appréciation du temps, par **Binet.** 7. Les principes de la psychologie religieuse, par **Flournoy.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Pathologisch-anatomischer Befund bei familiärer infantiler spastischer Spinalparalyse, von **Bischoff.** 9. Zur Kenntniss der vererbten Rückenmarkskrankheiten und der Degeneration der Vorderseitenstrangreste, von **Zahn.** 10. Beiträge zur Kenntniss der hereditären Krankheiten. 3. Mittheilung von **Jendrássik.** 11. Klinische Beiträge zur Kenntniss der hereditären und familiären spastischen Spinalparalyse, von **Kühn.** 12. Le syndrôme du torticollis spasmodique. Spasmes fonctionnels et maladies héréditaires et familiales du système nerveux, par **Destarac.** 13. Lues cerebri met eigenaardige verschynselen, door **Bouman.** 14. Lésions syphilitiques des centres nerveux, foyers de ramollissement dans le bulbe, hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplégie croisées, par **Babinski** et **Nageotte.** 15. Kliniska studier öfver akut myelit och ryggmärgssyfilis, jämte et bidrag till frågan om förloppet of hudsinnenas banor liom ryggmärgen, af **Petrén.** 16. Zur Kenntniss des Symptomencomplexes bei disseminirter Hinterseitenstrangerkrankung (auf Grund von Befunden in einem Falle von Meningomyelitis probabilis luetica), von **Bikeles.** 17. Contributo allo studio dell' endoarterite sifilitica, per **Cippolina.** 18. Pseudospastische Parese mit Tremor ohne Trauma, von **Pelnár.** 19. Menière'sche Erkrankung — Betriebsunfall, von **Haug.** 20. Wie ist die Eisenbahnverwaltung vor der Ueberhandnahme der Unfallneurosen zu schützen, von **Schwechten.** 21. Zum Nachweis der Simulation bei Hysterischen und Unfallskranken, von **v. Hösslin.** 22. Zum Nachweis der Simulation bei Hysterischen und Unfallkranken. Bemerkungen zu dem Artikel des Herrn Dr. R. v. Hösslin, von **Nieder.** 23. Ueber die Beziehungen zwischen den Augensymptomen bei der sog. sympathischen Affection und bei der traumatischen Neurose, von **Chalupecký.** 24. Akroparästhesieen nach Trauma, von **Sommer.** 25. Hysterie nach Trauma combinirt mit organischer Erkrankung des Nervensystems, von **Meyer.** 26. Ein Beitrag zur Kenntniss der Sehstörungen nach Hirnverletzung nebst Bemerkungen über das Auftreten functioneller nervöser Störungen bei anatomischen Hirnläsionen, von **Uhthoff.** 27. Un cas de congestion cérébrale active avec autopsie, par **Katz.** 28. Ein Beitrag zur Casuistik der Unfälle durch Elektricität, von **Kalt.** 29. Paraplegie nach Sonnenstich, von **Schwarz.** 30. On concussion of the brain in some of its surgical aspects, by **Page.** 31. Ueber Späterkrankungen des Gehirns nach Schädeltraumen, von **Stadelmann.** 32. Die traumatische Spätapoplexie, von **Langerhans.** 33. Ein Fall von Spätmeningitis nach Schädelverletzung, von **Fujisawa.** 34. Trépanation pour troubles consécutifs à une fracture ancienne du crâne,

Digitized by Google

par **Broca**. 35. Fracture of the base of the skull — rapid effusion — trephining — recovery, by **Cathcart**. 36. Haematomyelia traumatica, af **Hanssen**. 37. Ueber die Bedeutung von Traumen in der Pathogenese der Syringomyelie, von **Westphal**. 38. Ueber psychische Störungen nach Schädelverletzungen, von **Viedenz**. — Psychiatrie. 39. Psychopathological researches studies in mental dissociation, by **Sidis**. 40. Om psykoserhos tvillingar, af **Lundborg**. 41. Over katatonie, door **Schermers**. 42. Een katatonisch geval van dementia praecox, door **Meeus**. — Forensische Psychiatrie. 48. Ablehnung einer Entmündigung. Aus der Rechtsprechung der vereinigten Staaten, von **Kornfeld**.

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — XIV. internationaler medicinischer Congress zu Madrid 1903.

I. Originalmittheilungen.

1. Die absteigende Tectospinalbahn, der Nucleus intratrigeminalis und die Localzeichen der Netzhaut.

Von Dr. **Oscar Kohnstamm** (Königstein i/Taun.).

Die subcortical entspringenden Faserzüge, welche der Pyramidenbahn den Rang als einziger secundär-motorischer Bahn streitig machen, gewinnen eine immer grössere klinische und physiologische Bedeutung. Die Bezeichnung als secundär-motorisch verdienen sie deshalb, weil von ihnen angenommen werden darf, dass sie direct oder durch Vermittlung kurzer Schaltneurone an die Vorderwurzelzellen des Hirnstammes und Rückenmarkes herantreten. Ich (5) habe sie im Anschluss an die Terminologie von J. Gad (3) als Coordinationsbahnen bezeichnet, weil es wahrscheinlich ist, dass jede ihrer Fasern einer Synergie coordinatorisch vorsteht. Ihre Ursprungszellen, Coordinationszellen genannt, bilden Coordinationskerne und sind meistens „grosse Coordinationszellen" von demselben motorischen Typus, wie die Vorderwurzelzellen. Eine Ausnahme machen z. B. die Ursprungszellen der Pyramidenbahn beim Kaninchen und anderen niederen Säugethieren, die eine von der motorischen abweichende Structur besitzen. Neben der Pyramidenbahn können als klassische Coordinationsbahnen gelten: der Tractus rubro-spinalis (sogen. Monakow'sche Bahn), der Fasciculus longitudinalis dorsalis aus dem von mir durch Hirndegeneration dargestellten Nucl. fasc. longit. dors., der Tractus vestibulo-spinalis aus dem Deiters'schen Kern (nicht aus dem Bechterew'schen Kern [vergl. meine Litteraturangaben in 5]) und schliesslich der Tractus reticulo-spinalis aus dem gesammten Nucleus reticularis magnicellularis der Oblongata und Brücke. Zu dieser Familie pflegt man auch die Vierhügelvorderstrangbahn zu zählen, deren Verhältnisse jedoch nicht so einfach liegen. Nach den Angaben von Held, Redlich, Probst (vergl. Litteratur in 5) schien es allerdings eine ausgemachte Sache zu sein, dass aus dem tiefen Mark des vorderen Vierhügels die Fasern der fontänenartigen Haubenkreuzung Meynert's entsprängen, welche alsdann im prädorsalen, beim Menschen im dorsalen Längsbündel dem gekreuzten Vorderstrang des Rückenmarkes zustrebten. Diese Angabe ist mit den Zeichnungen von Royce u. A. in die Handbücher von Bechterew und L. F. Barker übergegangen. Dann habe ich mit der combinirten

Digitized by Google

Degenerationsmethode (5) auf Zellen des gekreuzten vorderen Vierhügeldaches gefahndet, welche sich nach einseitiger hoher Rückenmarksdurchschneidung in Nissl-Degeneration oder „reactiver Tigrolyse" befänden. Das zweifellose, und maassgeblichen Beurtheilern mehrfach demonstrirte, aber in der Litteratur ignorirte[1] Ergebniss war, dass mit Sicherheit nur eine gleichseitige Degeneration nachgewiesen werden konnte, und zwar von Zellen, die ihre Axone im wesentlichen in die ventrale, einige aber auch in die dorsale Hälfte der gleichseitigen Vorderseitenstränge entsenden mussten. Die Zellen, welche motorische Structur besassen, lagen inmitten des mesencephalen Trigeminuskerns (des vorderen Vierhügelgebietes) und wurden daher als Nucleus spinalis tecti intratrigeminalis bezeichnet. Dieser Befund widerspricht dem der anderen Forscher und passt fast nur zu einer Angabe von VAN GEHUCHTEN (cit. in 5), der bei der Forelle absteigende Fasern des hinteren Längsbündels aus der Gegend des mesencephalen Trigeminuskerns herkommen sah. Er steht aber auch in einer auffallenden Uebereinstimmung mit der Ansicht MEYNERT's, der die Fasern seiner fontäneartigen Haubenkreuzung ursprünglich als Quintusstränge bezeichnete, weil er der Ansicht war, sie entstammten jenen Nervenzellen, „welche zugleich der absteigenden Quintusbahn den Ursprung geben" (citirt nach MÜNZER und WIENER [9]).

In der That kann man sich auf jedem Weigert-Präparat überzeugen, dass aus der Gegend des Trigeminuskerns Fasern hervorgehen, die sich dem dorsalen Längsbündel ventral anlegen und scheinbar in die Fontänenkreuzung übergehen. Ob in diesen Fasern die aus dem Nucleus intratrigeminalis wirklich enthalten sind, und welchen weiteren Verlauf im Rückenmark dieselben nehmen, das ist noch keineswegs klar.

Jedenfalls hat meine experimentell-anatomisch gewonnene Ansicht, dass die absteigende Vierhügelrückenmarksbahn nicht den zuerst von HELD geschilderten Verlauf besitzt, nachträglich wichtige Stützen gefunden.

Die Arbeiten von PAVLOW (10) und MÜNZER und WIENER (9) haben nämlich gleichmässig ergeben, dass nach Zerstörung eines vorderen Vierhügels

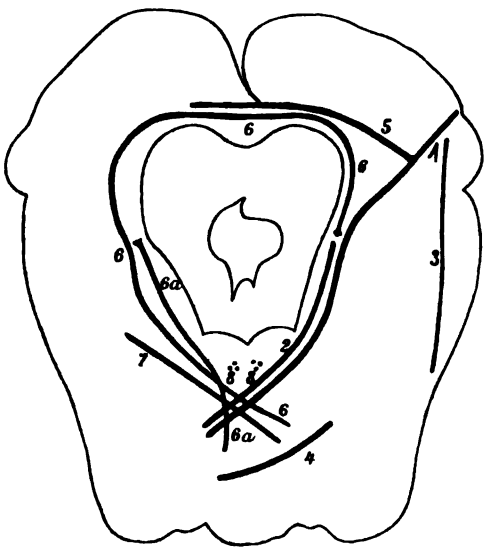
1. eine Fasergruppe degenerirt, die von der lateralen Oberfläche medialwärts gegen das centrale Höhlengrau zieht und dann zur Bildung der Fontänenkreuzung umbiegt. Die so entstehende Degeneration des gekreuzten prädorsalen Längsbündels konnte nur bis in das Niveau des Hypoglossuskerns verfolgt werden. (*1* der Figur.)

2. Die degenerirten Fasern der Fontänenkreuzung kommen nach den Abbildungen der genannten Autoren theilweise aus der Gegend des mesencephalen Trigeminuskerns her, in deren unmittelbarer Nähe die beschriebene Umbiegung stattfindet. Da aber bei MÜNZER und WIENER der mesencephale Trigeminuskern in das Bereich der traumatischen Degeneration fällt, so müssen sich unter den

[1] Anmerkung bei der Correctur: Eine kurze Erwähnung findet es bei LEWANDOWSKY, Beitrage zur Anatomie des Hirnstammes. Journ. für Psychologie u. Neurologie. II. 1903.

Digitized by Google

degenerirten auch solche Elemente befinden, die von meinem Nucleus intratrigeminalis abstammen, wenn sie auch nicht in die Kreuzung selbst eingehen sollten. (*2* der Figur.) — Einige degenerirte Fasern kreuzen in der ventralen Haubenkreuzung FOREL's, scheinen sich also dem Tractus rubro-spinalis anzuschliessen. (*4* der Figur.)



1 = Fasern des Tractus tecto-bulbaris praedorsalis, aus der Gegend der tectalen Sehnervendigung entspringend (PAVLOW 10). 2 = Fasern desselben Systems, zum Theil aus dem Nucleus intratrigeminalis. *3* = Tractus tecto-protuberantialis. *4* = Fasern des Systems 1, die in die ventrale Haubenkreuzung eintreten. *5* = Abkömmlinge des Systems 1, die dorsal vom Höhlengrau kreuzen. Vielleicht stammen einige von ihnen aus dem Nucleus intratrigeminalis *6*. Sie würden dann den hypothetischen Verlauf 6 nehmen, der meinen Befund mit dem anderer Autoren vereinigte (vgl. im Text). *6a* = ungekreuzte Verlaufsmöglichkeit der Nervenfortsätze des Nucleus intratrigeminalis. *7* = Fasern der Fontänenkreuzung, die nach Figg. 37 u. 38 von MÜNZER-WIENER (9) gekreuzt degeneriren und möglicherweiser den hypothetischen Neuronen 6 angehören. *8.8* = dorsales Längsbündel.

3. Eine kleine Anzahl von degenerirten Fasern trennt sich in der Gegend des mesencephalen Trigeminuskerns von der Hauptmasse ab und überschreitet dorsal vom centralen Höhlengrau die Mittellinie. (*5* der Figur.) Das könnten solche Elemente sein, wie ich sie zur Erklärung meines Befundes supponirte, nämlich Abkömmlinge des Nucleus intratrigeminalis, die nach der dorsalen Kreuzung in der Fontänenkreuzung zum zweiten Mal kreuzten, also schliesslich wieder in das prädorsale Längsbündel der Ursprungsseite gelangten. (*6* der Figur.) Eine einseitige Läsion des vorderen Vierhügels könnte aber dann trotzdem zu einer gekreuzten Degeneration dieser Fasern führen. Thatsächlich sind bei MÜNZER und WIENER die Fasern der Fontänenkreuzung beiderseitig degenerirt. (*7* der Figur.)

4. Das prädorsale Längsbündel nennen wir im Anschluss an MÜNZER und WIENER Tractus tecto-bulbaris praedorsalis (cruciatus descendens). Im Gegensatz dazu steht der durch die gleiche Operation zur Degeneration gebrachte ungekreuzte Tractus tecto-protuberantialis, der Faisceau de MÜNZER von PAVLOW. (*3* der Figur.) Seine Fasern „eilen durchwegs gegen die Peripherie und ventralwärts, so dass sie am Rande des Mesencephalons einen dichten Zug degenerirter Fasern bilden, der immer tiefer ventralwärts tretend in das Rückengrau zu liegen kommt und sich schliesslich zwischen den Zellen desselben aufsplittert. Ein kleiner Theil der Fasern allerdings tritt medianwärts und kommt mehr und mehr an die Basis der Medulla oblongata in die Nähe der medialen Schleife, wo er sich allmählich auflöst." (MÜNZER und WIENER.)

Digitized by Google

5. Die spinalen Fasern meines Nucleus intratrigeminalis, soweit sie durch die Eingriffe von PAVLOW und MÜNZER-WIENER überhaupt zur Degeneration gebracht waren, sind entweder so wenig zahlreich oder von so diffuser Ausbreitung, dass sie den genannten Autoren nicht als das selbständige System imponirt haben, das sie in der That sind. Der Kern selbst liefert dem mesencephalen Trigeminuskerne eine Anzahl von multipolaren Nervenzellen, wie sie von KÖLLIKER beschrieben und abgebildet worden sind. (*8*, Fig. 503).

Weitere Einzelheiten des Systems sind in meiner mehrfach citirten Arbeit (5), §§ 5 und 12, auch Anmerkung S. 278, besprochen. Entgegen der gewichtigen Stimme WALLENBERG's (12) habe ich thalamische Ursprungszeller spinaler Fasern nur insoweit nachweisen können, als sie der frontalen Kuppe des Nucleus ruber und des Fascic. longit. dorsal angehören.

Bahnen von dem ungefähren Verlauf des Tractus tecto-bulbaris und tecto-protuberantialis halte ich für ein physiologisches Postulat zum Verständniss der Localzeichen der Retina. Seitdem wir wissen, dass die Bahnen von der Haut und von der Retina zur Grosshirnrinde nicht continuirlich durchziehen, sondern ein- oder mehrmals durch Neuronübergänge unterbrochen sind, ist es noch schwerer geworden, als früher, sich vorzustellen, dass die von den corticalen Nervenendigungen ausgelösten specifischen Erregungsvorgänge das Localzeichen als einen Bestandtheil enthalten. Man wird im Gegentheil immer mehr zu der u. a. von HELMHOLTZ und EXNER (1) vertretenen Anschauung gedrängt, dass die localisirte Empfindung aus der Association der specifischen Empfindung mit einer kinästhetischen oder Muskelempfindung hervorgehe. Das Localzeichen einer peripherischen Netzhautstelle a erscheint dann als die Summe derjenigen Muskelsensationen, die entstehen, wenn die Fovea centralis auf denjenigen Ort im Raume eingestellt wird, an dem vorher a sich befand. Wenn nämlich ein Lichtpunkt auf a sich abbildet und zu dem optischen Eindruck a_1 führt, so wird reflectorisch die Fovea auf den Lichtpunkt eingestellt, und es entsteht in Folge dessen ein a zugeordneter Complex von Muskelsensationen l. Es wird also phylogenetisch oder ontogenetisch ein associativer Zusammenhang zwischen dem optischen Eindruck a_1 und dem kinästhetischen Eindruck l ausgebildet, der sich auch geltend macht, wenn die zur Bildung von l führenden Muskelbewegungen nicht mehr jedes Mal actuell werden.

Von dem Eindruck l bleibt eine jener feinsten Structurveränderungen zurück, welche das materielle Substrat der Vorstellungsreproduction und der Gedächtnissleistungen darstellen. Solche Structuränderungen oder besser Summen von Bedingungen, welche veranlassen, dass Erregungsketten in einer durch sie bestimmten Weise ablaufen, werden in der von mir vorgeschlagenen Terminologie (7) als Remanenzwerthe oder als Determinanten bezeichnet. Die Endglieder der durch eine Determinante in ihrem Ablauf bestimmten Erregungsketten können Innervationscomplexe sein oder psychophysische Aequivalenzwerthe, d. h. physiologische Erregungswerthe, mit denen proportionale psychische Intensitäten, Empfindungen und Vorstellungen einhergehen.

Die Localzeichen sind kinästhetische Determinanten, l_1; sie führen zu Aequi-

Digitized by Google

valenzwerthen, welche die localisatorische Componente eines Gesichtseindruckes herstellen oder zu einem Innervationscomplex der Augenmuskeln, der eine der gereizten Netzhautstelle entsprechende Einstellung des Augapfels veranlasst.

Der Gesichtseindruck a_1 erregt associativ die zugehörige kinästhetische Componente, d. h. das durch die Determinanten l_1 bestimmte Localzeichen. Dieser Vorgang erfordert eine bestimmt definirbare anatomische Vorbedingung. An einer Stelle des Gehirns, die mit der Netzhautstelle a eindeutig verbunden ist, muss ein Neuronübergang stattfinden, von dem aus eine Bahn zu dem Angriffspunkt der kinästhetischen Determinante l_1 verläuft. Die durch Augenmuskelbewegungen ausgelösten kinästhetischen Sensationen werden durch den ersten Trigeminusast aufgenommen und in dem sensiblen Trigeminuskern weiter verarbeitet. In diesem beginnen also die kinästhetischen Determinanten der Augenbewegung. Sie bestehen aus Nervenfasern und Neuronübergängen. Nur die letzteren sind variabel und plastisch. Die Neuronketten, aus denen die kinästhetischen Determinanten bestehen, erstrecken sich vom sensiblen Trigeminuskern bis zur Grosshirnrinde, speciell der Centralwindungen. Denn diese sind — nach der Unterbrechung im Sehhügel — das Centralorgan des sensiblen Trigeminus (Hösel).

Welches ist nun die Hirnlocalität, für die eine möglichst eindeutige Verbindung mit den einzelnen Netzhautpunkten angenommen werden kann?

Die primären Neurone des Sehnerven haben im wesentlichen zwei Endstationen: das Corpus geniculatum laterale, aus dem ihre Fortsetzungen zur occipitalen Sehrinde entspringen, und das Dach des vorderen Vierhügels, von welcher „tectalen Sehnervenendigung" aus der Pupillarreflex und überhaupt um so mehr optische Reactionen ausgelöst werden, je tiefer wir in der Wirbelthierreihe hinabsteigen. Von dem Corpus geniculatum ist keine Verbindung mit dem Gebiet der kinästhetischen Trigeminusdeterminante bekannt. Die Sehrinde steht durch Associationsfasern mit der Centralwindung in Verbindung. Doch ist, wie oben schon gezeigt wurde, eine eindeutige Verbindung ihrer Elemente mit den retinalen Sehnervenursprüngen nur schwer anzunehmen. So bleiben die tectalen Sehnervenendigungen allein übrig als gegeneinander isolirte Repräsentanten der einzelnen Netzhautpunkte. Sie stehen in der That mit der Ursprungsgegend der Trigeminusdeterminante durch den Tractus tecto-bulbaris praedorsalis in gekreuzter Verbindung. Und da der Sehnerv im wesentlichen gekreuzt ist, so erkennen wir nunmehr eine Verbindung der Netzhäute mit dem Endigungsgebiet der gleichseitigen Trigemini. Allerdings fehlt uns einstweilen die Kenntniss des directen oder indirecten Zusammenhangs dieser Kerne mit dem nahebenachbarten praedorsalen Längsbündel.

Ich nehme also an, dass jedes Mal, wenn die zur Netzhautstelle a gehörige tectale Sehnervenendigung gereizt ist, durch den Tractus tecto-bulbaris die zugehörige Trigeminusdeterminante erregt wird und ihren Erregungszustand zum corticalen Trigeminusfeld fortpflanzt. Kurz vorher ist die directer über das Corpus geniculatum laterale geleitete specifisch-optische Erregung in der Sehrinde angelangt. Beide Erregungen zusammen ergeben die localisirte Gesichtsempfindung.

Digitized by Google

S. Exner stützt seine verwandten Anschauungen durch die Mittheilung eines Falles aus der Nothnagel'schen Klinik, in welchem der Ortssinn der Retina in unverhältnissmässig höherem Maasse gelitten hatte, als das specifische Sehvermögen. (1, S. 255.)

Im Hirnstamm geht also nach dieser Annahme die dem Localzeichen wesentlich zu Grunde liegende Association vor sich, die also überhaupt nach meiner Anschauung (l. c. 7) nicht eine specielle Eigenschaft des Grosshirns ist, sondern aller nervösen Substanz zukommt.

Auch dem Tractus tecto-protuberantialis dürfte eine verwandte physiologische Bedeutung zukommen. Er verbindet nämlich die tectale Sehnervenendigung mit dem Deiters'schen Kern beider Seiten, der als Ursprungskern aufsteigender, gleichseitiger und gekreuzter Fasern des dorsalen Längsbündels der wichtigste unter den dem Augenmuskelapparat vorgesetzten Coordinationskernen zu sein scheint. Ein Theil der von ihm abstammenden Fasern des dorsalen Längsbündels endet im frontalen Kern dieses Bündels, von dem umgekehrt Fasern zu den Augenmuskelkernen und dem Deiters'schen Kern hinziehen. Es kann für den Kenner dieser anatomischen Verhältnisse kaum zweifelhaft sein, dass z. B. die coordinatorische Innervation für die conjugirte Seitwärtswendung des Blickes nicht im Abducenskern, sondern im Deiters'schen Kern producirt wird, dessen Coordinationsfasern den Abducenskern unter Faserabgabe durchziehen und dadurch den Anschein erweckt haben, dass sie aus diesem herkämen. (Vergl. ausser meiner Erörterung dieser Verhältnisse und der einschlägigen Litteratur [5] die Arbeit von A. Spitzer [11].)

Die Verbindung des Tractus tecto-protuberantialis mit den Deiters'schen Kernen kommt zu Stande, indem er im Brückengrau endigt, das durch die mittleren Kleinhirnarme nach der Kleinhirnrinde leitet, die wieder mit Unterbrechung in den centralen Kleinhirnkernen den Deiters'schen Kern innervirt.[1]

Die Localzeichen der Haut sind durch dasselbe Princip zu erklären, wie die der Retina. Die segmentären Einstrahlungen der hinteren Wurzeln in das Rückenmarksgrau veranlassen im Laufe der Phylo- und Ontogenese Reflexe, die ein „objectives Localzeichen" haben, d. h. verschieden ausfallen, je nach der gereizten Hautstelle (6). Von diesen Reflexen bleiben kinästhetische Determinanten zurück, die in Zukunft jedes Mal associativ gereizt werden, wenn die betreffende Hinterwurzelfaser erregt wird.

Während die specifische Empfindung (Reception) eines Wärme-, Kälte-, Schmerz-, vielleicht auch Tastreizes wesentlich durch den Tractus antero-lateralis ascendens aufwärtsgeleitet wird, überträgt die kinästhetische Determinante ihren Erregungszustand wahrscheinlich auf die Hinterstränge, die Bahn der Bewegungs-

---

[1] Ich habe neuerdings an Weigert-Präparaten die Beobachtung gemacht, dass aus dem häufig gesonderten-ventralen Zipfel des spinalen Trigeminuskerns (in seiner frontalen Hälfte) Fasergruppen hervorgehen, die sich dem Corpus restiforme medial anlegen und damit ein vollkommenes Analogon zur Kleinhirnseitenstrangbahn bilden. Jener ventrale Zipfel würde der Clarke'schen Säule entsprechen. v. Gehuchten hat Fasern ähnlichen Verlaufs als une voie mésencéphalo-cérébelleuse abgebildet (4).

Digitized by Google

empfindungen, mit deren Ausfall nach O. Förster Störungen des cutanen Ortssinnes am häufigsten verbunden sind (2). Auch die localisirten Tastsensationen würden darnach subcortical in zwei Componenten zerlegt werden, deren gemeinsames hinreichend intensives[1] Auftreten in der corticalen Sphäre zur localisirten Hautempfindung Veranlassung gäbe. Diese Hypothese ist der klinischen Prüfung bei Fällen von organischen Erkrankungen des Nervensystems sehr wohl zugänglich.

Zusammenfassung:

1. Der Nucleus intratrigeminalis ist der einzige Ursprungskern spinaler Fasern im Bereich des vorderen Vierhügeldaches.

2. Der Haupttheil der die fontänenartigen Haubenkreuzung Meynert's bildenden Fasern wird zum Tractus tecto-bulbaris, welcher das Rückenmark nicht erreicht.

3. Der Tractus tecto-bulbaris ist geeignet, die tectalen Sehnervenendigungen mit den kinästhetischen Determinanten der Augenbewegungen im Gebiet des sensiblen Trigeminuskerns zu verbinden. Auf dieser Verbindung beruhen wahrscheinlich die Localzeichen der Retina.

4. Aus dem ventralen Zipfel des (frontalen) spinalen Trigeminuskernes entspringt ein Analogon der Kleinhirnseitenstrangbahn.

Litteratur.

1. S. Exner, Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. Leipzig u. Wien 1894. — 2. O. Förster, Untersuchungen über das Localisationsvermögen bei Sensibilitätsstörungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. IX. — 3. J. Gad, Archiv f. Anat. u. Phys. 1884. Phys. Abthlg. — 4. v. Gehuchten, Recherches sur la voie acoustique centrale le névraxe. IV. — 5. O. Kohnstamm, Ueber die Coordinationskerne des Hirnstamms und die absteigenden Spinalbahnen. Monatsschr. f Psych. u. Neur. VIII. 1900. — 6. Derselbe, Zur anatomischen Grundlegung der Kleinhirnphysiologie. Pflüger's Archiv. LXXXIX. — 7. Derselbe, Intelligenz und Anpassung. Entwurf zu einer biologischen Darstellung der seelischen Vorgänge. Ostwald's Annalen der Naturphilosophie. 1903. — 8. A. Kölliker, Handbuch der Gewebslehre. II. 6. Aufl. Leipzig 1896. — 9. E. Münzer und K. Wiener, Das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. XII. — 10. Pavlow, Le faisceau prédorsal ou faisceau tecto-bulbaire le névraxe. 1900. — 11. A. Spitzer, Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube. Arbeiten aus dem Obersteiner'schen Institut. VI. 1899. — 12. A. Wallenberg, Giebt es centrifugale Bahnen aus dem Sehhügel zum Rückenmark. Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 2.

[1] Auch die Abschwächung der tactilen Componente — z. B. bei Brown-Séquard'schem Syndrom — kann nach unserer Hypothese zu Localisationsstörungen führen; vgl. Schittenhelm, Ueber den Einfluss sensorischer und motorischer Störungen auf das Localisationsvermögen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1902.

Digitized by Google

[Aus der königl. psychiatrischen Klinik in Würzburg (Prof. Rieger).]

2. Ueber angeborene Pupillenstarre.

Von Dr. **M. Reichardt**,
Assistent der Klinik.

Ueber die angeborene Pupillenstarre, soweit sie nicht durch gröbere anatomische Defecte an Nervensystem oder Auge, oder durch hereditäre Lues verursacht wurde, fand ich in der mir zugänglichen Litteratur Angaben bei Liebrecht[1] (Epilepsie), Uhthoff[2] (mit mangelhaft entwickelter Iris) und Monakow[3] (als reflectorische Starre). Bei notorisch gesunden Personen im jugendlichen und mittleren Alter ist meines Wissens Pupillenstarre nicht einwandsfrei beobachtet worden. Auch bei den Untersuchungen von Erb[4], Uhthoff, Moeli[5], Pfister[6], Frenkel[7] an Gesunden, wurde sie nicht gefunden. Die von Heddaeus[8] erwähnte „absolute oder fast absolute Unbeweglichkeit der Pupille, sowohl gegen reflectorische, wie accommodative Impulse, die man schon im mittleren Mannesalter gar nicht so sehr selten (bei Nichtpatienten) antrifft und als deren Ursache man nichts anderes, als eben eine individuelle Eigenthümlichkeit anzuschuldigen vermag", kann als Gegenbeweis nicht in Betracht kommen, schon weil die Kranken offenbar nicht länger beobachtet wurden.[9]

Aber andererseits muss das Vorkommen einer angeborenen Pupillenstarre sowohl bei Personen mit functionellen Geistes- oder Nervenkrankheiten, als auch bei sonst normalen Menschen wenigstens in den Bereich der Möglichkeit gezogen werden. Sie gewönne dadurch eine grosse Bedeutung, weil das Bestehen einer Pupillenstarre, namentlich im Beginne von Psychosen, der Diagnosen- und Prognosenstellung immer eine bestimmte Richtung giebt und weil dann gelegentlich einmal eine solche angeborene Anomalie Veranlassung zu einem schweren Irrthum werden kann.

Allerdings wird der Nachweis derselben in allen Fällen sehr schwierig, in den meisten überhaupt nicht zu beschaffen sein, zumal die betreffenden Personen gewöhnlich erst in späteren Lebensjahren zur Untersuchung kommen; und zwar aus folgenden Gründen:

---

[1] Deutsche med. Wochenschr. 1899. S. 425.

[2] Berliner klin. Wochenschr. 1886. S. 39.

[3] Gehirnpathologie. 1897. S. 664.

[4] Spinale Myosis und reflectorische Pupillenstarre. 1880.

[5] Archiv f. Psychiatrie. XIII.

[6] Archiv f. Kinderheilkunde. 1899.

[7] Ref. im Neurolog. Centralbl. 1899. S. 75 u. Münchener med. Wochenschr. 1898. S. 1126.

[8] Dissertation. Halle 1880.

[9] Die bei körperlich und geistig rüstigen Greisen, ferner bei Dementia senilis, Alkoholismus u.s.w. beobachtete Pupillenstarre soll im folgenden, als weniger wichtig, zunächst nicht in Betracht kommen. Die ätiologische Bedeutung des Alkoholismus für die dauernde Pupillenstarre wird übrigens von Moeli stark angezweifelt.

Digitized by Google

1. Da auf eine reflectorische Starre sich noch nach 10 und mehr Jahren Paralyse oder Tabes entwickeln kann (Thomsen[1], Moeli[2]) — und in der That hat sich bei solch zweifelhaften, über Jahre hinaus beobachteten Fällen schliesslich noch, in etwa der Hälfte der Fälle, eine der genannten Krankheiten entwickelt —, so bedarf es einer jedenfalls mehrjährigen Beobachtung, um ein beginnendes Hirn- oder Rückenmarksleiden auszuschliessen.

2. Es erscheint bewiesen, dass eine luetische Infection, auch ohne sonstige Zeichen einer cerebralen oder spinalen Lues, dauernde isolirte reflectorische Starre hervorrufen kann, was durch Moeli, Ganser[3], Uhthoff und Rumpf[4], Siemerling[5] u. A., namentlich auch Oppenheim[6] (15jährige Beobachtung) sichergestellt ist.

3. Auch hereditäre Lues scheint in seltenen Fällen isolirte dauernde Starre hervorrufen zu können (Uhthoff, König[7]).

Aber auch bei strenger Auswahl bleibt, z. B. in den noch später zu erwähnenden grossen Sammelstatistiken, eine kleine Anzahl Kranker mit Pupillenstarre übrig, bei denen diese auf keine Weise zu erklären war, so dass sich der Gedanke aufdrängt, es möchte sich bei dem einen oder anderen Falle um eine angeborene Abnormität handeln.

Als direct beweisend für eine solche muss das familiäre Auftreten der Pupillenstarre gelten, wenn bei jahrelanger Beobachtung andere Krankheiten ausgeschlossen werden können. Doch wird diese geforderte dauernde Controllirung der betreffenden Personen meistentheils schon aus äusseren Gründen nicht durchführbar sein.

Im Folgenden soll der weitere Krankheitsverlauf bei zwei Patienten unserer Klinik mit Pupillenstarre geschildert werden, deren Krankengeschichten bereits von Wolff[8] mitgetheilt wurden. Ich verweise hiermit auf dieselben und werde nur die Aufzeichnungen nach dem Jahre 1898 ausführlicher bringen.

Beide Kranke sind während des Aufenthaltes in der Klinik, und zwar meist etwa alle 8 Wochen, von ophthalmologischer Seite nachuntersucht worden; eine Erkrankung des Auges oder Sehnerven, ferner Lähmung des Accommodations- oder eines äusseren Augenmuskels wurde niemals nachgewiesen. Leider war aber auch bei beiden Kranken, in Folge ihres Blödsinns, während der zahlreichen Untersuchungen niemals eine einwandsfreie Convergenzbewegung der Sehachsen und somit eine auffällige entsprechende Pupillenreaction hervorzurufen. Es muss also unentschieden bleiben, ob eine reflectorische oder absolute Pupillenstarre bestand. Lediglich aus diesem Grunde ist in vorliegender Arbeit nur der allgemeine Ausdruck „Pupillenstarre“ gebraucht. Im übrigen sind wir von der

[1] Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. LII.
[2] Moeli, Berliner klin. Wochenschr. 1897 u. Archiv f. Psychiatrie. XVIII.
[3] Ref. im Neurolog. Centralbl. 1894. S. 760.
[4] Citirt nach Thomsen.
[5] Berliner klin. Wochenschr. 1896.
[6] Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1898. Nr. 6.
[7] Ref. im Neurolog. Centralbl. 1901. S. 871.
[8] Archiv f. Psychiatrie. XXXII. S. 76.

Digitized by Google

klinischen, wie anatomischen Sonderstellung der reflectorischen Pupillenstarre überzeugt, sind auch nicht der Ansicht, dass diese ohne weiteres in eine absolute Starre, als den höheren Grad derselben Erkrankung, übergehen könne, wie dies neuerdings wieder behauptet wurde, glauben vielmehr, dass, wenn sich statt der reflectorischen eine absolute Starre ausbildet, dies nur durch eine complicirende Erkrankung (Oculomotoriuskern?) verursacht werden kann.

I. Wahler, Elisabeth, geboren am 20. Juli 1863.

1. Aufenthalt in der Klinik vom 1. Februar 1894 bis 25. Februar 1895 (vergl. Wolff, l. c.).

2. Aufenthalt in der Klinik vom 18. März 1896 bis 1. Mai 1899.

30. März 1899: Beide Pupillen gleichweit, völlig lichtstarr; Durchmesser 2—3 mm. Sonst durchaus keine Innervationsstörungen.

3. Aufenthalt in der Klinik vom 27. Februar 1902 an.

Die letzten, von Herrn Priv.-Docent Dr. Römer ausgeführten, Augenuntersuchungen sind vom Januar und März dieses Jahres datirt und lauten: Beide Pupillen gleich, mittelweit, Durchmesser 2—3 mm. Beide nicht ganz rund, sondern etwas eckig verzogen. Bei stärkstem Wechsel der Lichtstärke (auch mit directem Sonnenlicht) kann keine Bewegung in einer der beiden Pupillen erzielt werden. Ob eine Verengerung der Pupillen bei Convergenz der Augenachsen vorhanden ist, oder nicht, kann auch dieses Mal nicht festgestellt werden, weil sie sich bei jedem Versuch zu blödsinnig benimmt. Ebenso wenig kann die Lidschlussreaction geprüft werden. Eine Lähmung der Accommodation besteht jedenfalls nicht; auch fehlt eine nachweisbare Opticusatrophie. Patellarreflexe normal.

Körperlich ist die Kranke rüstiger denn je. Absolut keine Symptome, die auf frühere Lues schliessen lassen. Die Psychose ist seit Jahren völlig stationär und kann auch jetzt noch nur als Schwachsinn mit paranoischen und hysterischen Zügen bezeichnet werden. Eine Erklärung der nun seit 9 Jahren constatirten Pupillenstarre ist nicht zu geben. Dass die Kranke noch paralytisch wird, wird mit jedem Jahr unwahrscheinlicher. Ob die Starre angeboren ist, lässt sich nicht mehr nachweisen.

Einige ähnliche Fälle, bei denen die, auf Grund der Pupillenstarre, auf Paralyse gestellte Diagnose durch den Verlauf nicht bestätigt wurde, sind seit langem bekannt. Dass hierbei eine Pupillenstarre, unabhängig von einer zur Zeit bestehenden oder später auftretenden Psychose, auch durch frühere Lues hervorgerufen sein kann, lehrt ein von König[1] secirter Fall von 11 Jahre dauernder Paranoia mit Pupillenstarre; bei der Section fanden sich unter anderem Degenerationen in den Hinter- und Seitensträngen des Rückenmarks, die eine frühere Lues sehr wahrscheinlich machen.

II. Bischof, Christian, geboren am 16. Mai 1879.

Aufnahme am 1. Juli 1896.

Der idiotische und epileptische Patient hatte die grosse Merkwürdigkeit völlig lichtstarrer Pupillen. Diese Merkwürdigkeit wird noch bedeutend interessanter dadurch, dass auch seine Mutter, die den Sohn in die Klinik brachte, lichtstarre Pupillen hatte. Sie wurde Ende December nochmals in die Klinik citirt, wobei sich die Pupillenstarre wiederum feststellen liess. Ueber die Anamnese und die Pupillenbefunde bis März 1898 vergl. Wolff, l. c.

Vor der Entlassung werden die Pupillen nochmals untersucht (Januar 1899):

[1] Neurolog. Centralbl. 1896. S. 944 u. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LIII. S. 829.

Digitized by Google

Die Pupillen sind wieder nicht von ganz gleichem Durchmesser. Dieses Mal ist aber die linke etwas weiter wie die rechte, so dass von Herrn Prof. Bach, der untersuchte, angegeben wurde: Durchmesser links 2—3 mm, rechts 2 mm. Die Pupillen sind nicht rund, sondern unregelmässig gestaltet, die rechte nach oben etwas spitz zulaufend. Sonst ist durchaus nichts an ihm nachzuweisen, was zu der Annahme einer progressiven Krankheit berechtigte. Es fehlt jede andere Innervationsstörung; und auch in Bezug auf sein vegetatives Verhalten und seinen Blödsinn ist er völlig stationär geblieben. Seine epileptischen Anfälle waren fast immer ganz leicht, oft nur eine Pause von einigen Secunden, in denen er aufhörte zu reden, und etwas auf die Seite sank. Eigentliche Krämpfe hatte er sehr selten.... Da keine Aussicht bestand, seine Autopsie zu erleben und damit vielleicht das Räthsel seiner Pupillenstarre zu ergründen, wird er nach einem Aufenthalte von 2 Jahren 7 Monaten, in denen er völlig stationär gewesen ist, wieder nach Hause entlassen. — Er ist dann später nach der Landesirrenanstalt Werneck transportirt worden und dort am 2. November 1900 in einem Status epilepticus gestorben.

Leider war es ganz unmöglich, die Mutter des Bischof und ihre noch lebende Tochter neuerdings in der Klinik nochmals zu untersuchen. Dagegen theilte mir, auf eine entsprechende Anfrage hin, Herr Bezirksarzt Dr. Streit in Baunach, dem ich für seine Auskunft zu verbindlichstem Danke verpflichtet bin, Folgendes mit: „Die Familie Bischof kenne ich seit etwa 25 Jahren. Von Lues habe ich nie etwas gemerkt, und ich glaube dieselbe bei beiden Ehegatten bestimmt ausschliessen zu können. Die Mutter des verstorbenen Christian B. ist zur Zeit geistig und körperlich sehr rüstig — von Tabes oder Paralyse keine Spur. Die Patellarreflexe sind nach vorgenommener Untersuchung ganz normal. ... Die Mutter war bisher nie krank, mit Ausnahme im 3. Lebensjahre, wo sie von einem Fuhrwerk überfahren und am Kopfe schwer verletzt wurde. Folgeerscheinungen negirt sie. Ihr Ehemann starb an den Folgen eines Unfalles...."

Es handelt sich also um einen, bei seiner Aufnahme in die Klinik 17 Jahre alten, Menschen mit Epilepsie, Idiotie und doppelseitiger Pupillenstarre, ohne jede hereditär-luetischen Symptome. Pupillenstarre wurde ferner zwei Mal constatirt auch bei seiner 1896 ganz gesund gewesenen und bis heute gesund gebliebenen Mutter. — Es ist ja bekannt, wie schwierig oft nach Jahren Lues nachgewiesen wird. Aber angesichts der Krankengeschichte und des ärztlichen Berichtes halte ich Lues der Eltern des B. für unwahrscheinlich. Der zweite Einwand, den man erheben könnte, dass nämlich die Frau zwar bis jetzt 7 Jahre gesund geblieben sei, aber noch an Tabes oder Paralyse erkranken könne, ist zu Recht bestehend und illustrirt gleichzeitig die sehr grosse Schwierigkeit, in exacter Weise eine hereditäre Pupillenstarre nachweisen zu wollen. Er ist auch der Hauptgrund, warum wir im vorliegenden Falle nicht mit Bestimmtheit, sondern nur mit grosser Wahrscheinlichkeit bei Christian Bischof eine auf Heredität beruhende angeborene Pupillenstarre annehmen, und nicht etwa eine solche, die vielleicht zufällig entstanden ist oder in Beziehung zur Epilepsie gebracht werden könnte.

In den grossen Sammelstatistiken von Moeli[1], Uhthoff[2], Siemerling[3] und Thomsen[4] über Pupillenstarre bei Geistes-, Nerven- und Augenkrankheiten,

[1] Moeli, Archiv f. Psychiatrie. XIII, XVII u. XVIII. — Berliner klin. Wochenschrift. 1897. S. 371.

[2] Uhthoff, Berliner klin. Wochenschrift. 1886. S. 39.

[3] Siemerling, Berliner klin. Wochenschrift. 1896. S. 973.

[4] Siemerling und Thomsen, Ref. im Neurolog. Centralbl. 1885, S. 355. 1887, S. 113. und Berliner klin. Wochenschrift. 1886. — Archiv f. Psychiatrie. XVII. S. 286. — Die Charité-Annalen 1886 waren mir nicht zugängig.

Digitized by Google

wobei naturgemäss die progressive Paralyse und Tabes den bei weitem höchsten Procentsatz erreicht, bleibt, nach Abzug aller anderen, mit mehr oder weniger Berechtigung als ätiologische Momente für die Pupillenstarre aufgezählten Krankheiten (Dementia senilis, Alkoholismus, Lues, Herderkrankungen, Kopfverletzungen) noch ein kleiner, zwischen 0,1 und 2% schwankender Rest von Kranken, meist mit Paranoia oder Epilepsie, übrig, bei denen dauernde Pupillenstarre vorhanden war. Die Autoren betonen ausdrücklich, dass einige Fälle noch nicht lange genug beobachtet wurden, namentlich solche ohne jedes ätiologische Moment, so dass der erwähnte Procentsatz sicher noch kleiner wird.

Soviel muss aber als feststehend betrachtet werden, dass man sich eine sehr geringe Anzahl lange beobachteter Pupillenstarren nicht genügend erklären kann (vergl. Elisabeth Wahler). Denn es ist unwahrscheinlich, dass eine Paranoia, Epilepsie oder Demenz in ätiologischem Zusammenhang zur Pupillenstarre steht. Es wird sich wohl mehr um ein zufälliges Zusammentreffen handeln, etwa wie z. B. bei einer Paranoia auch einmal (als angeborene Anomalie) die Patellarreflexe dauernd fehlen können. Aus unserem zweiten Fall, der eine hereditäre Pupillenstarre vermuthen lässt, grosse Schlüsse ziehen zu wollen, wäre verfehlt. Wir glauben nur, dass bei aller Vorsicht das Vorkommen einer angeborenen Pupillenstarre mehr zur Erklärung räthselhafter Pupillenstarren herangezogen werden darf. Die Existenz einer solchen vererbbaren Pupillenstarre, die — gewiss in sehr seltenen Fällen — auch bei Gesunden möglich ist, ist eine weitere Mahnung, in der Verwerthung der Pupillenstarre bei zweifelhaften Psychosen vorsichtig zu sein.

Das Gehirn und Rückenmark des Bischof wurde seinerzeit der Klinik zur Verfügung gestellt. Leider ist durch einen höchst bedauerlichen Zufall, bei der Einbettung in Celloidin, Brücke und Vierhügelgegend zu Verlust gegangen. Immerhin konnte das Rückenmark und verlängerte Mark bis zum distalen Brückenrande untersucht werden; es konnte die Frage entstehen, ob auffällige Abnormitäten im oberen Halsmark bestehen und ob diese in Beziehung zur Pupillenstarre, die dann als spinale und reflectorische aufzufassen wäre, gebracht werden dürfen.

Das Rückenmark war bereits in Formol-Müller gehärtet und Celloidin eingebettet[1]; die Schnitte wurden nach Weigert (Markscheidenfärbung) und Hämalaun van Gieson gefärbt. Namentlich das verlängerte und das Halsmark wurden auf das genaueste durchsucht und mit entsprechenden Präparaten normaler Rückenmarke verglichen. Es zeigte, ausser Ependymitis granularis im IV. Ventrikel, nur geringe, wohl acut entstandene Veränderungen, und zwar Anhäufung von kleinen, runden, dunkelgefärbten, und grösseren, ovalen, helleren Kernen in und neben der Adventitialscheide vieler kleiner Gefässe, namentlich im verlängerten Mark (Gegend des XII. und X. Kerns), Veränderungen, wie sie bei Epileptikern, die im Coma oder Status starben, beschrieben wurden.[2] Sonst

[1] Die Gliafärbung konnte deshalb nicht angewandt werden.

[2] Weber, Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie. Jena 1901, G. Fischer.

Digitized by Google

war das ganze Rückenmark ohne nachweisbare krankhafte Veränderung. Die Vorder- und Seitenhörner hatten normal viele und normal gruppirte Ganglienzellen. Es bestanden keine auf Lues hinweisenden Degenerationen in den Seiten- und Hintersträngen; eine leichte Verbreiterung der Gliasepten in den oberen Abschnitten der Goll'schen Stränge, so dass diese makroskopisch auf Gieson-Präparaten eine mehr rothe, auf Weigert-Präparaten eine mehr hellbraune Farbe hatten, ist ein zu häufig anzutreffender Befund, als dass man ihm eine grössere Bedeutung beizulegen hätte.

Der Opticus (Markscheidenfärbung) war normal. Von den histologischen Befunden am Gehirn (Markscheiden-, Glia- und v. Gieson-Färbung) ist besonders bemerkenswerth eine atypische subpiale Gliawucherung mit kleinen und grossen echten Spinnenzellen, zellige Infiltrate in den adventitiellen Lymphräumen der Gefässe und chronische Leptomeningitis mittleren Grades.

Der histologische Befund ist also, was die Pupillenstarre betrifft, völlig negativ. Natürlich ist, wie früher schon bemerkt, die Möglichkeit noch offen, dass es sich um eine absolute Starre gehandelt habe, und dass man dann vielleicht Veränderungen im Oculomotoriuskern hätte finden können. Es muss aber auch die Aussicht, bei reiner angeborener reflectorischer Starre einen die Starre erklärenden positiven Befund im Halsmark zu finden und damit die Lehre vom spinalen Sitz dieses Centrums[1] zu fördern, von vornherein als gering bezeichnet werden. Es ist dies schon von Wolff vermuthet worden. Wenn wir uns das Centrum als einen umschriebenen Ganglienzellenhaufen vorstellen, dann wird letzterer sehr klein sein und sein Fehlen kaum exact nachgewiesen werden können, zumal Zahl und Gruppirung der Ganglienzellen in bestimmten physiologischen Grenzen individuellen Schwankungen zu unterliegen scheint. Wir können nach den Untersuchungen von Wolff (l. c.), Bach[2], Gaupp[3] nur sagen, dass der auf- oder absteigende Schenkel des Reflexbogens wahrscheinlich in den Hintersträngen des oberen Halsmarkes verläuft. Eine weitere Aufklärung über den Sitz des Centrums wird am ehesten zu hoffen sein, wenn bei umschriebenen Tumoren, bei denen eine Fernwirkung auf den III. Kern nicht stattfinden kann, bei Entzündungen, Erweichungen, Blutungen, Verletzungen, Syringomyelie u.s.w. im oberen Halsmark, bei Compression desselben, reflectorische Pupillenstarre auftritt und Lues in der Anamnese sicher ausgeschlossen werden kann.

Herrn Prof. Rieger spreche ich für die Anregung zu dieser Arbeit und für ihre Durchsicht meinen ergebensten Dank aus.

---

[1] Rieger und v. Forster, Archiv f. Ophthalmologie. XXVII.

[2] Archiv f. Ophthalmologie. XLVII. — Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVII. — Ref. im Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1899.

[3] Wernicke, Psychiatr. Abhandlungen. 1898.

Digitized by Google

[Aus der Provinzial-Irrenanstalt Leubus.]

3. Zur Pathologie toxischer Gehirnkrankheiten.

Von Dr. **W. Alter**, Assistenzarzt.

In einer der letzten Nummern dieses Centralblattes hat Ceni Mittheilungen über specifische Autocytotoxine und Antiautocytotoxine gemacht, die er im Blute von Epileptikern nachweisen konnte. Seine ausserordentlich interessanten Feststellungen werden, wie ich glaube, nicht nur von einschneidender Bedeutung für die pathognostische Auffassung gewisser Gehirnkrankheiten sein müssen, sondern es werden sich aus ihnen auch über diese naheliegenden Consequenzen hinaus noch werthvolle Perspectiven eröffnen. Mir waren seine Entdeckungen von ganz besonderem Interesse, weil sie trotz mancher möglichen Differenzen in der intimeren Beurtheilung geeignet sein dürften, eine Theorie zu stützen, zu der mich lediglich speculative Betrachtungen geführt haben und die ich an anderer Stelle schon kurz skizzirt habe.[1]

Die allgemeine Pathologie der Psychosen zeigt mehr und mehr die Tendenz, den Autointoxikationen und den toxischen Processen überhaupt ein immer grösseres Feld unter den Causalitäten einzuräumen. Für die Paralyse und für die Epilepsie wird eine Motivirung durch endogene Noxen, durch primär oder secundär gebildete Autotoxine heute fast allgemein anerkannt, ohne dass man aber bisher irgendwelchen befriedigenden Auffassungen über die subtileren Vorgänge beim Angriff der schädigenden Substanzen begegnet: der Begriff der „toxischen Schädigung der Nervenzelle" ist ja ebenso elastisch wie im Grunde nichtssagend. Demgegenüber ist es in gleicher Weise lohnend wie verführerisch, auf eine naheliegende Analogie zurückzugreifen und auf sie eine Theorie der Giftwirkung bei diesen chronischen Autointoxicationen mit cerebralem Angriffspunkte zu basiren. Ich meine die Ehrlich-Weigert'schen Theorieen und construire aus ihnen die Hypothese, dass gewisse Krankheiten des Centralnervensystems — in erster Linie die Paralyse und die Epilepsie — ihre specielle Pathologie in einer Verankerung specifischer Toxine, die aus unbekannten Fabriken ins Blut geworfen werden, mit präformirten Substanzen des Centralnervensystems finden. Bei der Paralyse würde man annehmen müssen, dass entsprechend einer continuirlichen Giftproduction auch die endocytische Giftbindung in der Norm continuirlich geschieht. Diese immer erneuten Paarungen des Toxins mit haptophoren Gruppen, also mit Substanzantheilen der Zelle müssen dann naturgemäss allmählich zu einer Erschöpfung der Zelle, zu regressiven Veränderungen, also zu einer progressiven Zelldegeneration führen. Die Theorie lässt sich aber unschwer noch weiter ausdehnen und specialisiren. So könnte man z. B. daran denken, dass die von Lissauer charakterisirten eigenthümlichen Formen der Paralyse mit ihrem schubartigen Verlaufe ihre Erklärung in einer auf Grund individueller Bedingungen constitutioneller und

[1] Ein Fall von Dipsomanie. (Erscheint im Archiv für Psychiatrie.)

Digitized by Google

cytogener Natur eintretenden besonders umfangreichen Bildung postformirter Gruppen finden, die nach ihrer Abstossung in die Blutbahn eine Zeit lang das cursirende Toxin direct zu paralysiren im Stande wären. Es ist nach Analogieen nur wahrscheinlich, dass derartige endogene Antitoxine, wie sie Cerri ja für die Epilepsie nachgewiesen hat, auch sonst stets entstehen. Ihr relatives Prävaliren würde z. B. eine gute Erklärung für die Remissionen geben. Leider treten die Antitoxine aber in den meisten Fällen offenbar nur in so geringem Umfange in die Circulation, dass sie zur Entlastung der Zellen qua Giftbindung nicht ausreichen: diese bleiben also übermässig beansprucht und selbst ohne die Möglichkeit vorübergehender Erholung: die regressiven Veränderungen in ihnen schreiten unaufhaltsam fort und es resultirt der progressive Charakter der allgemeinen Destruction.

Anders und günstiger werden die Bedingungen bei der Epilepsie liegen. Ich habe da das Nähere an der oben erwähnten Stelle angedeutet. Ich will hier nur hervorheben, dass man auch bei der Epilepsie einen im Princip gleichen Vorgang annehmen darf. Der epileptische Anfall würde damit der directe Ausdruck der Verankerung des Toxins in den Nervenzellen sein, die natürlich den verschiedensten Gebieten angehören können. Schon daraus erklärt sich die Vielgestaltigkeit der Processe. Für alles Eingehendere, auch für die Auffassung der Toxine und die mögliche Einbeziehung der durch exogene Momente erworbenen Epilepsieen, verweise ich auf meine Ausführungen an anderer Stelle, aber jedenfalls habe ich auch da schon auf Grund theoretischer Erwägungen angenommen, dass bei der Epilepsie die Abstossung postformirter Gruppen, also die Bildung specifischer Antitoxine in grösserem Maassstabe und in constanten Verhältnissen erfolgen muss. Denn nur dadurch wäre eine ausreichende Erklärung für die Periodizität der epileptischen Erscheinungen — wie auch für manche ähnliche Periodizitäten — gegeben. Solange cursirende postformirte Gruppen, also specifische cytogene Antitoxine zur directen Giftbindung im Blutstrome zur Verfügung stehen, bleiben die Zellen des Centralnervensystems uninteressirt. Erst wenn jene verbraucht sind, kommt es in ihnen zu neuen, mehr weniger stürmischen Entladungen. Unter ungünstigeren Verhältnissen, die gleichfalls individueller Natur sein werden, wird die Bildung und Abstossung der Antitoxine in geringerem Umfange erfolgen, dann werden sich die Anfälle häufen, dann wird es aber auch hier zu Erschöpfungen der beanspruchten Nervenzellen und zu Degenerationen kommen. Entsprechende klinische Thatsachen und histologische Befunde sind ja in genügendem Umfange sicher gestellt. Aber in der Regel werden eben bei der Epilepsie so ausreichend Antitoxine producirt, dass sie eine vollkommene, wenn auch nur passagere Restitution der Vitalität der Zelle garantiren. Die so immer wieder mit ausreichenden Reserven ausgestattete Zelle bleibt in Folge dessen dauernd oder wenigstens lange widerstandsfähig. Das alles können, wie gesagt, die Untersuchungen von Cerri nur bestätigen.

Es hat sehr viel Bestechendes, diese Hypothese auch für andere Formen chronischer oder transitorischer Psychosen zu verwerthen, ich will dem hier

Digitized by Google

jedoch nicht weiter nachgehen und mich nur auf die Bemerkung beschränken, dass z. B. vieles für eine Einbeziehung der Hysterie spricht. Die wesentlichste Bedeutung dieser Ideen liegt aber auf anderem Gebiete: die umrissene Theorie eröffnet gangbare Wege für die Anbahnung einer specifischen Therapie gewisser Psychosen. Wenn man von ihr ausgeht, würde man bestrebt sein müssen, die Bildung der endogenen Antitoxine zu fördern oder exogenes gleichwerthiges Material zuzuführen. Daneben sind noch andere Maassnahmen denkbar, um die cursirenden Toxine in der Blutbahn schädlich zu machen. So könnte man z. B. in die Circulation Substanzen einbringen, in denen die Toxine paarungsfähige Gruppen finden. Alles das würde den Zweck haben, die sonst beanspruchten Zellen des Centralnervensystems vor Schädigungen zu schützen oder sie wenigstens dauernd oder vorübergehend zu entlasten. Ich habe im Verfolg dieser Anschauungen u. a. bei Paralytikern Versuche mit Infusionen von neutralisirter Gehirnbouillon von bestimmter Concentration und Werthigkeit angestellt, denen Thierexperimente vorangegangen sind und die parallele Controlversuche bei nicht Paralytischen begleiten. Ich kann natürlich keine verpflichtenden Schlüsse ziehen, ehe ich nicht über grosse Versuchsreihen und ausgedehnteste Beobachtungen verfüge; aber die bisherigen Ergebnisse ermuthigen doch zu weiteren Experimenten. Denn die Infusionen erzielen eigenthümliche und wohl charakterisirte Wirkungen und Reactionen, die von denen gewöhnlicher Kochsalzlösungen[1] weit abweichen und eine entschiedene Differenz für das Centralnervensystem der Paralytiker — übrigens nicht nur dieser allein — stets deutlich hervortreten lassen. Freilich glaube ich durchaus nicht, dass damit schon Wesentliches erreichbar sein wird. Viel mehr erwarte ich von anderen Methoden, die ich hier freilich nur im bescheidensten Umfange experimentell erproben kann, nämlich von Serumübertragungen aus Thieren, die durch progressive Impfungen mit Paralytikerblut und Epileptikerblut specifisch ausgestattet sind, und von einer im Uebrigen dem Obigen gleichsinnigen Verwendung des Gehirns solcher Individuen.

Jedenfalls sind m. E. Versuche nach dieser Richtung hin durchaus gerechtfertigt. Einem so mächtigen Feinde, wie der Paralyse, gegenüber ist jedes Kampfmittel erprobenswerth, selbst wenn es am Ende versagen sollte. Die Erfahrungen auf anderen Gebieten der klinischen Medicin können aber nur dazu ermuthigen, analoge Versuche bei der Behandlung von Psychosen anzustellen, denn in letzter Linie ist ja doch eine specifische und objective Diagnostik, wie sie als Consequenz solcher Bestrebungen denkbar ist, und eine specifische Behandlungsmethode für jede Krankheit das endgültige Ziel diagnostischen und therapeutischen Strebens.

---

[1] Ich wende indifferente Infusionen (Sol. Natr. chlorat. 7,5 : 1000,0 d-Glukose [Merck] 30,0) seit Jahr und Tag bei Geisteskranken an und stimme in ihrer Bewertung im allgemeinen mit Donath überein.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber die Säurefuchsinfärbung degenerirender Nervenfasern,** von Privatdocent Dr. Rud. Kolster in Helsingfors. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XX. 1901.)

Aus den Versuchen des Verf.'s ergeben sich folgende Resultate:

Um mit den jetzt im Handel befindlichen Säurefuchsinen eine Andeutung der alten Reaction zu bekommen, ist eine gründliche, möglichst scharfe Chromirung nöthig. Die Müller'sche Flüssigkeit muss mindestens 5 Monate eingewirkt haben. Der darauf folgende Aufenthalt in Spiritus ist von geringerem Einfluss, doch ist es besser, denselben nicht über 2 Wochen auszudehnen. Die Einwirkungsdauer der Farblösung ist nicht so wichtig; auch stark überfärbte Präparate (24 Stunden) lassen sich ganz gut differenziren. Andeutungen der alten Reaction geben verschiedene Säurefuchsine, aber wirklich brauchbar ist nur das „Säurefuchsin nach Weigert" von Dr. Grübler in Leipzig. Aber auch bei dessen Anwendung ist der Unterschied zwischen afficirten und nicht degenerirten Fasern nicht so gross wie früher. Es fehlt der bläuliche Schimmer der degenerirenden Fasern und der Unterschied liegt nur in der Intensität der Farben. Die Möglichkeit dieser Färbung scheint auf den 4. und 5. Tag nach der Verletzung beschränkt zu sein, und zwar gelang es jetzt nicht, den Reactionstermin höher als am 5. Segment proximal von der Läsion zu treffen. Früher trat der Färbungstermin für die entsprechenden Stränge erst am 6. oder 7. Tag auf (Homén).

Wichtig ist, dass die neuen Präparate, die in mancher Beziehung hinter den alten zurückstehen, mit ihnen aber doch insoweit principiell übereinstimmen, dass auch bei ihrer Anwendung die secundäre Degeneration der Axencylinder zuerst auftritt und dann erst die Markscheiden ergriffen werden.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

2) **De Celverhoudingen in den normalen Gyrus hippocampi, Cornu ammonis en Gyrus dentatus,** door Hulst. (Neur. en psych. bladen. 1902. S. 327.)

Verf. hat über diese Theile in der Litteratur nur spärliche und manchmal ungenaue Angaben gefunden. Er hielt es darum für nothwendig, diese Theile erst genau bei Gesunden zu untersuchen und danach diese Gegenden unter pathologischen Verhältnissen zu studiren. Das nöthige Material wurde in 80% Formol gehärtet. Die eingehende Beschreibung, durch Zeichnungen verdeutlicht, würde zu weit gehen für ein Referat. — Verf. gelangt zu folgenden Schlüssen:

1. Es besteht ein essentieller Unterschied zwischen dem vorderen und hinteren Theil des Gyrus hippocampi.

2. Es bestehen besondere Cortexverhältnisse, wobei dicht an der Oberfläche grosse multipolare Zellen liegen.

3. Es tritt eine genaue Umformung des Cortex ein, wenn wir von der Basis der Windung bis an das Cornu ammonis fortschreiten.

Des weiteren weist Verf. auf den ungenauen Standpunkt Dejerine's hin, nur 4 Lagen in dem Cortex anzunehmen und das Subiculum schematisch abgrenzen zu wollen, wie auch auf das Ungenügende in den Untersuchungen von anderen Autoren.

TenCate (Rotterdam).

Digitized by Google

3) **Beitrag zur Anatomie der Riechstrahlung von Dasypus villosus,** von E. Zuckerkandl. (Arbeiten aus dem neurologischen Institut der Wiener Universität. IX. 1902. S. 300.)

Die starke Entwickelung des Riechapparates beim Gürtelthier ermöglichte es, genaueres über die Faserbahnen zu erschliessen, die Riechlappen mit anderen Rindencentren verknüpfen. Während sich im ersteren wesentliche Unterschiede von anderen Riechthieren — die Grösse ausgenommen — nicht finden, zeigen die centralen Verbindungen desselben beträchtliche Differenzen. Im Septum pellucidum liegen, durch das Tuberculum olfactorium getrennt, zwei Faserzüge, ventral der Fasciculus hippocampi (zum Theil aus der Fimbria stammend), dorsal das eigentliche Riechbündel. Das erstere verschmächtigt sich in den lateralen Partien, so dass vor der vorderen Commissur Raum frei wird für das Einstrahlen eines distincten Bündels aus der Stria terminalis (dem Fasciculus praecommissuralis striae term.). Ein ähnliches Bündel findet sich hinter der vorderen Commissur (Fasciculus retrocommissuralis striae terminalis). Beide enden in den basalen Rindenpartieen.

Das eigentliche Riechbündel besteht aus der Faserung des über den Balken gelegenen, stark entwickelten Gyrus supracallosus, den der Sulcus hippocampi vom Gyrus fornicatus trennt. Diese Faserung stellt ein centrales, aus dem Ammonshorn stammendes und ein durch eine Zellgruppe von diesem geschiedenes dorsales, aus der Balkenwindung herrührendes Längssystem dar. Weiters aus den Fasern des Cingulum, das aus dem Gyrus fornicatus und der darüber liegenden Rinde stammt, sich lateral an die ventrale Faserung des Gyrus supracallosus anschliesst (deshalb Cingulum gyri fornicati und Cingulum gyri supracallosi), sich aber durch die Bündelbildung leicht von diesem unterscheiden lässt. Auch sendet es reichlich Fibrae perforantes durch den Balken zur Bildung des Fornix longus, was beim ventralen Bündel des Gyrus supracallosus höchstens im vorderen Theile und spärlich der Fall ist. Die Fasern des Cingulum setzen sich jedoch zum Theil über den Fasciculus olfactorius nasal fort, formiren ein System (Riechbündel des Cingulum), das sich in zwei Schenkel spaltet und in der Rinde des Riechlappens, des Tuberculum olfactorium sowie des Pedunculus olfactorius endet.

Otto Marburg (Wien).

Physiologie.

4) **Zur Frage der Innervation des M. cucullaris,** von Dr. Schulz, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Breslau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIII. 1902.)

In einem Falle von traumatischer Cucullarislähmung konnte ein ungleiches Verhalten der drei Bündel dieses Muskels nachgewiesen werden. Der claviculare Theil war leicht atrophisch, der akromiale etwas mehr ergiffen, dabei die elektrische Erregbarkeit herabgesetzt ohne Entartungsreaction und im unteren adductorischen Bündel war die elektrische Reaction vollkommen aufgehoben. Ausserdem fand sich Schaukelstellung der Scapula trotz ziemlich gut erhaltener Function des akromialen Theils und Abstehen des Angulus scapulae vom Thorax.

Verf. nimmt auf Grund dieser Beobachtung und einer Anzahl von anderen Mittheilungen an, dass das obere claviculare und das untere scapulare Bündel ausschliesslich vom N. accessorius versorgt werden, während der mittlere, akromiale Theil überwiegend dem Innervationsgebiet der Cervicalnerven angehört.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

Digitized by Google

Psychologie.

5) **Aus der japanischen Physiognomik,** von Prof. K. Miura. (Mittheil. der Deutschen Gesellschaft für Natur- u. Völkerkunde Ostasiens. IX.)

Verf. giebt einen kurzen Ueberblick über die in Japan hoch ausgebildete Kunst der Chiromantie. Nach Mittheilungen über die den einzelnen Linien der Hand gegebenen Deutungen setzt er auseinander, wodurch die Furchen und Runzeln der Haut überhaupt entstehen und unterscheidet da vier Arten: die Linien der Tastleisten, die durch Muskelinsertion, durch Bewegung der Gelenke und schliesslich durch Elasticitätsverlust der Haut im Senium entstandenen Furchen. Ob die kleinen Linien der Hand also zahlreicher sind oder nicht, hängt vom Alter, Ernährungszustande, Entwickelung des Unterhautfettgewebes und der Musculatur und in Folge dessen vom Beruf, Lebensweise, Gesundheit oder Krankheit u. s. w. ab. Dasselbe ist von den Erhabenheiten des Handtellers, die die Hohlhand umwallen, zu sagen. Sie alle sind also meist Folgen des Glückes oder Unglückes, des guten und schlechten Schicksals, der besseren oder schlechteren socialen Stellung, Gesundheit oder Krankheit, insofern wohl Zeichen für diese Dinge, aber nicht Ursache derselben. — Die Aufklärung macht in Japan Fortschritte, wie man sieht. H. Haenel (Dresden).

6) **Note sur l'appréciation du temps,** par M. Binet. (Arch. de psychol. II.)

Verf. macht auf einen bisher nicht genügend hervorgehobenen Factor bei der Zeitschätzung aufmerksam, nämlich auf den Wunsch der betreffenden Person, dass die geschätzte Zeit rasch oder langsam verstreiche. Er beobachtete eine Patientin, die, wenn sie nicht Nachts mindestens 6 Stunden schlief, für den nächsten Tag völlig leistungsunfähig war. Sie hatte, wenn sie Nachts aufwachte, nur den einen lebhaften Wunsch, dass die Nacht lange genug währen möge, um ihr das nöthige Schlafquantum doch noch zu ermöglichen. So kommt ihr die schlaflose Nacht kurz vor, ja zu kurz, weil sie sie lang haben möchte. — Andererseits erscheint ihr der auf eine schlaflose Nacht folgende Tag, den sie wegen Erschöpfung im Bett verbringen muss, ausserordentlich lang, weil sie sein Ende und die folgende Nacht herbeisehnt, um ihre Kräfte durch Schlaf wieder zu sammeln. — Dieses, bei Schlaflosen nicht zu seltene Verhalten zeigt, dass der „Zeitsinn" keine einfache psychische Qualität ist, sondern durch sehr complicirte psychologische Vorgänge bestimmt wird. H. Haenel (Dresden).

7) **Les principes de la psychologie religieuse,** par M. Th. Flournoy. (Arch. de psychol. II.)

Die Psychologie der religiösen Phänomene ist ein noch wenig bearbeitetes Gebiet; Verf. bemüht sich, aus den wenigen Arbeiten, die sich mit diesem Thema bisher befasst haben, die leitenden Gesichtspunkte, soweit sie befolgt worden sind oder befolgt werden sollten, zusammenzustellen. Der erste ist der Ausschluss alles Transcendentalen; wenn auch die Psychologie der Religion die Werthurtheile und die Gefühle von einer transcendenten Realität registrirend verzeichnet, die im Bewusstsein des Einzelnen mit den religiösen Erfahrungen verknüpft sind, so enthält sie sich doch jedes Urtheils über die objective Tragweite jener Phänomene und discutirt nicht über die mögliche Existenz oder die Beschaffenheit einer unsichtbaren Welt. Zweitens sucht sie eine biologische Erklärung der religiösen Phänomene; sie betrachtet dieselben als Kundgebungen eines Lebensprocesses, dessen psychophysiologische Natur, die Gesetze seiner Entwickelung und seines Wachsthums, seine normalen und pathologischen Variationen, seine bewusste oder unbewusste Entstehungs- und Wirkungsweise sie zu erforschen bemüht ist; dazu

Digitized by Google

gehören auch die allgemeinen Beziehungen der religiösen Phänomene zu den anderen psychischen Functionen und die Rolle, die sie im Leben des Individuums wie der Gattung spielen. — So will die religiöse Psychologie nicht jene letzten Fragen lösen, die der Mensch sich über seine Bestimmung und das Geheimniss des Daseins stellt, sondern nur der Wissenschaft das Material liefern für eine exacte Forschung über die religiösen Bewusstseinserscheinungen; vom praktischen Gesichtspunkt aus wird sie vielleicht auch der Pädagogik und den ihr verwandten wissenschaftlichen Zweigen werthvolle Anhaltspunkte zu geben im Stande sein. — Dass der wahre Glaube von dieser wissenschaftlichen Erforschung nichts zu befürchten hat, haben einsichtige Theologen schon lange erkannt.

H. Haenel (Dresden).

Pathologie des Nervensystems.

8) **Pathologisch-anatomischer Befund bei familiärer infantiler spastischer Spinalparalyse**, von Bischoff. (Jahrbücher f. Psych. u. Neurolog. XXII. S. 109.)

Verf. hebt einleitend hervor, dass die Differentialdiagnose zwischen cerebralen und spinalen Diplegieen im Kindesalter grossen Schwierigkeiten unterliegt, und dass daher die Frage noch offen ist, ob es in den ersten Lebensjahren überhaupt eine primäre spastische Spinalparalyse giebt, wie bei den Erwachsenen. Die beiden mitgetheilten Beobachtungen zeigen, dass es solche Fälle giebt, dass aber die Differentialdiagnose gegenüber der cerebralen Diplegie nicht auf Grund des Verhaltens der Intelligenz und der Gehirnnerven gestellt werden kann. (Früher wurde Intactheit derselben als Conditio sine qua non für die Diagnose der spinalen Form angesehen.) In den Fällen des Verf.'s bestand bei zwei Brüdern seit dem 10. Jahre allmählich zunehmende spastische Lähmung der unteren, später auch in den höheren Körperabschnitten und im Gebiete des N. XII und VII neben zunehmender Demenz. Beide starben am Ende des 3. Decenniums, nachdem in den letzten Monaten starke, nicht degenerative Atrophie aufgetreten war. Ein primärer Schwund der Pyramidenbahnen war Ursache der spastischen Lähmung, ein damit nicht in ursächlichem Zusammenhange stehender Hydrocephalus war Grund der Demenz, während die motorischen Rindenfelder und die innere Kapsel nicht nachweisbar verändert waren. Wenn also mehr oder weniger zufällige Combinationen einer cerebralen Erkrankung mit spinaler Pyramidendegeneration vorkommen, so darf das Verhalten der Intelligenz bei spastischer Diplegie nur mit Vorsicht differentialdiagnostisch verwerthet werden. Wohl aber kann die spastische Spinalparalyse auf Grund ihres Verlaufes auch bei vorhandenen cerebralen Symptomen erkannt werden.

In den beiden Fällen des Verf.'s sind die Pyramidenseitenstränge von der Oblongata bis ins Lendenmark und die Goll'schen Stränge degenerirt, nicht aber die Kleinhirnseitenstränge. Die motorischen Vorderhornzellen sind stark rareficirt. Dadurch nähern sich diese Fälle anatomisch der amyotrophischen Lateralsklerose, von der sie aber klinisch absolut abweichen. Es dürften die langdauernden abnormen Functionsbedingungen, unter welchen die Vorderhörner standen und die Tuberculose in der letzten Lebenszeit diese Zellatrophie bewirkt haben. Der Umstand, dass in derartigen Fällen das sogen. zweite motorische und sensible Neuron nur partiell degenerirt, partiell aber erhalten bleibt, beweist, dass der Zusammenhang zwischen den centralen und peripheren Theilen dieser Neurone nicht so innig ist, wie es bei alleiniger Berücksichtigung des Waller'schen Gesetzes erscheint.

7 Abbildungen im Texte veranschaulichen den ausführlich geschilderten anatomischen Befund.

Pilcz (Wien).

Digitized by Google

9) **Zur Kenntniss der vererbten Rückenmarkskrankheiten und der Degeneration der Vorderseitenstrangreste,** von Dr. Theodor Zahn, I. Assistent an der psychiatrischen Klinik in Würzburg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXI. 1902.)

26jähriges Mädchen, dessen Vater 24 Jahre lang an derselben Krankheit gelitten hat und in höherem Alter gestorben ist, sonst keine Nervenkrankheiten in der Familie. Vor 10 Jahren Sprachstörung und Unsicherheit beim Gehen. Jetzt befindet sich die ganze Musculatur an Hals, Rumpf und Extremitäten in einem dauernd spastischen Zustand; ausserdem treten, besonders bei Bewegungen, choreatische Mitbewegungen auf, Sprache ganz unverständlich, Gesichtsausdruck starr und wie blödsinnig, Intellect aber gut, die Augenbewegungen erfolgen ruckweise, ohne eigentlichen Nystagmus, Pupillen normal, Patellarreflexe sehr lebhaft, Fussklonus vorhanden, Sensibilität und elektrische Erregbarkeit normal. Ausserdem besteht fast am ganzen Körper Ichthyosis. 3 Monate nach der Aufnahme septische Pleuritis, Schluckpneumonie, Exitus. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich eine Degeneration der Vorder- und Seitenstränge in ihrer ganzen Länge sowie der Hinterstränge vom oberen Brustmark an aufwärts, ausserdem ein Faserschwund der grauen Substanz. Die Degenerationen sind im wesentlichen symmetrisch. Verf. nimmt an, dass es sich hier um ein auf hereditärer Basis liegendes Krankheitsbild handelt, das vielleicht durch eine von Jugend an vorhandene Schwäche des Centralnervensystems veranlasst ist. Die motorischen Reizzustände werden zum Theil durch die deutliche Degeneration der Vorderseitenstrangbahnen zu erklären sein.

Die vorliegende Beobachtung lässt sich klinisch und anatomisch in keine Gruppe der familiär-hereditären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten einreihen, die Degenerationen sind dafür zu ausgebreitet und zu wenig systematisch angeordnet, ausserdem treten die Veränderungen der Pyramidenseitenstränge gegenüber den anderen allzu sehr zurück. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

10) **Beiträge zur Kenntniss der hereditären Krankheiten.** 3. Mittheilung von Prof. Dr. Ernst Jendrássik in Budapest. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXII. 1902.)

In dieser ausführlichen Arbeit, welche durch eine ganze Anzahl eigener Beobachtungen ergänzt wird, sucht Verf. den Beweis zu erbringen, dass die hereditären Leiden unter sich verwandt sind und nur scheinbare Aehnlichkeit mit exogenen Typen haben. Aus diesem Grund hält er es für angebracht, erstere in besonderen Abschnitten zusammenzufassen. Die Heredität ist bedingt durch eine innere (endogene) Ursache, welche der vererbten, ungenügenden Lebensfähigkeit einzelner Elemente des Organismus entstammt und die Grundlage bildet für das Auftreten zahlloser Combinationen von krankhaften Erscheinungen. Vielleicht wäre es schon an der Zeit den Satz anzunehmen, dass nur solche Krankheiten in Folge von Heredität vorkommen, welche aus anderen Ursachen nicht zu Stande kommen können. In erster Linie berücksichtigt Verf. jene Fälle, in welchen Verkürzungen der Muskeln, Sehnen und Bänder sowie Deformitäten der Knochen auf hereditärer Grundlage in Erscheinung treten. Keinesfalls ist es richtig, nur dann von einer hereditären Affection zu sprechen, wenn mehrere Glieder einer Familie von den gleichen Störungen befallen werden. Es kommen auch vereinzelte Fälle vor und unter den gesund gebliebenen Verwandten können in deren Nachkommenschaft wieder Krankheitsfälle entstehen. Die hereditären Krankheitsformen treten in nicht so scharf umschriebenen Bildern auf, sie variiren sehr mannigfaltig und können die allerverschiedensten Theile des Körpers (Nerven, Muskeln, Knochen, Bindegewebe) ergreifen. Manchmal vererbt sich bloss die Disposition zu ver-

Digitized by Google

schiedenen exogenen Krankheiten, in anderen Fällen handelt es sich um Aplasieen, Atrophieen, Degenerationen u.s.w. Eine Blutsverwandtschaft der Eltern erhöht aber stets die Möglichkeit des Auftretens einer hereditären Degeneration.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

11) **Klinische Beiträge zur Kenntniss der hereditären und familiären spastischen Spinalparalyse**, von Dr. H. Kühn in Hoya a. W. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. 1902.)

Verf. hatte Gelegenheit, in einer Familie, welche er seit 10 Jahren kennt, 3 Fälle von spastischer Spinalparalyse zu beobachten. Von den Eltern litt der Vater an einer eigenartigen Gehstörung, die Mutter war gesund. Während von den Kindern drei Töchter sich bester Gesundheit erfreuen — eine Tochter starb in früher Kindheit —, sind die drei Söhne offenbar von der gleichen Gehstörung wie der Vater betroffen. Und zwar entwickelte sich das Leiden im 12. bezw. 18. Lebensjahre mit Ziehen, Steifigkeit in den Beinen, und nahm so langsam zu, dass erst nach Verlauf von 15—25 Jahren eine stärkere Störung zu bemerken war. Dieselbe betrifft nur die unteren Extremitäten, schreitet nicht nach oben fort, Blasen-, Mastdarm- und Geschlechtsfunctionen sind ganz normal, Sehnenreflexe erheblich gesteigert, Gang spastisch bez. spastisch-paretisch. Keine Muskelatrophieen. In einem weiteren Falle, in welchem es sich indessen um kein familiäres und hereditäres Leiden handelte, wurden im Grossen und Ganzen die gleichen Störungen festgestellt, welche als hereditäre bez. familiäre Form der spastischen Spinalparalyse oder richtiger Spinalparese aufzufassen sind. Von den in der Litteratur bekannten Beobachtungen stimmen die vom Verf. mitgetheilten am Meisten mit den von Bernhardt und Strümpell beschriebenen überein.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

12) **Le syndrôme du torticollis spasmodique. Spasmes fonctionnels et maladies héréditaires et familiales du système nerveux**, par Destarac. (Nouv. iconogr. de la Salp. 1902. Nr. 5.)

Verf. beschreibt 2 Fälle von Krankheitsbeginn in der Jugend, Schreib- und Sprachstörung, spastischem Schiefhals, unfreiwillige Bewegungen des Kopfes und Rumpfes, Klumpfuss, Skoliose (die leicht durch Druck mit der Hand beseitigt werden kann), Nystagmus, Ataxie der unteren Extremitäten bei erhaltener Kraft u.s.w. Bei dem einen Patienten fanden sich noch erhöhte Sehnenreflexe bei erloschenen Hautreflexen, während der andere umgekehrte Verhältnisse zeigte.

Wie Verf. dieses letztere und den Schiefhals erklären zu können glaubt, ferner wie er die in einem Falle gefundene Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit in Beziehung zur Friedreich'schen und Thomsen'schen Krankheit zu bringen sucht, eignet sich nicht für ein Referat. Ernst Bloch (Kattowitz).

---

13) **Lues cerebri met eigenaardige verschynselen**, door Dr. Bouman. (Psych. en neur. bladen. 1902. Nr. 2.)

Ein Patient, der früher luetisch inficirt war und später viel Alkohol trank, erkrankte an Ermüdung in den Beinen, Sprachstörungen, Augenstörungen und Störungen der Psyche: darauf entwickelte sich eine Parese auf der rechten Seite vom N. VII und XII, Arm und Bein. 2 Monate später verschlimmerte sich die Affection: es entstand eine deutliche rechtsseitige III- und VII-Lähmung, eine rechtsseitige Gesichtsfeldeinengung und überdies eine rechtsseitige XII-Lähmung mit Atrophie und Lähmung des rechtsseitigen N. V.; rechter Arm und rechtes Bein zeigen Atrophie mit erhöhten Reflexen, aber ohne Sensibilitätsstörungen.

Digitized by Google

Unter starker Zunahme der Krankheitserscheinungen trat bald darauf unter dem Bilde der Dementia paralytica Exitus letalis ein.

Bei der Section wurde gefunden: Hyperämie des Cortex, am meisten des Stirnhirns, und Atrophie der Windungen mit Verbreiterung der Sulci. Zwischen den Pedunc. cerebri fand sich ein grau-weisser bis grau-rother Tumor, kugelförmig und von ziemlich harter Consistenz. Wie bekannt, ist bei Lues die Basis meist die Praedilectionsstelle und zeigt sich als meningeale Exsudation, gummöse Infiltration der Arterien und circumskripte Gummata, und diese am meisten beim Chiasma und in den interpeduncularen Räumen.

Nach der Section wurden Serienschnitte des Gehirnstammes angefertigt und mit Carmin und Hämotoxylineosin gefärbt.

Es wurden drei Tumoren gefunden, wovon einer am basalen Theil und einer am Nucleus ruber rechts sass; der grössere Tumor rechts unten hat die Substantia nigra weggedrängt. Der rechte N. III ist sehr gedrückt und es wird selbst ein Uebergreifen auf der linken Seite des Präparates constatirt. Die Corp. candic. sind verschwunden. Der linksseitige Tumor ist kleiner und mehr circumskript. Der Tractus opticus wird durch den Tumor weggedrückt und er breitet sich darin aus. Die Augenmuskelkerne sind afficirt, wodurch eine Polioencephalitis superior entstanden ist, auch wurde theilweise in Folge der Veränderungen an niedriger gelegenen Kernen eine Polioencephalitis inferior gefunden. Ueberdies war klinisch amyotrophische Lateralsklerose constatirt, so dass wir es hier mit einer Polioencephalomyelitis unilateralis zu thun hatten, welche in Folge des besonderen Sitzes von zwei Tumoren entstanden war. Wahrscheinlich hat die Degeneration der Pyramidenbahn hier die Hauptrolle gespielt und sind — nach der Vorstellung Wernicke's — danach die Kerne erkrankt. Durch den Tumor rechts war einseitige Ophthalmoplegie entstanden, wovon die Ursache in diesem Falle in der Degeneration des rechten III-Kerns in Folge der Ausbreitung des Gummas gesucht werden muss.

Die klinisch gesehene Affection des linken Auges war aus dem Uebergreifen von dem grossen Tumor auf die linke Seite zu erklären.

Schliesslich erwähnt Verf. das öftere Zusammenvorkommen von Ophthalmoplegia chronica progressiva mit Tabes und Dementia paralytica.

TenCate (Rotterdam).

---

14) **Lésions syphilitiques des centres nerveux, foyers de ramollissement dans le bulbe, hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplégie croisées**, par Babinski et Nageotte. (Nouvelle Iconographie de la Salp. 1902. Nr. 6.)

50jähriger Mann, erkrankt 8 Tage vor seiner Aufnahme in die Klinik mit Schwindel, Kopfschmerzen links, Gangstörung und Schlingbeschwerden. Status praesens: Mit 30 Jahren Syphilis. Sehr abgemagert, Schlingen erschwert, Flüssigkeit kommt durch die Nase, sobald er etwas trinkt. Sprache näselnd, Gaumenreflexe erloschen. Sensibilität: Abschwächung der Berührungs- und Temperaturempfindlichkeit links von der Ferse bis zum Halse, am meisten am Bein und der Hüfte hervortretend. Im Gesicht Sensibilität beiderseits herabgesetzt. Muskelsinn beiderseits normal. Sobald der Kranke sich aufsetzt, tritt Schwindel ein. Gang ohne Unterstützung unmöglich, taumelt sofort nach links. Beine beim Versuch zu gehen gespreizt, das linke Bein stampft, Bewegungen der linken unteren Extremität schlendernd, rechts weniger ausgesprochen. Die Bewegungen der oberen Extremität correct, aber mit leichten Tremor. Bauch- und Cremasterreflexe vorhanden. Rechts Babinski'sches Zeichen. Es erfolgt auf einen Schlag auf die linke Quadricepssehne eine Adductorencontraction rechts. Rechts Patellarreflexe normal, ebenso der beiderseitige Achillessehnenreflex. Triceps- und Supi-

Digitized by Google

natorreflex rechts stärker wie links. Nystagmus horizontalis et verticalis. Pupillenreaction prompt, jedoch ist die Pupille links eine Spur enger wie rechts. Nach 5 Tagen plötzlicher Exitus.

Section: Makroskopisch: Ein Thrombus in der Art. basilaris (1 cm lang) und den von ihr ausgehenden Aesten ($1^1/_2$—2 cm lang), sich fortsetzend auf die linke Art. vertebralis ungefähr 1 cm lang. Die Wandungen der Gefässe ausserordentlich dick, weisslich, opac. Weiche Hirnhäute verdickt und von milchiger Färbung. Diagnose: Lues cerebri praecipue bulbi.

Vom mikroskopischen Befunde sei hervorgehoben: An den thrombosirten Gefässen Periarteriitis und Endarteriitis. Die Gefässe sind durch den Thrombus so vollständig verstopft, dass kein Blut passiren kann. In der Medulla oblongata vier Erweichungsherde, und zwar alle links:

1. Ein dreieckiger, fast die ganze obere Hälfte des Bulbus einnehmend. Er reicht von der Pia mater durch die Substantia reticularis in ihrer ganzen Ausdehnung bis zum 4. Ventrikel, zwischen dem Solitärbündel und Fasciculus long. post. Der Herd unterbricht vollständig den Gowers'schen Strang (der Kleinhirnseitenstrang scheint der Vernichtung entgangen zu sein), nimmt den unteren Theil des Nucleus XII fort, reicht bis zum Nucleus X, schneidet die hintere Lamelle der Olive und einen Theil der Spinalwurzeln ab (soll wohl heissen einen Theil des N. XI. Ref.) und nimmt endlich die vordere Hälfte der aufsteigenden Trigeminuswurzel fort. Eine aufsteigende Degeneration ist an dieser Wurzel noch nicht nachzuweisen, weil der Herd noch zu frisch ist.

2. Der Herd liegt in der oberen Hälfte der Olive nach der Mittellinie zu. Er nimmt die ganze laterale Partie der linken Schleife ein („Ruban de Reil"). Er ist älter als der vorige Herd und liegt genau an der Stelle, wo sich die sensiblen Fasern kreuzen.

Die Herde 3 und 4 sind weniger ausgedehnt als die beiden ersten. Sie liegen, der eine in gleichem Niveau wie der zweite, auf der unteren Partie der Schleife, der andere im Pyramidenstrang.

Die Folge ist natürlich eine aufsteigende Degeneration der sensiblen Fasern (Herd 2), welche sich nach oben bis zum Thalamus opticus verfolgen lässt, wo die Degeneration einige Millimeter unterhalb des medialen Kerns aufhört. Rechts ebenfalls eine, geringer ausgesprochene, Degeneration, welche aber bald aufhört. Eine absteigende Degeneration findet sich an den Fasern, welche unterhalb des Herdes 2 zum Nucleus gracilis (untere Extremitäten nach Bechterew) und Nucleus cuneiformis (obere Extremitäten nach Bechterew) und zum Trigeminus ziehen.

Oberhalb der Herde sieht man degenerirte Fasern, aber nur in ganz geringer Anzahl, dort wo die Substantia reticularis alba aufhört. Ein Theil dieser Fasern wendet sich, umbiegend, zum grosszelligen Acusticuskern („Noyau de Deiters). Dies sind höchst wahrscheinlich die Fasern, welche Probst (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XV. 1899) zuerst beschrieben hat. Die Olivenfasern lassen sich in ihrer Degeneration bis zum Nucleus dentatus des Kleinhirns verfolgen.

Die klinischen Erscheinungen stimmen mit diesen anatomischen Befunden sehr gut überein.

Zum Schluss folgen noch die Bemerkungen der Verff. über ein bulbäres Pupillencentrum (Verengerung der Pupille links) und über Kleinhirnsymptome (Schwindel, Zittern, Nystagmus, Lateropulsion nach der betroffenen Seite hin), welche uns nichts Neues sagen. Ernst Bloch (Kattowitz).

Digitized by Google

15) **Kliniska studier öfver akut myelit och ryggmärgssyfilis, jämte et bidrag till frågan om förloppet of hudsinnenas banor liom ryggmärgen,** af Karl Petrén. (Hygiea. 1901. S. 232.)

Im ersten der drei vom Verf. mitgetheilten Fälle handelte es sich um einen 32 Jahre alten Mann, der an Myelitis von unzweifelhaft syphilitischem Ursprunge litt. Nach antisyphilitischer Behandlung stellte sich allmählich Besserung ein und es erfolgte Restitutio ad integrum, wenigstens was die Beine betrifft. — Der 2. Fall betrifft einen 40 Jahre alten Eisenbahnbeamten, bei dem kein bestimmter Grund vorhanden war, die acute Myelitis für syphilitischen Ursprungs zu halten. Zwar trat unter Anwendung von Quecksilberpillen und Jodkalium Besserung ein, aber es war zweifelhaft, ob die Behandlung daran Schuld war, namentlich da schon früher einmal Besserung ohne Quecksilberbehandlung eingetreten war. — Der 3. Pat., ein 47 Jahre alter Mann, bekam im August 1898 nach Schmerzen in dem Rücken partielle Parese des linken Beines, im September Schwindel und Anschwellung der Lymphdrüsen am Halse und in einem Ellenbogen, spinale Symptome ohne Sensibilitätsstörung. Es wurde eine energische antiluetische Behandlung angewendet und bis zum Juni 1899 fortgesetzt (vom Februar an wurde aber kein Quecksilber mehr gegeben). Auch später wurde die Behandlung noch fortgesetzt. Im December 1898 trat Brown-Séquard'sche Lähmung auf, Hyperalgesie und fast vollständige Paralyse des linken Beines, Thermoanästhesie und Analgesie des rechten Beines und der rechten Hälfte des Rumpfes am unteren Theile. An der Mamillargegend der linken Seite bestand ein kleiner Gürtel von relativer Anästhesie; darüber auf beiden Seiten Hyperästhesie. Im Januar 1899 wurde das linke Bein paralytisch, das rechte stark paretisch. Die Sensibilitätsstörungen reichten an der rechten Seite bis zur 6. Rippe in der Mamillarlinie. Ende Februar zeigte sich ein Gumma am Gaumenbogen, das Ende März geheilt war. Es bestand nun vollständige Paralyse beider Beine mit spastischen Erscheinungen. Ende März war der Drucksinn stark herabgesetzt, rechts am Rumpfe und Oberschenkel, links auch etwas, aber geringer. Paralyse des Rumpfes. Pat. musste katheterisirt werden, es bestand Parese des Rectum. Ende April war der Drucksinn am rechten Beine aufgehoben. Decubitus, der sich im Februar gebildet hatte, heilte. Ende Mai war der Drucksinn an beiden Beinen normal, die Motilität der Blase und des Rectum hatte sich gebessert. Während des Sommers 1899 stellte sich Caries des Unterkiefers ein. Die Motilität in den Beinen kehrte wieder, die spastischen Symptome nahmen ab, Pat. lernte wieder gehen. Seit dem Frühjahr 1900 war der Gang nicht mehr ausgesprochen spastisch, sondern eher paretisch. Im Herbst 1900 war die grobe Kraft der Beine gut, Pat. konnte gehen, aber nur mit 2 Stöcken. Es war keine bedeutende Sensibilitätsstörung mehr vorhanden, aber Hyperalgesie am linken Beine und Herabsetzung des Muskelsinnes an beiden Beinen. Anfang December 1900 trat ein Recidiv ein, das deutlich von dem alten Krankheitsherde ausging und antisyphilitischer Behandlung bald wich. — In den beiden letzten Fällen wurde Uebungstherapie angewendet, die besonders im 2. Falle wirksam erschien.

Auf Grund dieser Fälle und einer Zusammenstellung anderer Fälle aus der Litteratur bespricht Verf. die Symptome der einseitigen Läsionen des Rückenmarks mit besonderer Rücksicht auf die Sensibilitätsstörungen. Danach scheint die gekreuzte Sensibilität bei einseitiger Rückenmarksverletzung in der Mehrzahl der Fälle die Form der dissociirten Anästhesie anzunehmen: Aufhebung des Schmerz- und des Temperatursinnes bei normalem Drucksinn. In gewissen Fällen kommt dagegen unzweifelhaft eine totale, gekreuzte Hautanästhesie vor. Verf. bezeichnet es ferner nach der Analyse der von ihm zu Grunde gelegten Fälle als Regel bei Verletzung des Rückenmarkes mit schneidenden Instrumenten, dass die gekreuzte Anästhesie alle Hautsinne umfasst in denjenigen Fällen, in denen

Digitized by Google

die Lähmung zunächst nach dem Unglücksfalle eine doppelseitige ist, dass dagegen der Drucksinn unbeeinträchtigt bleibt in den Fällen, in denen die Lähmung schon von Anfang an auf die eine Seite beschränkt ist. Das spricht offenbar dafür, dass die aufsteigende Bahn für den Drucksinn im Rückenmark näher der Mittellinie verläuft als die Bahnen für den Schmerzsinn und für die Temperatursinne, dass also die Bahnen für den Drucksinn nicht mit denen für den Schmerzsinn und die Temperatursinne zusammenfallen.

Verf. führt 3 Fälle an, aus denen mit der Deutlichkeit eines Experimentes hervorgeht, dass Zerstörung des einen hinteren Horns im Halsmark Verlust des Schmerzsinnes und der Temperatursinne im Arme derselben Seite mit sich bringt, dass also die Bahnen dieser Sinne nach ihrem Eintreten in das Rückenmark im hinteren Horne derselben Seite verlaufen, aber in ihrem weiteren Verlaufe nach oben zu müssen sie, wie sich aus anderen Fällen ergiebt, in die weisse Substanz der gekreuzten Seite verlegt werden. Da nun Vorder- und Hinterstränge unmittelbar bis zur Mittellinie reichen und, wie schon erwähnt, die Bahnen des Schmerzsinnes und der Temperatursinne weiter von der Mittellinie entfernt verlaufen als die des Drucksinnes, ist es höchstwahrscheinlich, dass sie in den Seitensträngen zu suchen sind, was auch durch bekannt gewordene Beobachtungen bekräftigt wird. Sicher festgestellt ist nach Verf.'s Untersuchungen bisher nur, dass die Bahnen für den Schmerzsinn und die Temperatursinne der Gliedmaassen in den gekreuzten Seitensträngen verlaufen, wahrscheinlich aber ist es, dass diese Bahnen in den Seitensträngen nicht bis an die graue Substanz reichen, sondern in der lateralen Hälfte der Seitenstränge liegen, was auch durch andere Beobachtungen gestützt wird.

Was die Bahn für den Drucksinn betrifft, lässt sich die Annahme, dass sie in den Hintersträngen zu suchen sei, weder mit unseren anatomischen, noch mit unseren pathologischen Erfahrungen in Uebereinstimmung bringen; sie kann auch nicht nur in einem Bezirke des Rückenmarksquerschnittes verlaufen, sondern muss wenigstens in zweien gesucht werden. In der That können wir alle die verschiedenen darauf bezüglichen Beobachtungen erklären, wenn wir annehmen, dass der Drucksinn zum Theil in den Hintersträngen, zum Theil in ungefähr denselben Bahnen verläuft, wie der Schmerzsinn und die Temperatursinne, nämlich durch das hintere Horn derselben Seite über die Mittellinie durch eine der Commissuren und weiter oben durch den Seitenstrang der anderen Seite. Was den Verlauf des Drucksinnes in den Hintersträngen betrifft, so ist es von allen Gesichtspunkten aus am wahrscheinlichsten, dass er in die aufsteigende exogene Bahn zu verlegen ist, die anatomisch wohlbekannte, mächtige Bahn, die ungekreuzt ist.

Keiner der vom Verf. angeführten Fälle widerspricht dieser Auffassung in Bezug auf die Bahnen der Hautsinne. Auch die bei Syringomyelie gesammelten Erfahrungen stimmen ziemlich gut damit überein.

In Bezug auf die Frage, ob wir die Leitung der Hautsinne auf anatomische bekannte Bahnen zurückführen können, kommt Verf. zu dem Schlusse, dass unsere anatomischen Kenntnisse von den Gowers'schen Strängen in keiner Weise die Annahme unwahrscheinlich machen, dass die gekreuzten Bahnen der Hautsinne in den Seitensträngen in diese zu verlegen seien, vielmehr gewinnt diese Annahme durch verschiedene Beobachtungen einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit. Seine Untersuchungen fasst Verf. in den Schlusssatz zusammen, dass sämmtliche vier Hautsinne durch den gekreuzten Seitenstrang geleitet werden, und zwar mit grösster Wahrscheinlichkeit in seiner lateralen Hälfte, wahrscheinlich bildet ihre Bahn ein Theil der Gowers'schen Bahn oder die ganze; ausserdem verfügt der Drucksinn noch über eine andere Bahn in dem gleichseitigen Hinterstrange, die mit aller Wahrscheinlichkeit von der directen Verlängerung der aufsteigenden Nervenfasern der hinteren Wurzeln gebildet wird. Walter Berger (Leipzig).

Digitized by Google

16) **Zur Kenntniss des Symptomencomplexes bei disseminirter Hinterseitenstrangerkrankung (auf Grund von Befunden in einem Falle von Meningomyelitis probabilis luetica)**, von Privatdocent Dr. G. Bikeles in Lemberg. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXI. 1901.)

45jähriger Koch, mit 20 Jahren Lues, vor 5 Monaten Influenza, bald darauf Beginn des Leidens mit Schmerzen in der Dammgegend, Incontinentia urinae, Gehstörung, bald darauf Retentio urinae et alvi, Schüttelfröste. Es finden sich sehr enge, aber gleichweite Pupillen von träger Reaction auf Licht, Romberg'sches Symptom angedeutet, Muskelkraft der Beine herabgesetzt, nirgends Spasmen, Patellarreflexe deutlich, kein Clonus, die subjective Schmerzempfindung ist vom Nabel an nach abwärts leicht herabgesetzt, im Urin etwas Eiweiss. Bei der Autopsie waren Hirn, Pons und Oblongata von normalem Aussehen. Im Halsmark fand sich eine graue Verfärbung des Goll'schen Stranges und im Lendenmark eine solche der Gegend der Pyramidenseitenstrangbahn. Bei der anatomischen Untersuchung ergab sich eine intensive Randdegeneration vom obersten Halsmark an bis zum untersten Ende des Conus medullaris entsprechend einer bestehenden Leptomeningitis. Im Seitenstrang (hauptsächlich im obersten Hals- und Dorsalmark) und im Hinterstrang (namentlich vom Dorsal- bis unterhalb des 2. Lumbalsegmentes) zahlreiche Herde perivasculärer Sklerose und in Folge davon auf- und absteigende Degenerationen.

Dieser Befund entspricht vollkommen dem von Rothmann bei primären combinirten Strangerkrankungen beschriebenen Symptomencomplex und unterscheidet sich von demselben nur durch die Pupillenstörung. Der pathologisch-anatomische Process ist als ein absteigender anzusehen. Jedenfalls bilden die Leptomeningitis und die in der Media verdickten Gefässe den Ausgangspunkt der Rückenmarksveränderungen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

17) **Contributo allo studio dell' endoarterite sifilitica**, per Angelo Cippolina. (Clinica medica italiana. 1902. Nr. 10.)

Heubner hat zuerst die syphilitische Endoarteriitis beschrieben und ihr specifisches Vorkommen festgestellt. Seine Befunde sind von verschiedenen Seiten bestritten worden. Verf. untersuchte das Gehirn eines Patienten, der luetisch afficirt, verschiedene Schlaganfälle erlitten hatte und an einem solchen gestorben war. Ausser Oedem in den Hirnhäuten und Erweichungen in der Rinde des Schläfenlappens links und rechts fanden sich ausgesprochene Erkrankungen der Gefässe der Sylvi'schen Furche. Diese waren von grauer, opaker Farbe, verdickt und knotig. Ihr Lumen war stark verengt. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine starke Bindegewebswucherung und Neubildung der Intima, und die Orceïnfärbung zeigte 2—4 elastische Membranen. Diese sind nicht, wie Heubner angiebt, neugebildet, sondern entstehen, wie Verf. an seinen Präparaten nachweisen konnte, dadurch, dass das neugebildete Gewebe die Lamellen der normalen Elastica auseinanderdrängt. Die Muskelschicht und die Adventitia der Gefässe zeigte keinerlei Veränderungen. Valentin.

18) **Pseudospastische Parese mit Tremor ohne Trauma**, von Dr. J. Pelnár. (Casopis ces. lék. 1903. S. 111.)

Verf. beobachtete an der Thomayer'schen medicinischen Klinik in Prag einen Fall, dessen klinisches Bild in allen Einzelheiten den Beschreibungen Fürstner's und Nonne's vollkommen entspricht. Ein 33jähriger lediger Mann, erblich belastet, ein alter Säufer, der 3 Mal je 5—6 Monate in psychiatrischen Anstalten zugebracht hat und seitdem an verschiedenen Phobieen litt, schlief ein

Digitized by Google

Mal während einer kühlen Nacht am Boden ein. Nach dem Erwachen verspürte er Kribbeln und Taubsein in den Beinen, ging noch nach Hause, nach einem mehrstündigen Schlafe im Bette konnte er sich aber nicht mehr auf die Füsse stellen in Folge von ungeheurem Tremor, der sich bei jeder Intention noch vermehrte. Etwa nach 6 Wochen war sein Gang wieder normal, aber nach 2 Monaten, als er ein Mal im kühlen Zimmer schlief, bekam er seinen Tremor von Neuem und seitdem (5 Monate) zeigt er alle Merkmale des Fürstner-Nonne'schen Syndroms in klassischer Weise ohne jede Veränderung fort. Keine Stigmata der Hysterie. Seit der Zeit vollkommene Abstinenz. Psyche bis auf eine leichte Erregbarkeit normal. Keine Symptome organischer Veränderungen des Centralnervensystems. — Verf. ist der Ansicht, dass das Trauma keine conditio sine qua non des Fürstner-Nonne'sche Syndroms ist und hält dieses Syndrom für eine selbständige Neurose in dem Sinne und mit den Rücksichten, die für die Astasie-Abasie und speciell für die trepidante Abasie gelten. Autoreferat.

19) **Menière'sche Erkrankung — Betriebsunfall**, von Prof. Haug. (Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. 1903. Nr. 5.)

Bei einem 42jährigen Arbeiter, welcher schon lange Zeit an einer chronisch catarrhalischen Mittelohraffection beiderseits litt, entwickelte sich im Anschluss an eine hochgradige Erkältung der Menière'sche Symptomencomplex. Verf. giebt die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen der Menière'schen Affection und der Erkältung zu, insofern letztere die Labyrintherkrankung wahrscheinlich ausgelöst hat. Das Zustandekommen des Leidens erleichternd kommt noch eine bestehende Arteriosklerose hinzu. Kurt Mendel.

20) **Wie ist die Eisenbahnverwaltung vor der Ueberhandnahme der Unfallneurosen zu schützen**, von Dr. Schwechten. (Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. 1903. Nr. 7.)

Verf. fasst seine Forderungen folgendermaassen zusammen:

1. Die Ueberhandnahme der Unfallneurosen fordert zu Maassnahmen dagegen dringend auf, die Beihülfe der Bahnärzte hierzu hat sich auf folgende Punkte zu erstrecken:

2. Strenge Auswahl der Beamten bei der Anstellung, genaue Aufnahme der Anamnese über voraufgegangene Nervenerkrankungen bei ihnen selbst und bei ihrer Ascendenz und rücksichtslose Abweisung der Candidaten, bei denen die Anamnese auch nur berechtigten Grund zu dem Verdacht nervöser Belastung ergiebt.

3. Hinwirkung auf frühzeitige Pensionirung bei denjenigen Beamten des Zugpersonals, wo das Nervensystem merkliche Zeichen von dauernder Ermüdung oder sonstiger Schädigung zeigt.

4. Hinwirkung auf Mässigkeit im Alkoholgenuss seitens des Personals.

5. Genaue Kenntniss der Symptomatologie der Unfallneurose und Vermeidung aller schädigenden Untersuchungsmethoden und Behandlungsweisen, dagegen obligatorische Bettruhe für einige Zeit, später Aufenhalt im Wald oder auf dem Lande, frühzeitige Heranziehung zu leichter Arbeit.

6. Vorsicht bei der Ausstellung von Gutachten über Neurastheniker und bei der Begutachtung von Ansprüchen derselben.

7. Bei unbedingter Anerkennung berechtigter Ansprüche energische Abweisung nachweislich übertriebener Forderungen.

8. Hinwirkung auf schnelle Erledigung der Rentenansprüche.

Im Jahre 1901 sind in Preussen 2773 Eisenbahnbeamte an Neurasthenie erkrankt! Abhülfe thut demnach noth. Kurt Mendel.

Digitized by Google

21) **Zum Nachweis der Simulation bei Hysterischen und Unfallskranken,** von Dr. R. v. Hösslin in Neuwittelsbach bei München. (Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 37.)

Verf. erblickt in dem Greef'schen Symptom des röhrenförmigen Gesichtsfeldes und der von ihm zuerst beschriebenen paradoxen Contraction der Antagonisten vorzügliche Hülfsmittel zur Entlarvung von Simulanten. Bei allen Gesunden sowie bei sämmtlichen, durch organische Erkrankungen bedingten Paresen schnellt das flectirte Glied bei plötzlichem Aufhören des Widerstandes in die Richtung der intendirten Bewegung. Bei simulirten und hysterischen Lähmungen wird indessen kein energischer Versuch gemacht, den Widerstand, welchen man der Bewegung entgegensetzt, zu überwinden, sondern es werden gleichzeitig die Antagonisten contrahirt und das untersuchte Glied schnellt beim Aufhören des Widerstandes nicht in die Richtung der verlangten Bewegung. An 37 Fällen wurde im Laufe des letzten Jahres dieses Symptom beobachtet, davon waren 35 schon von den Vorgutachtern ungünstig beurtheilt und so war es möglich, den Verletzten mit Bestimmtheit der Täuschung zu überführen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

22) **Zum Nachweis der Simulation bei Hysterischen und Unfallkranken.** Bemerkungen zu dem Artikel des Herrn Dr. R. v. Hösslin. Von Stabsarzt Dr. Otto Niedner. I. medicin. Universitätsklinik in Berlin. (Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 41.)

An der Hand eines einschlägigen Falles, in welchem trotz des deutlich nachgewiesenen Symptoms der paradoxen Contraction der Antagonisten und trotz mehrfach festgestellter Simulation eine schwere organische Veränderung bestand, sucht Verf. zu beweisen, dass v. Hösslin dieser Erscheinung zu grosse Wichtigkeit beimisst. Es blieben eben dabei jene Fälle unberücksichtigt, in welchen, wie bei dem von N. mitgetheilten, neben einem schweren, objectiven Befund dennoch Simulation vorhanden war. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

23) **Ueber die Beziehungen zwischen den Augensymptomen bei der sog. sympathischen Affection und bei der traumatischen Neurose,** von Doc. Dr. Chalupecký. (Casop. ces. lék. 1902. S. 357.)

Nach Verf.'s Ueberzeugung ist die functionelle Störung des normalen Auges in Folge von Unfall häufiger als man gewöhnlich annimmt. Obwohl es sehr schwierig ist, das erste (prodromale) Stadium der sympathischen Affection, welche zur Blindheit führt, von der relativ irrelevanten Neurose zu unterscheiden, spricht dennoch für die Neurose eine vollständige Stille im kranken Auge, der Beginn der Symptome lange nach dem Unfalle, auch da, wo man keine sonstigen Symptome von traumatischer Neurose feststellen kann. Die These wird durch zahlreiche Beispiele erörtert. Pelnár (Prag).

---

24) **Akroparästhesieen nach Trauma,** von Max Sommer. (Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 40.)

Bei der Schilderung der Krankheitserscheinungen schliesst sich Verf. an die von Oppenheim und Cassirer gegebenen Bilder über die Akroparästhesieen an. Im Vordergrund der Symptome — oft das einzige Symptom — stehen unangenehme, meist anfallsweise auftretende Sensationen der Hände, seltener der Füsse. Am stärksten werden sie nachts und morgens beim Erwachen empfunden. Zuweilen pflegen sich diese Parästhesieen zu ausgesprochenen Schmerzen zu steigern, die so erheblich sein können, dass die Kranken dadurch aus dem Schlaf

Digitized by Google

geweckt werden. Mitunter ist die Motilität leicht gestört, eine gewisse Steifigkeit wird in den Händen empfunden, die feinere Arbeit unmöglich macht. Gröbere Störungen der Motilität fehlten. Die Parästhesieen sind fast nie auf das Verbreitungsgebiet eines peripheren Nerven beschränkt, auch fehlt sowohl eine örtliche Druckempfindlichkeit als auch eine solche der Nervenstämme. Störungen der Hautsensibilität werden entweder überhaupt nicht gefunden oder es gelingt höchstens der Nachweis einer ganz leichten Abstumpfung des Gefühls an den Fingerspitzen. Das Leiden entwickelt sich meist allmählich, ein acuter Beginn kommt auch vor, der Verlauf ist meistens chronisch. Aetiologie wie Pathogenese sind noch unklar. Das Leiden wird meist bei Frauen im Klimakterium beobachtet, tritt aber auch bei Männern auf. Als ätiologische Momente werden ausser dem Klimakterium Einfluss der Kälte, häufiges Hantiren im Wasser, Ueberanstrengung der Hände angesehen. Nur in einem Falle konnte bisher eine Trauma direct als Ursache der Akroparästhesieen angeschuldigt werden. Verf. ist in der Lage, einen zweiten derartigen Fall mitzutheilen. Bei einem 45jährigen Arbeiter, der, sonst gesund, eine Fingerverletzung der linken Hand erlitten hatte, trat 3 bis 4 Monate nach dem Trauma Prickeln und Stechen der verletzten Hand ein. Charakteristisch war auch des Kranken Klage über das Gefühl von Steifigkeit in der linken Hand, besonders morgens. Der objective Befund war negativ, Zeichen einer allgemeinen Neurose waren nicht nachweisbar. Die Behandlung hat bisher nichts gefruchtet. In diesem Falle fasst Verf. das Trauma als auslösendes Moment für die Parästhesieen auf, lässt es aber dahingestellt, ob nicht beginnende Arteriosklerose und Einwirkung von trockner Hitze bei der Beschäftigung des Arbeiters an Dampfkesseln die Prädisposition geschaffen haben. Mit Recht hebt Verf. hervor, dass der Arzt die Pflicht habe, bei Unfallverletzten, welche über Parästhesieen in den Händen bei Mangel jeglichen objectiven Befundes klagen, auch an die Akroparästhesie zu denken, um den Kranken nicht eventuell unberechtigt den Vorwurf der Simulation zu machen. Bielschowsky (Breslau).

---

25) **Hysterie nach Trauma combinirt mit organischer Erkrankung des Nervensystems**, von Ernst Meyer. (Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 31.)

Ein 49 Jahre alter Arbeiter, hereditär nicht belastet, frei von Potus und Infection, erlitt am linken Ellenbogen eine Quetschung und leichte Hautwunde. Bald darauf entwickelte sich folgendes Krankheitsbild: Unregelmässiges Zittern zuerst im linken Arm, dann im ganzen Körper, Spasmen in der Musculatur, erschwerter Gang und stotterähnliche Störung der Sprache. Alle Erscheinungen, besonders das Zittern, waren in der Intensität vielfall wechselnd und sehr beeinflussbar. Psychisch machte sich bemerkbar: Apathie, eine gewisse Reizbarkeit, Beeinträchtigungsideen und Sinnestäuschungen. Es bestand Pupillenstarre auf Licht und Convergenz, temporale Abblassung der Papille; Kniephänomene erloschen. Das Zittern besass den Charakter des imitirten, obwohl der Arbeiter wie seine Angehörigen keine Rente beanspruchten. Der ganze Symptomencomplex entsprach in der Hauptsache der „pseudospastischen Parese mit Tremor“ (Fürstner, Nonne). Wenn auch Störungen der Sensibilität oder solche anderer Art, die auf Hysterie deuten mussten, fehlten, so veranlasste doch die grosse Beeinflussbarkeit und der Wechsel der Erscheinungen den Verf., den Symptomencomplex der Hysterie zuzurechnen und differentialdiagnostisch multiple Sklerose auszuschliessen. Die Pupillenstarre, das Westphal'sche Phänomen stellten sicher, dass aber neben dieser functionellen Störung ein organisches Leiden (Tabes oder Paralys. incipiens) bestand. Bielschowsky (Breslau).

Digitized by Google

26) **Ein Beitrag zur Kenntniss der Sehstörungen nach Hirnverletzung nebst Bemerkungen über das Auftreten functioneller nervöser Störungen bei anatomischen Hirnläsionen,** von W. Uhthoff (Breslau). (Bericht über die 30. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg 1902.)

Verf. beobachtete bei einem 30jährigen Arbeiter die Folgen einer schweren Kopfverletzung, die eine Reihe ophthalmologisch interessanter Gesichtspunkte darboten. Gewisse subjective Lichterscheinungen und Gesichtshallucinationen traten auf, die sich in die defecten rechtsseitigen Gesichtsfeldhälften localisirten.

Hervorzuheben ist ferner die Combination einer functionellen concentrischen Gesichtsfeldbeschränkung der homonymen erhaltenen linken Hälften mit der completten rechtsseitigen, durch directe anatomische Läsion bedingten homonymen Hemianopsie und mit ihr vergesellschaftet das Auftreten einer rechtsseitigen sensorischen Hemianästhesie, welche nicht nur die Hautsensibilität der rechten Körperhälfte betraf, sondern gleichzeitig auch die sämmtlichen übrigen Sinnesorgane derselben Seite.

Die rechtsseitige sensorische Störung und die concentrische Gesichtsfeldbeschränkung traten plötzlich auf, um ebenso schnell wieder zu verschwinden, und der Kranke konnte willkürlich durch leichte Compression des durch die Verletzung hervorgerufenen Schädeldefects den ganzen Symptomencomplex hervorrufen.

Nach fast einjährigem Bestehen des Leidens trat unter hochgradiger Verschlechterung des Allgemeinbefindens in relativ kurzer Zeit eine doppelseitige Stauungspapille auf, die 3 Wochen nach dem dritten operativen Eingriff (Punction und Entleerung des Eiters) fast vollständig wieder verschwand.

Die Section ergab im hinteren Theil des linken Temporallappens und im vorderen Theil des Occipitallappens einen grösseren chronischen Abscess mit ausgedehnter secundärer Encephalitis jüngeren Datums. Fritz Mendel.

---

27) **Un cas de congestion cérébrale active avec autopsie,** par Albert Katz. (Archives de neurologie. 1901. April.)

Ein interessanter Fall von idiopathischer activer Gehirnerschütterung ohne jegliche äussere Verletzung. Ein 12jähriger Knabe ging an der Seine nach einem reichlichen Frühstück spazieren und fiel ins Wasser; er lag kaum eine halbe Minute drin, war nicht unter Wasser getaucht und hatte auch kein Wasser geschluckt.

Nachdem er herausgeholt, fing er an laut zu schreien, war sehr erregt, nicht im Bett zu halten, erkannte seine Angehörigen nicht, schlug mit Armen und Beinen um sich und machte lebhafte und deutlich ausgesprochene Abwehrbewegungen. Nach einer halben Stunde beruhigte er sich, lag mit offenen Augen, erkannte aber seine Eltern nicht. Es wechselten dann noch mehrmals Erregungen mit ruhigeren Zeiten; in die Klinik verbracht, verfiel er nach einer stärkeren Erregung in Coma und starb 30 Stunden nach dem Unfalle.

Die Section ergab keine sichtbare Verletzung; das Gehirn, für sein Alter unverhältnissmässig gross (1550 *g*), zeigte eine colossale Blutfülle; nach 24 Stunden hatte das Gehirn bereits, in Wasser aufgehoben, 350 *g* an Gewicht verloren.

Heredität oder ähnliches lag nicht vor. Der Knabe war vorher stets gesund gewesen. Adolf Passow (Meiningen).

---

28) **Ein Beitrag zur Casuistik der Unfälle durch Elektricität,** von Dr. Kalt. (Correspondenzblatt für Schweizer-Aerzte. 1902. Nr. 22.)

Die Spannung, die im vorliegenden Falle wirkend war, wird auf mehrere 1000 Volt geschätzt. Die Wirkung war: sofortige Betäubung, starke Zuckungen

Digitized by Google

der Extremitäten-, Hals- und Rumpfmusculatur. Athemnoth mässig, Puls 170 bis 180. Allmähliche Rückkehr des Bewusstseins, Respiration wird ruhiger, Puls langsamer; atactische Bewegungen mit Armen und Beinen; Klagen über Kopfschmerzen, Steifigkeit im ganzen Körper, besonders aber Hals und Rumpf. Pat. erholt sich rasch, am längsten bleiben Steifigkeitsgefühl im Nacken und Rücken. Irgendwelche Nachtheile blieben nicht zurück. H. Wille (St. Pirminsberg).

---

29) **Paraplegie nach Sonnenstich,** von Schwarz. (Prager med. Wochenschr. 1902. S. 621.)

38jähr. Feldarbeiter, Potator, stürzt an einem heissen Sommertage plötzlich während der Arbeit bewusstlos zusammen; nach etwa 3 Tagen erst kam er wieder zu sich. Epistaxis. Arme und Beine vollständig unbeweglich und unempfindlich, Pat. musste auch gefüttert und katheterisirt werden, in den ersten Tagen auch Secessus involunt. alvi. Empfindlichkeit stellte sich zuerst wieder ein, dann gingen die Paresen der oberen Gliedmaassen zurück. Nach mehrwöchentlicher Dauer sah den Pat. zuerst Verf. Status praes.: Leichte linksseitige Facialisparese (alle drei Aeste betreffend). Concentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Herabsetzung des Corneal- und Conjunctival-, Fehlen des Gaumenreflexes. Sensibilitätsbefund wechselnd, meist allgemeine Hypästhesie und Hypalgesie, an den Fusssohlen Hyperästhesie. 2.—5. Brustwirbeldornfortsatz druckschmerzhaft. Pollakisurie. An den oberen Extremitäten Herabsetzung der groben Muskelkraft und leichte Ermüdbarkeit; an den unteren Gliedmaassen ausgesprochene Parese (besonders links). Patellarsehnenreflexe gesteigert, r. > l. Rechts auch mässiger Patellarklonus, rechts Babinski. Schäfer'scher antagonistischer Reflex; ebenso tritt aber auch auf galvanische Reizung der Wadenmusculatur eine antagonistische Dorsalflexion des Fusses auf. Romberg positiv. Gang spastisch-atactisch.

Nach etwa 3monatlicher Spitalsbehandlung gehen alle diese Erscheinungen zurück bis auf leichte Steigerung der Sehnenreflexe und geringe Unsicherheit im Gehen.

Sich stützend auf bisher in der Litteratur niedergelegte Obductionsbefunde bei Sonnenstich nimmt Verf. multiple Blutaustritte im Centralnervensysteme an. Einige der Erscheinungen entsprechen einer begleitenden traumatischen Hysterie. Der Alkoholismus käme als prädisponirendes Moment in Betracht.

Pilcz (Wien).

---

30) **On concussion of the brain in some of its surgical aspects,** by H. W. Page. (Brain. 1902. Spring.)

Verf. tritt warm für ein actives chirurgisches Vorgehen in Fällen von sog. Hirnerschütterung ein; besonders in den Fällen sei eine Trepanation angebracht, bei denen sich länger andauernde heftige Kopfschmerzen, Temperatursteigerung und vor allem Krampfanfälle finden. Unter diesen Umständen fanden sich nämlich fast immer peridurale und subdurale Blutungen, und wenn man sie entferne, könne man die Entstehung eines dauernden Siechthums mit Epilepsie oder gar mit Geistesstörung vermeiden. Bruns.

---

31) **Ueber Späterkrankungen des Gehirns nach Schädeltraumen,** von E. Stadelmann. Aus der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses am Urban in Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 6 u. 7.)

Um Gehirnveränderungen mit Sicherheit mit einem Trauma in Verbindung bringen zu können, müssen nach Verf. einige Bedingungen erfüllt sein. Der Kranke muss vorher nachweislich gesund gewesen sein, keine Zeichen von Gefäss-

Digitized by Google

erkrankung dargeboten haben. Lues, Nephritis, Potus, Herzkrankheiten müssen ausgeschlossen sein, auch darf es sich nicht um ältere Leute handeln, die so wie so schon an Arteriosklerose leiden können bezw. bei welchen sie spontan auftreten kann. — Das Trauma braucht zwar nicht zur Bewusstlosigkeit geführt zu haben, muss aber immerhin erheblich gewesen sein. Die Symptome der Gefässerkrankungen bezw. der weiteren Gehirnerkrankung müssen sich in kürzerem Zeitraum und unter den Augen des Beobachters entwickelt haben. Liegen Jahre dazwischen, so ist ein irgendwie sicheres Urtheil kaum anzugeben.

Von den eigenen Beobachtungen des Verf.'s interessiren besonders Fall II und III. Bei dem Kranken Nr. 2 lagen zwischen Trauma und dem plötzlichen Eintritt von Jackson'scher Epilepsie 4 Wochen anscheinend völliger Gesundheit und Arbeitsfähigkeit. Die Section ergab Erweichungsherde in der rechten Centralwindung, dem Orte des Traumas, und im linken unteren Frontalhirn, entstanden durch Contrecoup. Nach dem Verf. bedingte das Trauma Circulationsstörungen und diese führten zu Erweichungen, welche zunächst latent verliefen, bis hinzugetretene Blutungen die ersten manifesten Erscheinungen auslösten.

Im Fall III setzte das Trauma eine Schädelfractur und eine leichte Entzündung und circumskripte Verwachsung der Dura mit dem Knochen. Die Fractur heilte aus, der Patient war 7 Wochen arbeitsfähig und erlag dann einer Meningitis, bedingt durch spätere Invasion von Pneumo- und Staphylokokken an dem im Gehirn vorhandenen, traumatisch bedingten Locus minoris resistentiae.

Kranke mit ernsteren Schädeltraumen und Gehirnerschütterungen sind mindestens 4 Wochen im Bett zu halten und nicht vor 6 Wochen aus der Behandlung zu entlassen. R. Pfeiffer.

---

32) Die traumatische Spätapoplexie, von Prof. Rob. Langerhans. (Berlin 1903, Aug. Hirschwald. 81 S.)

Bisher sind 19 Fälle der sogenannten traumatischen Spätapoplexie veröffentlicht worden. Dieselbe ist zuerst von Bollinger des näheren studirt worden; dieser Autor meint, dass bei der traumatischen Spätapoplexie der traumatischen Läsion eine Degeneration (vorzugsweise Erweichungsnecrose) der lädirten Stelle folgt, dass dieser sich dann eine „Gefässalteration" anschliesst, und dass schliesslich in Folge der Gefässalteration und der veränderten Widerstände und Druckverhältnisse die Apoplexie auftritt.

Unter kritischer Betrachtung aller bisher veröffentlichten Fälle, speciell der vier von Bollinger selbst publicirten und von diesem für seine Theorie verwertheten, polemisirt Verf. — stellenweise in recht scharfer Weise — gegen Bollinger's Anschauung.

Im Gegensatz zu Bollinger nimmt Verf. zunächst an, dass die von Bollinger und von anderen (auch auf experimentellem Wege) gefundenen Blutungen im Aquaeductus Sylvii und in dessen nächster Umgebung nicht die Ursache der Symptome der Hirnerschütterung oder eine für letztere charakteristische anatomische Veränderung, dass diese Blutungen und die Gehirnerschütterung vielmehr nur coordinirte Erscheinungen sind und als ein Zeichen der einwirkenden Gewalt betrachtet werden müssen.

Die 4 Fälle Bollinger's kritisch besprechend kommt Verf. zu völlig anderen Schlüssen als Bollinger. Für die von letzterem aufgestellte „Gefässalteration" habe keiner der 4 Fälle auch nur einen einzigen Anhaltspunkt gewinnen lassen. Die „traumatische Degeneration" (Erweichungsnecrose) war nur in 2 Fällen vorhanden. In einem Falle waren zwar Erweichungsnecrose und „veränderte Widerstände" vorhanden, die Blutung war aber ausgeblieben. Auch die Angaben derjenigen Autoren, welche nach Bollinger und sich diesem anschliessend Fälle von traumatischer Spätapoplexie veröffentlicht haben, ergeben keine überzeugenden

Digitized by Google

Anhaltspunkte für das Vorkommen der „traumatischen Spätapoplexie" im Sinne Bollinger's (d. h. mit Erweichungsnecrose), kein einziger liefert einen vollen Beweis für Bollinger's Lehre, so dass die Ansicht des letzteren vorläufig nur als eine geistreiche Hypothese anzusehen ist.

Wenngleich aber Verf. gegenüber Bollinger eine Erweichungsnecrose als der traumatischen Spätapoplexie vorangehend nicht anerkennt, in der Erklärung des Zustandekommens der Blutung sowie des Zusammenhanges zwischen ihr und der Verletzung von ihm abweicht, so glaubt er doch andererseits in Uebereinstimmung mit Bollinger, dass das Trauma als ursächliches Moment bei Hirnblutuugen in Betracht kommt, auch wenn ein gewisser Zeitraum zwischen Unfall und Blutung verstrichen ist. „Die Gehirngefässe können besonders dann, wenn sie bereits krank waren, vielleicht auch, wenn sie besonders zart sind, namentlich bei Kindern, durch ein Trauma direct geschädigt oder indirect derartig beeinflusst werden, dass sie ihren normalen Tonus einbüssen oder durch Anämie und Ernährungsstörungen materielle Veränderungen erleiden. Im Wesentlichen wird es sich, wenn daraus eine stärkere Blutung resultirt, um Bildung von Aneurysmen handeln." So hat auch in einem vom Verf. begutachteten (früher von Seydel im Sinne Bollinger's ausgelegten) Falle das Bestehen eines miliaren Aneurysmas (wahrscheinlich der Arteria lenticulo-striata) die Apoplexie hauptsächlich verschuldet, das Trauma selbst war also nicht die alleinige Ursache der Blutung, sondern bildete nur das auslösende Moment. Wären die Hirngefässe ganz gesund gewesen, hätte nicht eine Arteriosklerose und das Aneurysma schon bestanden, so würde die Blutung in diesem Falle in Folge der Kopfverletzung nicht eingetreten sein. „In welcher Weise gut ausgebildete und ganz gesunde Gefässe durch ein Trauma derartig verändert werden, dass es schliesslich zur Blutung kommt, das zu entscheiden, muss der Zukunft vorbehalten bleiben."

Verf. kommt zu dem Schlusse, dass der Beweis für den ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Hirnblutung vom anatomischen Standpunkte aus noch nicht erbracht ist, und dass Bollinger's am Eingange des Referates wiedergegebene Erklärung dieses Zusammenhanges bisher nichts als eine noch nicht bewiesene Hypothese darstellt. Kurt Mendel.

---

33) **Ein Fall von Spätmeningitis nach Schädelverletzung**, von Dr. Kokko Fujisawa aus Tokio. Aus der Universitäts-Kinderklinik (Prof. v. Ranke) in München. (Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 45.)

Es handelt sich um einen Fall, in welchem bei einem 10jähr. Mädchen vor einem Jahre eine Schädelverletzung mit Depression des Stirnbeins stattgehabt hat, die cerebrale Symptome (Krämpfe, Erbrechen, Bewusstlosigkeit) im Gefolge hatte, aber nach Ausstossung eines Knochenstückchens glatt heilte. Nach einem Jahre entwickelte sich spontan eine eitrige Meningitis in Folge von Mikroorganismeninfection durch die damals entstandene Fractur an der Schädelbasis.

Bei der Autopsie fand sich eine acute eitrige Leptomeningitis und ein gelber Erweichungsherd an der Basis des linken Stirnlappens. Die Verletzung im Stirnbein, welche zuerst die Commotio cerebri bewirkt hatte, war ganz geheilt. Ausserdem liess sich in der Markleiste der Rest eines kleinen Knochensplitters erkennen, der offenbar zurückgeblieben war und die charakteristische, encephalitische gelbe Erweichung hervorgerufen hatte. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

34) **Trépanation pour troubles consécutifs à une fracture ancienne du crâne**, par Broca. (Gazette des hôpitaux. 1902. S. 1169.)

Kind von 25 Monaten, ohne localisirte Spasmen oder Paresen. Gangstörung; Taubstummheit. Mit 19 Monaten Schädeltrauma mit Commotio; etwa 2 Wochen

Digitized by Google

später „Meningitis“. Seither die beschriebenen Störungen und eine eigenthümliche Verschlimmerung des Charakters. Obwohl Verf. selbst zugeben muss, dass eigentlich keine bestimmte Indication zu einem chirurgischen Eingriffe vorlag, Trepanation. Glatter Wundverlauf. Das Kind lernte dann gehen, sein Charakter besserte sich. Nur die Taubstummheit blieb unverändert. (Etwa 3 Monate liegen zwischen Datum der Operation und dem der Publication, und schon Besserung des Charakters.) Verf. meint, dass es doch allmählich an der Zeit wäre, von derartigen Auswüchsen chirurgischer Polypragmasie Abstand zu nehmen.

Pilcz (Wien).

---

35) **Fracture of the base of the skull — rapid effusion — trephining — recovery**, by Charles W. Cathcart. (Scottish medical and surg. Journ. 1902. August.)

8jähriges Mädchen war eine Stunde vor der Aufnahme beim Fallen mit dem Hinterkopf auf den Erdboden gestürzt, konnte aber noch nach Hause gehen. Zu Bett gebracht, hatte sie kurze Zeit nach Einnahme von Ricinusöl Stuhlentleerung; während derselben traten Zuckungen im Facialisgebiet auf, die bald von allgemeinen Convulsionen gefolgt wurden. Bei der Aufnahme war Patientin völlig bewusstlos, es bestand Pupillenstarre, Mydriasis links und Fehlen der Conjunctivalreflexe. Stertoröses Athmen, klonische Zuckungen im Gesicht und allen Extremitäten. Blutig gefärbter serös-eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohr (3 Wochen vor dem Unfall acute Otitis media dextra). Die Lumbalpunction entleerte blutig gefärbte Flüssigkeit. Die Mischung des Eiterausflusses aus dem rechten Ohr mit Blut deutete auf einen Schädelbruch in der rechten mittleren Schädelgrube. Bei der Trepanation erwies sich das Antrum als normal, Verf. eröffnete die mittlere Schädelgrube, fand keine arterielle Blutung, sondern nur starke Spannung der Dura, nach deren Eröffnung sich reichlich Blut unter starkem Druck entleerte. Reactionslose Heilung, Verschwinden aller Symptome, bis auf die eitrige Secretion aus dem rechten Ohr.

Martin Bloch (Berlin).

---

36) **Haematomyelia traumatica**, af Anders Hansson. (Hygiea. 1902. S. 360.)

Ein 23 Jahre alter Arbeiter war am 6. August 1900 im Schlaf von seinem Sitz, ungefähr 1 m hoch, herabgefallen, und zwar so, dass der Kopf auf dem Boden aufschlug und der Nacken stark nach hinten gebeugt wurde. Sofort danach hatte er heftigen Schmerz in den Processus spinosi des 4., 5. und 6. Halswirbels und konnte kein Glied rühren. Alle Muskeln der Extremitäten mit Ausnahme der Pronatoren des linken Vorderarms waren vollständig gelähmt, die Respiration war verlangsamt (14 in der Minute), der Respirationstypus vorwiegend abdominal. Pat. hatte Schwierigkeit beim Schlucken und konnte nur Flüssiges geniessen. Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden. Die Temperatur war erhöht (38,4°), der Puls voll und gleichmässig (60 Schläge). Profuser Schweiss war vorhanden und Harnretention, die 8 Tage lang anhielt. Pat. wurde auf den Rücken gelegt und Gewichtsextension am Kopf angebracht, eine Eisblase unter den Nacken gelegt. Am 7. August sank die Pulsfrequenz auf 48, im rechten Vorderarm und in den Flexoren des linken begann etwas Beweglichkeit zurückzukehren, am 8. August auch im rechten Bein und der Respirationstypus wurde mehr costoabdominal. Am 25. August dauerte der profuse Schweiss noch fort, die Beweglichkeit hatte in beiden Beinen zugenommen und Pat. konnte besser schlucken. Die Temperatur blieb über 38° bis Anfang September, die Pulsfrequenz stieg auf 64. Die Beweglichkeit kehrte in den Beinen und im linken Arm bis Ende October zurück, nur im rechten Arme war sie noch bedeutend eingeschränkt. Am 23. October wurde Pat. entlassen, am 3. December aber wieder aufgenommen. Es

Digitized by Google

hatte sich seit Ende September eine bedeutende Atrophie in den Muskeln des Schultergürtels und des rechten Oberarms ausgebildet, besonders im Deltoideus, Teres major und in geringerem Grade im Supraspinatus und in den Muskeln des rechten Unterarms. Durch energische Behandlung (Elektricität, Massage, Gymnastik) wurde soweit Besserung erzielt, dass Pat. den rechten Arm ziemlich gut brauchen konnte.

Walter Berger (Leipzig).

---

37) **Ueber die Bedeutung von Traumen in der Pathogenese der Syringomyelie**, von Prof. Dr. A. Westphal in Greifswald. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XXXVI. 1903.)

Während die meisten Autoren der Ansicht zuneigen, dass Traumen bei der Genese der Syringomyelie eine secundäre Rolle spielen, indem einerseits bei vorhandenen congenitalen Entwickelungsanomalien das Trauma als Gelegenheitsursache erst den Anstoss zur Entwickelung progressiver Gliosen giebt, andererseits bestehende Syringomyelieen durch ein Trauma zur rascheren Fortentwickelung und Verschlimmerung gebracht werden, kommt Verf. auf Grund der genauen anatomischen Untersuchung von zwei einschlägigen Fällen, deren Krankengeschichte mitgetheilt wird, zu dem Resultat, dass sich echte progressive Syringomyelie auf dem Boden von traumatischen oder durch andere Ursachen entstandenen Blutungen in Rückenmarken entwickeln können, welche keine entwickelungsgeschichtlichen Abweichungen erkennen lassen. In den vom Verf. studirten Fällen traten acute und chronische, auf Oedemwirkung zurückzuführende Gewebsveränderungen in so deutlichem Maasse hervor, dass er hierdurch veranlasst wird, toxischen Einflüssen eine besondere Bedeutung beizumessen.

G. Ilberg (Grossschweidnitz).

---

38) **Ueber psychische Störungen nach Schädelverletzungen**, von Dr. Viedenz, III. Arzt der Landes-Irrenanstalt zu Eberswalde. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XXXVI. 1903.)

Nachdem der Verf. an der Hand eingehender Litteraturstudien den gegenwärtigen unsicheren Standpunkt in der Frage „Schädeltrauma und psychische Störungen" erörtert hat, bringt er vier einschlägige Beobachtungen:

1. Fall. Ein 27jähriger Artilleriesergeant wurde 8 Mal hintereinander vom Pferde geworfen und zuletzt gegen eine Mauer geschleudert. Darnach war er verändert, gab unausführbare Befehle, wurde wegen „Stumpfsinns" entlassen. Zu Hause unzugänglich, interesselos, reizbar, jähzornig und gewaltthätig. Im 29. Jahr in die Irrenanstalt. Dort orientirt, widerwillig, stumpf, still, that nichts, hallucinirte. Diagnose: hallucinatorischer (Pseudo)Stupor. Im 30. Jahr nach Hause. Dort ertrunken, wahrscheinlich durch Suicidium.

2. Fall. Ein 17jähriger Dienstknecht fiel vom Baume, brach den Unterschenkel und erlitt eine Gehirnerschütterung. Während der chirurgischen Behandlung in der Klinik war er auffallend unruhig, deprimirt und schlaflos. In der 4. Woche ass er nicht, war starr, kataleptisch und stuporös. Nachdem noch Krämpfe hinzugekommen waren, brachte man ihn 5 Wochen nach dem Unfall in die Irrenanstalt. Er sprach geziert, zeigte Negativismus, musste mit der Sonde gefüttert werden und hatte Amnesie für die Tage vor und nach den Krampfanfällen. Darnach gerirte er sich selbstbewusst und hochfahrend, reizbar und uneinsichtig. „Gebessert" entlassen. Verf. stellte die Diagnose auf Katatonie.

3. Fall. Ein Kaufmannslehrling war im 14. Lebensjahr gefallen und eine Stunde lang bewusstlos gewesen. Bald darauf war er eine Zeit lang schwermüthig, reizbar und klagte über Kopfschmerzen. Im 16. Jahre hatte er den ersten Dämmerzustand. Im 17. Jahr war er einmal 4 Tage verschwunden, kam

Digitized by Google

zurück, erzählte, er habe sich im Walde wiedergefunden und erinnere sich nicht, wie er dorthin gekommen sei. Kurze Zeit darauf verschwand er mit 100 Mark, kam nach 12 Tagen zurück mit einer Schusswunde in der rechten Schläfe, über deren Entstehen er ebenso wenig etwas wusste wie über sein Verbleiben. 4 Monate darauf nahm er 300 Mark mit, war von Berlin in Wien und Mailand gewesen und wurde in träumerischem Zustand von der Polizei aufgegriffen. Er gab an, für die Zeit von 39 Tagen ohne Erinnerung zu sein. Krämpfe oder Petit mal wurden niemals beobachtet. Den Dämmerzuständen geht nach Aussage des Patienten ein 2 Tage lang andauernder Depressionszustand voraus. Diagnose: epileptisches Irresein.

4. Fall. Ein hoher Officier war im 45. Jahre vom Pferde gefallen, hatte das Schlüsselbein gebrochen und eine Gehirnerschütterung mit vorübergehender Bewusstlosigkeit erlitten. Ein Vierteljahr darnach bemerkte man Abschweifen der Gedanken, ein halbes Jahr nach dem Unfall Nervosität, Reizbarkeit und Schwindel. Ein Jahr nach dem Falle stellten sich Anfälle von Bewusstlosigkeit ein, die sich nach $^1/_4$—$^1/_2$jähr. Pause wiederholten. Im 49. Jahr täglich Anfälle von Schwindel und von Schweissausbruch. Im 51. Jahr zur Disposition gestellt. Im 52. Jahr verwirrtes Sprechen und Schreiben, grundloses Weinen, Zittern, hesitirende Sprache. Nach mehreren Schlaganfällen und Erregungszuständen mit Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen trat im 54. Lebensjahr in Demenz und körperlichem Verfall der Tod ein. Die Section ergab ausser dem bei Paralyse üblichen Befund siebartig poröse Beschaffenheit der leicht gelblich verfärbten und blutreichen Schläfenmarksubstanz rechts und links. Hervorgehoben wird, dass die Windungen nicht verschmälert waren und die Rinde von normaler Farbe und Breite war. Diagnose: progressive Paralyse durch Schädeltrauma.

Von den zusammenfassenden 8 Schlusssätzen des Verf.'s über psychische Störungen nach Schädelverletzungen seien folgende zwei hervorgehoben: Ein traumatisches Irresein als selbständiges, wohl charakterisirtes Krankheitsbild giebt es nicht, doch zeigen sich bei allen durch Kopfverletzungen entstandenen Psychosen auffallende Charakterveränderung, Reizbarkeit, Nachlassen des Gedächtnisses und Alkoholintoleranz.

Nach Schädelverletzung werden am häufigsten beobachtet: primäre Demenz, hallucinatorische Verwirrtheit und stuporöse Zustände zum Theil mit katatonischen Symptomen, selten Paranoia. Der Epilepsie wie der echten Paralyse ähnliche Krankheitsbilder sind nach Kopftrauma nicht selten.

G. Ilberg (Grossschweidnitz).

Psychiatrie.

39) Psychopathological researches studies in mental dissociation, by Boris Sidis. (New York 1902, 319 S.)

Das Werk, an dem ausser dem genannten Verf. Dr. W. White und Dr. G. Parker wesentlich betheiligt sind, hat sich in der Hauptsache zur Aufgabe gesetzt, functionelle psychische Störungen mit Hülfe der Hypnose und der durch diese erzielten Aufdeckung unterbewusster Seelenzustände zu erforschen und zu heilen. Sechs Krankheitsfälle verschiedener Art sind zu dem Zwecke einer höchst sorgfältigen und zielbewussten Behandlung unterworfen worden und werden ausführlich und mit einer Menge interessanter Einzelheiten wiedergegeben.

Die Begriffe, mit denen die Verff. hauptsächlich arbeiten, sind die der psychologischen Zersetzung (Disintegration), der Dissociation — im Gegensatz zur Association — die durch einen Vorgang der Synthese wieder zu einer Einheit verschmolzen werden soll. Functionelle Psychosen sind dadurch charakterisirt, dass die anscheinend verlorene und zerstörte Function sich im Unterbewusstsein

Digitized by Google

wiederfindet, der Functionsverlust ist ausschliesslich dissociativer Natur, besteht in einer Trennung von anderen functionirenden Symptomen. Solange die Synthese noch wieder möglich ist, ist die Psychose eine „functionelle".

Der erste der beschriebenen Fälle betrifft eine „Hysterie" im Alter von 13 Jahren, bei der sich plötzlich ein Zustand maniakalischer Erregung mit Krampfanfällen, Gesichtsfeldeinengung, Anästhesieen u. s. w. entwickelt hatte. Sie erwies sich als leicht zu hypnotisiren und sehr suggestibel, liess sich sowohl positive als negative Hallucinationen desgl. Amnesieen suggeriren, bot die Erscheinung der automatischen Schrift. Um nachzuweisen, dass Sinneseindrücke, die im hypnotischen oder auch im wachen Zustande nicht zu ihrem Bewusstsein gelangten, doch nicht ganz spurlos an ihr vorüber gingen, wurden zahlreiche pneumatographische Curven aufgenommen, die allerhand feine Zusammenhänge und überraschende Reactionen erkennen liessen. Es zeigte sich, dass Sinnesreize von der Patientin aufgenommen, coordinirt, erkannt wurden von „Systemen", die von den hauptsächlichen, das gegenwärtige Ober- oder Selbstbewusstsein bildenden Systemen dissociirt waren. Das so vom Oberbewusstsein getrennte Unterbewusstsein ist besonderer Reactionen, motorischer Bethätigungen fähig, verfügt über ein besonderes Gedächtniss, eigene Intelligenz, bildet gesonderte Gewohnheiten von oft grosser Festigkeit aus. Das „psychopathische Paradoxon", das darin besteht, dass anästhetische Gebiete z. B. auch auf der Retina, im Unterbewusstsein besonders hochempfindlich sind, bot Patientin in ausgezeichnetem Maasse dar. Während des automatischen Schreibens zeigte sich die Sensibilität der schreibenden Hand und des Armes stark herabgesetzt: d. h. hierbei dissociirten sich die sensorisch-motorischen Systeme der schreibenden Hand vom Oberbewusstsein und associirten sich mit den activen unterbewussten Systemen. Die „Synthese" wurde auf dem Umwege erzielt, dass der hypnotische in einen normalen Schlaf verwandelt wurde.

Der 2. Fall zeigte die Möglichkeit einer Ausfüllung der Amnesie in Folge schwerer Alkoholintoxication durch die Hypnose.

Der 3. Fall betrifft ein 14jähriges Mädchen, bei dem sich auf dem Boden hereditärer Belastung, unterstützt durch mehrere psychische Traumen und eine Kopfverletzung ein Zustand entwickelte, der sehr an „psychische Epilepsie" erinnerte: ein Wechsel von exaltirter und deprimirter Stimmung, häufig unterbrochen von Zuständen gestörter Bewusstseinsthätigkeit, die von einer Aura (Kopfschmerzen und Rothsehen) eingeleitet wurden und durch verkehrte Handlungen und illusionäre Zustände charakterisirt waren (Doppelbewusstsein). Durch Hypnose gelang es, die Erinnerung an all das wieder wachzurufen, was die vorhandene „psychische Dissociation" — als solche wurde das Ganze angesehen — hervorgerufen hatte, an Vorgänge und Erlebnisse, die zum Theil weit zurücklagen und lange vergessen, d. h. ins Unterbewusstsein untergetaucht waren, und so durch „Synthese" Heilung zu erzielen.

An vierter Stelle folgt die Darstellung eines Falles, der bei uns wohl als hypochondrische Paranoia gelten würde: Auf der Basis eines Depressionszustandes entwickelte sich ein complicirtes hypochondrisches Wahnsystem, begleitet von zahlreichen pathologischen Sensationen, das nach Art einer echten Psychose immer mehr Bewusstseinsgebiete in seinen Kreis zog. In der Hypnose trat unvermuthet eine völlige, und zwar doppelte Veränderung der Persönlichkeit des Patienten ein; im ersten Stadium eine gehobene, glückliche, im zweiten, tieferen Stadium eine ernste, ruhige, besonnene Stimmung; von der Depression des Wachzustandes war in beiden Stadien nichts mehr zu merken. Das Wahnsystem blieb bei beiden unverändert. Da im zweiten Zustande die Erinnerung für den ersten und den Wahnzustand vorhanden war, in diesen beiden aber keine Erinnerung für das im zweiten Zustand Erlebte bestand, konnte man von einer Spaltung der Persön-

Digitized by Google

lichkeit reden. Es gelang in der Hypnose das erste Stadium zu unterdrücken und im zweiten Stadium Suggestionen mit suggerirter Amnesie zu geben, durch die, in vorsichtiger Anpassung an die Eigenarten des Patienten, das Wahnsystem des Wachbewusstseins allmählich eingeschränkt und schliesslich beseitigt wurde. Verf. hatte u. a. zu dem Hülfsmittel der suggerirten Träume gegriffen, deren Stimmungslage in Erinnerung blieb und posthypnotisch den Pat. gut beeinflusste.

Der 5. Fall betraf eine hysterische Lähmung, die nach einer leichten Fussverstauchung zurückgeblieben war, mit starker Schmerzhaftigkeit, Contractur, oedème bleu u. s. w. Die Reassociation der dissociirten Bewusstseinsgruppen gelang durch Wiedererwecken der kinästhetischen Vorstellungen in der Hypnose. Angeführt wird ein Beispiel dafür, dass ein psychisches Trauma auch in einem lebhaften Traum bestehen kann, der zu psychischer Dissociation führt.

Der letzte Fall ist insofern bemerkenswerth, als er in jeder Beziehung typisch erschien für Epilepsie mit psychischen Aequivalenten, Aura, anscheinender Bewusstlosigkeit, Krämpfen, Amnesie. Der Pat. wurde hypnotisirt und es zeigte sich, dass er dabei die Erinnerung für die Zeit seiner Anfälle wie der Aequivalente in steigender Genauigkeit wiedererlangte, dass sich eine Erklärung für die Form der Aura, die sich in diesem Falle auf dem Gebiete der Geschmacksempfindung äusserte, finden liess, und dass in weiteren „hypnoiden" Zuständen, in die er versenkt werden konnte, mit der Aufdeckung der letzten Ursache und der Ausfüllung auch der letzten amnestischen Lücke die Anfälle zum Verschwinden gebracht werden konnten.

Die Bedeutung der sehr sorgfältigen und schönen Arbeiten kann vor Allem darin erblickt werden, dass die — ja auch bei uns, von Breuer und Freud, Vogt u. A. geübten — Methoden der Anwendung eingeschränkter Bewusstseinszustände auch bei psychischen Störungen sich erfolgreich erwiesen haben, die in der Regel mit Hysterie nicht in Beziehung gebracht werden. Vielleicht fühlt sich hiernach einer oder der andere doch veranlasst, auch bei Geisteskranken, von denen ja im Allgemeinen die Hypnose fern gehalten wird, diesen Weg der Analyse und eventuell auch der Therapie einmal wieder zu betreten.

H. Haenel (Dresden).

---

40) **Om psykoserhos tvillingar**, af Hermann Lundborg. (Upsala läkarefören. förhandl. 1902. S. 144.)

Zwei Zwillingsbrüder erkrankten, zwar nicht gleichzeitig, beide an Dementia, Form und Verlauf der Krankheit zeigte bei beiden grosse Uebereinstimmung. Beide waren zu Zeiten gewaltthätig, ungeberdig, es stellte sich bei beiden Stumpfheit ein, sie versuchten alles in den Mund zu stopfen, der eine seinen Koth, waren aber sonst reinlich. Im ersten Falle wird unglückliche Liebe als Ursache der Krankheit angegeben; dieser Kranke wurde lange vor seinem Bruder geisteskrank, wozu eine Reise nach Amerika und die Verhältnisse, in die er dort gerieth, noch in wesentlichem Grade beigetragen haben sollen. Bei dem zweiten Bruder, der später erkrankte, war keine Ursache der Erkrankung bekannt. Verf. sieht in dem Vorkommen von Zwillingspsychosen einen Beweis für die Bedeutung der Erblichkeit.

Walter Berger (Leipzig).

---

41) **Over katatonie**, door D. Schermers. (Psych. en neurol. Bladen. 1901. S. 253.)

Verf. giebt eine ausführliche Uebersicht der hauptsächlichsten Anschauungen, die über Katatonie bestehen, und theilt folgenden Fall mit:

Der Pat., ein junger Mann, war im Alter von einem Jahre auf den Vorderkopf gefallen und hatte sich dabei eine kleine Wunde zugezogen, die schnell

Digitized by Google

heilte. Er war immer schüchtern und in sich gekehrt, wurde im Alter von 15 Jahren unzufrieden, verbittert, unruhig und hatte fixe Ideen, denen er nachhing. Der Zustand verschlimmerte sich, so dass der Kranke im Jahre 1898 (18 Jahre alt) in eine Irrenanstalt aufgenommen werden musste. Hier war er wortkarg, vertrug keinen Widerspruch, hatte Grössenideen. Im November 1898 wurde er gebessert entlassen, verrichtete dann seine Arbeit als Zeichner gut, blieb aber wortkarg. Im Jahre 1899 traten wieder abnorme Erscheinungen auf, Pat. wurde verwirrt und verweigerte die Nahrung und musste am 27. December 1899 wieder in eine Anstalt aufgenommen werden. Er war sehr still und in sich gekehrt, wollte nicht essen, schlief sehr wenig. Nach einigen Tagen nahm er allerhand eigenthümliche Haltungen an, wiederholte immer dieselben Worte, Grössenideen traten wieder auf und Pat. wurde immer verwirrter, verweigerte die Nahrung, so dass er mit der Magensonde ernährt werden musste. Nach kurzer Zeit trat aber eine ungewöhnliche Esslust auf, die Sprache blieb aber langsam und zögernd.

Im April 1900 trat wieder eine Veränderung ein. Pat. wurde ungeberdig, widersetzlich, zeigte Zerstörungslust und wollte entweichen. Dann trat wieder eine Periode der Beruhigung ein. Er sprach unverständliche Worte. Manchmal nahm er eigenthümliche Stellungen ein und verharrte lange Zeit in derselben Stellung, entfernte sich, wenn ihm jemand nahte, antwortete nicht auf Fragen und, wenn er antwortete, sprach er langsam und schwer verständlich. Beim Gehen bewegt er die Beine so wenig wie möglich, die Arme gar nicht. Er machte eigenthümliche Bewegungen mit den Gesichtsmuskeln und mit den Beinen; seine Hände waren cyanotisch und krampfhaft zusammen gekniffen. Auch beim Essen machte er sonderbare Bewegungen, Anziehen und Ausziehen ging sehr langsam von statten. Er ass sehr unregelmässig, manchmal viel, manchmal fast gar nichts. Er las wenig oder gar nicht, schrieb manchmal verwirrte Briefe.

Die Erscheinungen deuteten deutlich auf eine Affection des motorischen Apparats. Akinese, Parakinese und Hyperkinese wechselten miteinander ab. Hyperkinese war anfangs, oft in Form heftiger motorischer Entladungen, vorhanden gewesen, trat aber später mehr in den Hintergrund. Aus einzelnen Aeusserungen war zu entnehmen, dass Pat. eine richtige Vorstellung von Zeit und Ort hatte und die meisten Personen aus seiner Umgebung ganz gut kannte, aber es war zu vermuthen, dass er manche Wahnideen hatte, er war unzufrieden, misstrauisch, schien Hallucinationen zu haben. Es handelte sich dennoch nach Verf. um eine Motilitätsneurose mit wechselnder Akinese, Parakinese und Hyperkinese; ausserdem offenbarten sich von Anfang an einige Wahnvorstellungen, die den Pat. auch später noch mehr oder weniger beherrschten, man kann demnach in diesem Falle von einer mit Motilitätsstörungen gepaarten Paranoia sprechen.

Walter Berger (Leipzig).

---

42) Een katatonisch geval van dementia praecox, door Dr. Fr. Meeus. (Psych. en neurol. bladen. 1902. S. 35.)

Im Alter von 12 bis 15 Jahren hatte der Kranke die ersten Abnormitäten gezeigt; er pflegte auf seinem Wege zum Gymnasium den ersten Baum einer Allee drei Mal zu umgehen, ehe er seinen Weg weiter verfolgte; einen Grund dafür wusste er nicht anzugeben. Pat. wurde unruhig, Trübsinn und Zweifelsucht, Berührungsfurcht, Zwangsgedanken und Zwangsbewegungen, Verfolgungsideen, Coprolalie, Misophobie und Zuckungen stellten sich ein. Im Alter von 15 Jahren (im Jahre 1893) wurde Pat. in eine Nervenheilanstalt, im Mai 1895 in die Irrencolonie Gheel gebracht. Hier wurde die Diagnose auf Zweifelsucht gestellt. Pat. entbehrte aller Willenskraft. In verschiedenen Körpertheilen, Gesicht, Hals, Rumpf, Gliedern, pflegten wechselnd krampfhafte Bewegungen aufzutreten und

Digitized by Google

Pat. misshandelte sich durch Schläge in das Gesicht und auf die Augen, wodurch erst auf dem linken, dann auch auf dem rechten Auge traumatische Katarakte entstanden; auch an anderen Körpertheilen brachte er sich Verletzungen bei. Die kampfhaften Bewegungen nahmen zu, später begann er auch plötzlich zu schreien. Hyperästhesie, Anästhesie oder Analgesie waren nicht vorhanden, auch keine eigentlichen Hallucinationen. Pat. klagte aber über verschiedene Empfindungen neurasthenischer Art in verschiedenen Körperorganen und diese führten zu krampfhaften Bewegungen, die die vermeintlichen Störungen beseitigen sollten. Pat. hatte das Gefühl, als wenn seine linke Körperhälfte weniger entwickelt wäre als die rechte; der linke Arm war tonisch contrahirt und fest an den Körper gedrückt, erst in gebeugter, später in gestreckter Stellung. Nach und nach nahm das Interesse und die Erinnerung des Kranken ab, er vergass, was er gelernt hatte. Pat. wurde von Angst geplagt, aber Selbstmordgedanken hatte er nicht. Pat. hatte stark onanirt. Anfangs war sein körperlicher Zustand noch gut, aber er verfiel später immer mehr und der Kranke starb im Alter von 20 Jahren. Die Section konnte nicht ausgeführt werden.

Ein Theil der beobachteten Bewegungen stand in Zusammenhang mit den verschiedenen psychischen Abnormitäten des Pat., ein anderer Theil mit den Gefühlsstörungen in den Organnen, aber es waren auch noch Bewegungen vorhanden, die unbekannten Ursprungs waren und für die der Kranke selbst keine Erklärung abzugeben wusste, und diese Bewegungen waren ungewöhnlich stark, impulsiv und sehr flüchtig. Sie waren nach Verf. Entladungen von dauernder Hirnspannung ausgehend, die mitunter noch durch Gefühlsstörungen erhöht wurden. Bemerkenswerth ist die Dissociation der Entladung; im rechten Arm, der stets die Hauptrolle bei den Misshandlungen spielte, war sie klonisch, im linken Arm, der fest gegen den Körper gepresst wurde, tonisch. Walter Berger (Leipzig).

Forensische Psychiatrie.

43) **Ablehnung einer Entmündigung.** Aus der Rechtsprechung der vereinigten Staaten, von Kornfeld. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LIX. S. 104.)

Die Arbeit behandelt eine an Paranoia leidende ältere Dame, welche in Folge zahlreicher, zum Theil systematisirter Wahnvorstellungen gegen Jedermann misstrauisch und geizig war, an Processsucht litt und ihr Haus gänzlich verkommen liess. In ihren zum Theil phantastischen Wahngebilden giebt sich schon eine nicht unwesentliche geistige Abschwächung zu erkennen. Gleichwohl und trotz drei positiver psychiatrischer Gutachten glaubte der Richter die Entmündigung nicht aufrecht erhalten zu können, denn „harmlose Wahnideen und eine excentrische Lebensweise constituiren nicht mit Nothwendigkeit Geistesstörung im gesetzlichen Sinn". Ob der Process bei uns „unter der Herrschaft des B.G.B." denselben Ausgang genommen hätte, wie Verf. glaubt, dürfte zweifelhaft sein, es müsste das von der Beleuchtung des Falles durch den Sachverständigen abhängen. Kellner (Untergöltzsch).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom Montag, den 11. Mai 1903.

Vorsitzender: Herr Jolly, Schriftführer: Herr Bernhardt.

Tagesordnung:

1. Discussion über den Vortrag der Herren Bratz und Falkenberg: **Hysterie und Epilepsie** (vgl. Sitzungsbericht vom 9. März).

Herr Oppenheim bemerkt, dass Herr Bratz die Auffassung, die er bezüg-

Digitized by Google

lich der von ihm sog. intermediären Anfälle habe, nicht ganz richtig verstanden bezw. wiedergegeben habe. Er verstehe unter diesen Anfälle, die weder als hysterische noch als epileptische aufzufassen sind und mit Vorliebe bei congenital-neurasthenischen Patienten in die Erscheinung treten oder solchen Patienten, die mit psychopathischen Stigmata behaftet sind. Es handelt sich dabei um Patienten, die an Schlaflosigkeit, nervöser Dyspepsie, ticähnlichen Zuständen u. a. leiden, bei denen im späteren Krankheitsverlauf Krämpfe auftreten, die weder mit hysterischen noch mit epileptischen identificirt werden dürfen, ohne dass man aber berechtigt wäre, zu sagen, es lägen hier sicher weder hysterische noch epileptische Anfälle vor. Ganz ähnliche Dinge werden bisweilen auch bei erworbener Neurasthenie beobachtet. O. theilt aus einer Reihe von einschlägigen Beobachtungen einen besonders typischen hierhergehörigen Fall mit. Es handelt sich um einen 40jährigen Capitän, dessen Vater und Schwester nervös sind, der bis zum Jahre 1887 gesund war. Dann traten Reizbarkeit, Schlaflosigkeit u.s.w. auf. 1890 bis 1892 Besserung, 1893 bis 1894 dieselben Allgemeinerscheinungen, die in den beiden folgenden Jahren eine Steigerung erfuhren. 1896 trat plötzlich ein Anfall auf, in dem dem Pat. plötzlich die Worte beim Lesen nicht mehr verständlich waren, das Verständniss beim Anhören eines Vortrages versagte, das Gedächtniss nachzulassen schien, so dass er bei der erstgenannten Thätigkeit öfter wie stumpfsinnig dasass. Dabei Gefühl von Beklommenheit bei völlig erhaltenem Bewusstsein. Die geistigen Fähigkeiten kehrten dann allmählich wieder. Die Anfälle, die sich in gleicher Weise mehrfach wiederholten, waren abhängig vom Gesammtbefinden. In der Folge traten dann zwei Mal Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Convulsionen und nachfolgender Amnesie auf. — Um die Combination einer Neurasthenie mit einem schweren Gehirnleiden handelt es sich bei dem Pat., der völlig über seinem Leiden steht und keinerlei Zeichen einer organischen Erkrankung darbietet, nicht. — Der angeführte Fall ist ein Beispiel für viele ähnliche von O. beobachtete. Nach O. ist es nothwendig, neben den hysterischen und den epileptischen Anfällen noch ein drittes, eben diese sog. intermediären Anfälle, anzunehmen, Anfälle oder Aequivalente von solchen auf dem Boden einer neuropathischen Belastung ohne hysterische oder epileptische Stigmata.

Herr Bratz bemerkt in seinem Schlusswort, dass die von ihm angezogene Bemerkung O.'s die Bedeutung und den Umfang seiner Ansicht, die aus seinen heutigen Darlegungen klar hervorgehe, nicht so deutlich habe erkennen lassen. Wenn auch Herrn Oppenheim's heutige Ausführungen in gewisser Beziehung von seinen eigenen Ansichten abwichen, so könne er doch auch aus ihnen mit Genugthuung entnehmen, dass auch O. eine sog. Hysteroepilepsie nicht anerkennt.

2. Herr Brasch demonstrirt 1. einen 8jährigen Knaben, der im übrigen normal entwickelt, schon bei den ersten Gehversuchen etwas Watscheln zeigte. Allmähliche Zunahme der Erscheinungen. Es handelt sich um einen typischen Fall von Dystrophie ohne Symptome von Pseudohypertrophie. Die Patellarreflexe fehlen;

2. die 42jähr. Mutter des vorgestellten Patienten, die erblich nicht belastet ist und früher im wesentlichen gesund war. Patientin hat starke Varicen und eine Nabelhernie. Seit der Geburt des vorgestellten Knaben Beschwerden beim Treppensteigen oder wenn Patientin sich von einem Stuhl erhebt. Die Untersuchung ergiebt auch hier die Zeichen einer Dystrophie mit pseudohypertrophischen Erscheinungen an der Wadenmusculatur. Die faradische Erregbarkeit ist herabgesetzt, der linke Patellarreflex ist nicht auszulösen, der rechte nur schwach, doch zeigen die Patellarreflexe wechselndes Verhalten.

Bemerkenswerth ist bei den vorgestellten Fällen die Heredität zwischen einer hypertrophischen und einer atrophischen Form, die Entwickelung der Krankheit in vorgeschrittenerem Alter in Fall 2 und ihr Entstehen im Anschluss an die Entbindung.

In der Litteratur existiren 6 Fälle von verschiedenen Typen in einer Familie,

Digitized by Google

1. Herr Gluck a. G.: **Ueber Nervenplastik, insonderheit über greffe nerveuse bei peripheren Facialislähmungen.**

Vortr. demonstrirt eine Reihe von Patienten, welche als klinische Belege für ungefähr alle die Neurologen interessirenden chirurgischen Methoden bei Defecten und Naht der peripheren Nerven mit consecutiver Lähmung gelten können.

I. Ein Knabe mit traumatischer Lähmung des N. peroneus, bei dem Vortr. nach Nicoladoni den Pes equino-varus paralyticus geheilt, durch Spaltung der freigelegten Achillessehne in drei Portionen, von denen je ein centraler Stumpf in die peripheren Enden der durchtrennten gelähmten Muskeln implantirt wurden. Der Erfolg ist ein guter. — Bei dieser Gelegenheit erwähnt Vortr. seine Erfindung der seidenen Sehnen, deren man sich bei der Nicoladoni'schen Plastik bedienen kann; ebenso wie bei traumatischen Muskeln und Sehnendefecten. Die seidene Sehne wird durch neugebildetes Sehnengewebe im Laufe von Monaten substituirt. Die auf diese Weise geschaffenen neuen Muskelindividuen beweisen, dass die Gebrauchsfähigkeit der seidenen Sehnen eine ganz vorzügliche ist, und zwar schon nach 8—14 Tagen post operationem beginnt (vergl. die Arbeiten von Baum, Schede, Kümmell und Lange-München neben anderen).

II. Vortr. zeigt einen Patienten, bei dem er im Jahre 1888 eine Nervenplastik am N. radialis (auf eine Strecke von 5 cm) mit Catgutseidenbündeln wegen eines traumatischen Defectes gemacht hat. Das Seidenbündel wurde von den jungen Nervenfasern des centralen Stumpfes nevrotisirt, durch Nervengewebe substituirt und ein neuer Nerv entwickelte sich in der Bahn des degenerirten im Verlaufe von 6 Monaten und zeitigte einen glänzenden Heilerfolg.

III. Vortr. zeigt einen Patienten, bei dem er im Jahre 1891 die Nervennaht am N. radialis ausgeführt hat, und der in $4^1/_2$ Monaten zur völligen Heilung führte. Prof. Martin Bernhardt, welcher die elektrische Nachbehandlung geleitet hat, bezeugt wie damals so auch heute den Erfolg der Operationen und verbreitet sich über die neurologisch interessanten Momente.

IV. Vortr. stellt ein 12jähriges Mädchen vor, bei dem wegen Tuberculose des rechten Hüftgelenks, des Beckens und des Femurs sowie des Tuber ischii eine sehr eingreifende Operation mit Resection des von käsigen Massen umwachsenen N. ischiadicus am Foramen ischiadicum gemacht werden musste. Durch Zusammenschieben der Knochen (nach Löbker's Vorschlage) gelang es, die Nervenstümpfe so einander zu nähen, dass die directe Naht möglich wurde. Das völlig geheilte blühende Mädchen wird demonstrirt; die Function des Ischiadicus ist jetzt ($1^1/_2$ Jahre nach der Naht) noch keine normale, aber schon eine recht gute, der Nerv hat sich in ganzer Linie, vom Foramen ischiadicum bis zu den Zehen, regenerirt.

V. Vortr. demonstrirt ferner ein kleines Mädchen, bei dem durch eine schwere Oberarmfractur eine Lähmung des N. radialis in der anatomischen Höhe zwischen Supinator longus und Brachialis internus veranlasst wurde. Freilegung, Resection des Callus und Neurolysis mit consecutiver Bildung einer aus einem gestielten Hautlappen gebildeten künstlichen Nervenscheide als ferneren Schutz gegen den Callus hatte völlige Functionswiederherstellung mit Einheilung des Hautlappens zur Folge.

VI. Vortr. bespricht die Anpassung und vicariirende Function bei Verlust eines Gliedes durch das paarige Glied der anderen Seite, und demonstrirt unter Hinweis auf den Werth der Uebung vicariirender Functionen bei Defecten von Gliedmaassen einen 14jährigen Knaben, der am Unterschenkel amputirt ist und nun in überraschender Weise den einbeinigen Sprunggang erlernt hat, so dass er einer Prothese oder Krücke überhaupt nicht bedarf.

VII. Vortr. demonstrirt einen Patienten, bei dem nach einer Resection der Felsenbeinpyramide eine totale Facialislähmung zurückblieb. 5 Jahre später, im

Digitized by Google

Mai 1901, machte Vortr. die greffe nerveuse zwischen N. accessorius und facialis, um den gelähmten Facialis durch den intacten Accessorius centralen Impulsen wieder zugänglich zu machen. Der Erfolg beweist, dass vom centralen Accessoriusstumpfe ein neuer Nerv im ganzen Facialisgebiete ausgewachsen ist. Elektrisch reagirt der N. facialis jetzt auch von der Gegend des oberen Halsdreiecks, dort wo die greffe nerveuse mit dem Accessorius stattgehabt hat. Pat. ist in der Lage, wenn er die Schulter und den Arm hebt, mit der Accessoriusfunction gleichzeitig eine maximale Facialiswirkung zu leisten. Anpassung und Uebung wird diese Function zu einer stetig correcteren umgestalten. Körte hat den Hypoglossus zur Greffe gewählt. Furet und Faure, Kenndy und Manasse im Experiment den Accessorius. (Das Nähere über den ungemein interessanten Fall wird die Originalarbeit bringen.)

Vortr. demonstrirt ferner Photographieen und Bilder von dem histologischen Verhalten bei Nerven- und Sehnennaht und Plastik, und betont, dass er seit dem Jahre 1875 sich mit diesen Fragen experimentell und klinisch befasst, und der Begründer der heutzutage anerkannten Methoden der Nerven- und Sehnenplastik sei. Insbesondere hat er auch die greffe nerveuse am N. facialis schon seit vielen Jahren geplant und die Idee schon im Januar 1896 in einem Vortrage in der Berliner klinischen Wochenschrift erörtert, empfohlen und publicirt. Im Uebrigen hat Vortr. vor 10 Jahren in einer Monographie über Fremdkörpertherapie und Gewebszüchtung die verschiedenen Methoden der Plastik, welche auch neurologisches Interesse haben, ausführlich erörtert. Autoreferat.

Discussion:

Herr Bernhardt: Die elektrische Erregbarkeit des zuletzt demonstrirten Falles ist für beide Stromesarten quantitativ herabgesetzt, aber vorhanden, auch von der Schnittstelle aus. Das erzielte Resultat ist, vom physio-pathologischen Standpunkte aus betrachtet, sehr interessant, ob von praktichem Nutzen, ist eine andere Frage. Es fragt sich, ob es künftighin nicht zweckmässiger ist, bei derartigen Fällen den anderen Nerven nicht völlig zu durchschneiden, sondern nur anzuschneiden. Vielleicht erhält man dann bessere Resultate. — In einer ganz neuen Arbeit publiciren Ballance und Stewart 7 Fälle, von denen sechs in der eben von B. vorgeschlagenen Art der Einfügung des peripherischen Facialisstammes in den Accessorius operirt sind. Diese Autoren nennen die bei Innervation des Accessorius zu Stande kommenden Mitbewegungen sehr unangenehm und unvollkommen. Sie empfehlen den auch von Körte begangenen Weg der Verbindung des Facialis mit dem Hypoglossus und haben ihren letzten (aber erst 4 Monate alten und daher noch nicht verwerthbaren) Fall so operirt. K.'s Pat. kann seinen Facialis auch activ innerviren, wenn auch die Zunge sich im Munde mitbewegt. Von Belang ist hierbei vielleicht auch, dass sowohl die Centren, als auch die Kerne von Facialis und Hypoglossus einander näher liegen, als die von Facialis und Accessorius, vielleicht auch die von Gowers und Tooth und Turner nachgewiesene Thatsache, dass einzelne Fasern des Facialis (Orbicularis oris) vom Hypoglossus stammen. Von Schäfer in England ist der Glossopharyngeus vorgeschlagen worden. Der von Gluck vorgestellte Pat. hat übrigens eine partielle Accessoriuslähmung (acromiale Cucullarisportion und Sternocleidomastoideus.

Herr Rothmann: Der springende Punkt für die Entscheidung über die Zweckmässigkeit solcher Operationen ist, ob ein Kern die Functionen eines anderen übernehmen, ob er sozusagen „umlernen" kann. Die niederen Rückenmarkskerne sind dazu, wie die Operationen bei Kinderlähmung u. s. w. zeigen, im Stande, die höheren indessen nicht. R. glaubt, dass man den zur Greffe nerveuse benutzten Nerven im Gegensatz zu Herrn Bernhardt's Vorschlage völlig durchtrennen und ein Zusammenwachsen von dessen peripheren mit dem centralen Ende verhindern müsse. Es können dann nicht Mitbewegungen zu Stande kommen und

Digitized by Google

der Facialis erhalte so hinreichend Fasern. R. ist der Ansicht, dass der vorgestellte Fall ebenso der von Körte operirte durch die Operation mehr geschädigt als gefördert sei. Vielleicht geben auch die von Singer, Münzer und Langley erwiesenen Thatsachen, dass die Degeneration peripherischer Nerven nicht, wie Bethe glaubt, autogenetisch vor sich gehe, sondern nur zu Stande kommt, wenn die Endigungen des Nerven in normalem Muskelgewebe gelegen seien, einen Fingerzeig für ein zweckmässigeres Vorgehen bei deratigen Operationen.

Herr Brasch glaubt, dass der Hypoglossus jedenfalls besser geeignet sei als der Accessorius. Der als wesentlichster Theil der Operation anzusehende kosmetische Zweck, eine Besserung der unwillkürlichen mimischen Bewegungen (Lachen, Weinen u. s. w.), wird jedenfalls durch dieselbe nicht erreicht. B. macht noch darauf aufmerksam, dass, wenn man dem Pat. beim Versuch, den Arm zu heben, Widerstand leistet, sich der Facialis auch etwas contrahirt. Vielleicht ist durch Uebung noch etwas zu erreichen.

Herr Remak bemerkt Herrn Rothmann gegenüber, dass er nicht glaubt, dass hier eine Regeneration von Accessoriusfasern stattgefunden hat, denn es bestehe ja eine partielle Lähmung des Accessorius; freigeblieben sind die Cervicaläste, wie der Mangel einer erheblicheren Schaukelstellung beweise. Die Innervation gehe beim Pat. durch die Cervicaläste des Accessorius zur Facialismusculatur. Redner findet seine schon seiner Zeit bei dem Vortrage des Herrn Manasse geäusserte Ansicht, dass derartige Operationen, so interessant ihre experimentellen Ergebnisse beim Thierversuche seien, für die menschliche Pathologie kaum eine grosse Bedeutung erlangen würden, hier bestätigt. Er fragt ferner, ob es sich in dem Körte'schen Falle auch nur um Gemeinschaftsbewegungen mit der Zunge bei den Bewegungen des Facialisgebiets handele, und wie sich die mimischen Bewegungen in diesem Falle verhalten. Wäre das Verhalten hier das gleiche, wie in dem von Herrn Gluck demonstrirten Falle, so wäre dem Kranken auch nicht viel genützt.

Herr Bernhardt bemerkt, dass Körte's Pat. zweifellos einen besseren Zustand darböte, als vor der Operation. Auch in der Ruhe zeige die Musculatur der kranken Gesichtshälfte einen besseren Tonus, als vor der Operation. Ueber das Verhalten der Mimik bei dem Pat. ist B. im Augenblick nicht in der Lage, sicheres aussagen zu können; bei den von den erwähnten englischen Autoren mitgetheilten Fällen fehlte dieselbe aber. Auch diese haben bei stärkeren Willensimpulsen stärkere Mitbewegungen beobachtet. B. wendet sich schliesslich noch gegen Herrn Rothmann's Ausführungen.

Herr Gluck bemerkt, dass er bei dem Alter des Falles gezwungen war, den Accessorius zu durchschneiden. Er erhofft bei seinem Pat. von Uebungen noch eine weitere Besserung. Bezüglich der regenerativen Vorgänge verweist er auf seine früheren Versuche über secundäre Nervennaht, die eine Spontanregeneration ergeben haben.

4. Herr Oppenheim stellt eine 44jährige sonst gesunde Frau vor, die folgende Symptome zeigt: Rechte Lidspalte und Pupille < l. Anhidrosis rechts, rechte Conjunctiva manchmal etwas stärker injicirt als linke, sonst Gesichtsröthung beiderseits gleich, Kopfhaar auf der rechten Seite stärker ergraut als links. Es handelt sich also um eine **Lähmung des rechten Halssympathicus.** Die Affection hat sich vor 22 Jahren im Anschluss an ein Puerperium langsam entwickelt, um seit 16 Jahren stabil zu bleiben. Die Mutter der Patientin hat an dem gleichen Uebel gelitten.

Es handelt sich demnach um eine hereditäre Sympathicuslähmung, eine Parallele zu anderen hereditären Lähmungen, speciell denen der Augenmuskeln, die manchmal auch erst im späteren Leben sich entwickeln. Ob früher Drüsenschwellungen oder eine Vergrösserung der Schilddrüse vorhanden war, ist jetzt nicht festzustellen.

Digitized by Google

Vortr. bemerkt, dass er schon mehrfach ein auffallendes Missverhältniss zwischen der Ausdehnung einer Sympathicuslähmung und der Geringfügigkeit der Ursache derselben beobachtet habe. Vielleicht bestände in solchen Fällen — auch in dem vorgestellten — eine angeborene Disposition, eine grosse Minderwerthigkeit. In einem Falle hat Vortr. das Symptomenbild bei einer ganz geringfügigen Drüsenschwellung gesehen, vorher hatten schon lange hemikranische Anfälle auf derselben Seite bestanden. Martin Bloch (Berlin).

XIV. internationaler medicinischer Congress zu Madrid 1903.

Section: Neurologie.

Herr A. Lorand (Karlsbad): **Beitrag zur Pathologie und Therapie der Akromegalie.**

Es bestehen in der Akromegalie Veränderungen mehrerer Blutgefässdrüsen, und zwar hauptsächlich der Hypophyse, wie auch der Schilddrüse. Die Akromegalie kann durch alle jene Umstände verursacht werden, welche Veränderungen der Schilddrüse hervorrufen, im Falle diese auch von Veränderungen der Hypophyse gefolgt werden. So z. B. durch Gemüthsbewegungen, Traumen (Nervenshok), Infectionskrankheiten u. s. w. Bei den letzteren wurde durch die von Torri bestätigten Untersuchungen von Roger und Garnier häufig eine übermässige Thätigkeit der Schilddrüse (mit stark vermehrter Colloidsubstanzabsonderung) gefunden. Die Akromegalie wurde auch manchmal nach Myxödem beobachtet. Es ist eine mehrfach bewiesene Thatsache, dass die Veränderungen der Thyroidea auch Veränderungen der Hypophyse hervorrufen können. Vortr. hält die Veränderungen der Thyroidea für die primären, welcher secundär die Veränderungen der Hypophyse folgen. In der Regel kann man Veränderungen der Schilddrüse und auch Basedow- oder Myxödemsymptome schon vor dem Erscheinen der Akromegaliesymptome constatiren, ganz am Anfange der Erkrankung. Vortr. unterscheidet Formen von Akromegalie mit Basedow-Symptomen (Akromegalie mit Basedow'scher Krankheit) und Formen mit Myxödem. Es giebt auch Misch- oder Uebergangsformen. Der Uebergang von Akromegalie mit Basedow-Symptomen ins Myxödem ist an einem von Gibson in Edinburg beschriebenen Akromegaliefalle deutlich sichtbar. Glykosurie oder Diabetes sind nach den Untersuchungen des Vortr. nur dann bei Akromegalie vorhanden, wenn es sich um Formen mit Basedow-Symptomen handelt, sie fehlen in der Regel bei den Formen mit Myxödem und auch bei Mischformen. Aehnliches Verhältniss besteht auch in der Basedow'schen Krankheit. Die Thyroidbehandlung ist bei Formen mit Basedow-Symptomen contraindicirt, dagegen kann sie von Vortheil sein bei Formen mit Myxödem, oder eventuell bei Mischformen. Vortr. hält einen Akromegaliefall in Beobachtung, bei welchem vor 7 Jahren in Folge von Thyroidbehandlung ein Diabetes auftrat, der seit 4 Jahren den Charakter eines schweren Diabetes darbietet. Autoreferat.

Herr Henry Meige: **Die Medicin im Musée du Prado.**

Vortr. stellte eine kritische Studie an den Gemälden des Musée du Prado an und fand, dass die Künstler oft mit bewundernswerther Exactheit pathologische Merkmale, welche die entsprechenden Diagnosen erkennen lassen, dargestellt haben indem sie die Natur copirten. So hat z. B. Velasquez in ausgezeichneter Weise Rachitis und Achondroplasie sowie Idioten mit Degenerationszeichen abgebildet. Auch Operationen sind des öfteren trefflich wiedergegeben. Vortr. kommt zu dem Schlusse, dass die berühmtesten Maler gerade diejenigen sind, welche am treuesten die Natur, selbst in ihren Deformitäten, nachgebildet haben.

Herr Henry Meige: **Katatonie und Echopraxie bei Tickranken.**

Eine gewisse Anzahl von Tickranken bieten das Symptom der Katatonie und der Echopraxie in deutlicherem Grade wie Gesunde. Es sind dies psycho-

Digitized by Google

motorische Störungen, welche auf einen nicht intacten corticalen Mechanismus hindeuten, wie ja überhaupt bei Tickranken die Controle seitens der Hirnrinde häufig fehlerhaft ist. Aus diesen Beobachtungen kann man Schlüsse auf eine zweckmässige Therapie ziehen; es würde sich hiernach bei der Ticbehandlung empfehlen, Uebungen machen zu lassen, welche die Kranken lehren, ihrem Willen gemäss eine musculäre Erschlaffung zu erzielen.

Herr Brissaud und Herr Meige: **La discipline psycho-motrice.**

Die psycho-motorische Disciplin ist eine die Verbesserung der Bewegungsstörungen zum Zweck habende Behandlungsmethode, welche automatische, unwillkürliche Bewegungen zu unterdrücken und sie durch correcte, nützliche, gewollte zu ersetzen sucht. Der Pat. muss einen activen Antheil an den Uebungen nehmen. Sie werden mit Erfolg angewandt bei Tickranken, functionellen Krampfzuständen, Stottern, Ataxie und Lähmungen.

Herr Brissaud und Herr Bauer: **Localisation im Rückenmarke.**

Auf Grund ihrer Amputationsversuche kommen die Vortr. hauptsächlich zu folgenden Schlüssen:

1. Nach Amputation an den Hinterbeinen treten Läsionen im Rückenmark auf.
2. Diese Läsionen erscheinen einige Tage nach der Amputation.
3. Sie bewirken Veränderungen sowohl der grauen wie der weissen Substanz.
4. Die Läsionen der weissen Substanz scheinen in einer totalen Atrophie derjenigen Hälfte des Rückenmarks zu bestehen, welche der Seite der Amputation entspricht.
5. Die Ausdehnung der Atrophie hängt von der Grösse des amputirten Stücks ab.
6. Die Läsionen der grauen Substanz befinden sich in den Vorderhörnern und bestehen in einer Degeneration der grossen motorischen Zellen. Meist handelt es sich um eine atrophirende Degeneration, welche das fortschreitende Verschwinden eines mehr oder minder grossen Theils des Zellprotoplasmas bedingt.
7. Eine gewisse Anzahl von Elementen in den Vorderhörnern bleibt fast normal, besonders gilt dies von den in der inneren Partie des Vorderhornes gelegenen, während die lateral befindlichen am meisten befallen sind.
8. Einem jeden Segment des Hinterbeins entspricht, in der Höhe der Lendenanschwellung, eine mehr oder minder begrenzte Zellgruppe. (Die Vortr. sprechen sich des näheren darüber aus, welcher Segmenthöhe das entsprechende amputirte Stück entspricht.)
9. Das Volumen der Wurzeln scheint etwas vermindert zu sein. Die Ganglien der hinteren Wurzeln bieten normale Verhältnisse.

Herr Henry Meige: **Psychische Aetiologie und Therapie.**

Um die einer Erregung folgenden Störungen zu erklären, braucht man nicht das Vorhandensein eines Giftes, einer Autointoxication anzunehmen, das Toxin kann fehlen, es braucht sich nur um eine functionelle Störung der Nervencentren zu handeln. — Die Psychotherapie muss individuell sein, es handelt sich nicht darum, streng zu befehlen, sondern darum, dass man richtig verstanden wird. Alsdann hat die Psychotherapie grossen Werth.

Herr Henry Meige: **Klinische Studie der Agnosie und Asymbolie.**

Bei vielen Tickranken fand Vortr. eine mangelhafte Ausbildung des Lagegefühls und eine grosse Schwierigkeit, fehlerhafte Stellungen zu corrigiren. Da bei ihnen keinerlei Sensibilitätsstörung besteht, welche dieses Phänomen zu erklären im Stande ist, so muss man diese Lagegefühlsstörungen als psycho-motorische Störungen auffassen, welche eine Unvollkommenheit der corticalen Functionen bezeugen.

Kurt Mendel.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zweiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1903. 16. Juni. Nr. 12.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber das Gewicht des Gehirns und einzelner Hirntheile beim Säugling und älteren Kinde, von Prof. Dr. **H. Pfister.** 2. Zur Diagnose der Thalamus- und Stirnhirntumoren, von Dr. **Bayerthal** in Worms.

II. Referate. Anatomie. 1. Studien über die Gehirnrinde des Menschen, von **Ramón y Cajal.** 2. Ueber ein Australiergehirn nebst Bemerkungen über einige Negergehirne, von **Karplus.** — Physiologie. 3. Specielle Muskelphysiologie oder Bewegungslehre, von **du Bois-Reymond.** 4. La grande hypnose chez les grenouilles en inanition, par **Stefanowska.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Zur Beurtheilung des Schwindels bei Unfallverletzten, von **Krebs.** 6. Traumatische Hysterie mit Blutspeien, von **Tworkowski.** 7. Concerning spastic and syphilitic spinal paralysis, by **Erb.** 8. Les affections parasyphilitiques, par **Hermanides.** 9. Die Semiotik und Methodik der Untersuchungen der Reflexe, von **Konwerski.** 10. Ueber einige Reflexe im Kindesalter, von **Cattaneo.** 11. Ueber die Einwirkung der gebräuchlichen Pupillenreagentien auf pathologische Pupillen, von **Levinsohn** und **Arndt.** 12. Ueber die hemianopische Pupillenstarre, von **Vossius.** 13. Zur Frage der Localisation der reflectorischen Pupillenstarre, von **Wolff.** 14. Ueber die Anomalieen der Reflexe (insbesondere des Patellarreflexes) und die sie begleitenden Sensationen (Unlustgefühle und Affecte) in Fällen von Neurosen, von **Szuman.** 15. Contribution à l'étude des réflexes tendineux dans la fièvre typhoide, par **Remlinger.** 16. Ein Beitrag zu der Lehre von den Reflexen, von **Bickel.** 17. Ueber das Schwinden des Patellarsehnenreflexes als ein noch unbeachtetes Krankheitszeichen bei genuiner, croupöser Pneumonie im Kindesalter, von **Pfaundler.** 18. The muscular factors concerned in ankle-clonus, by **Mitchell.** 19. Observations on the rate of vibration in ankle-clonus, by **William.** 20. Der Achillessehnenreflex und seine klinische Bedeutung, von **v. Sarbó.** 21. Der Babinski'sche Zehenreflex unter physiologischen und pathologischen Bedingungen, von **Bickel.** 22. Ueber das Zehenphänomen Babinski's, von **Okada.** 23. Die Hautreflexe und ihre Nervenbahnen, von **Munch-Petersen.** 24. Le réflexe vulvo-anal, par **Rossolimo.** — Psychiatrie. 25. Recherches urologiques et hématologiques dans la démence précoce, par **Dide** et **Chénais.** 26. Hallucinations autoscopiques et automatismes divers chez des écoliers, par **Lemaitre.** 27. Un caso di pazzia morale, per **Bonelli.** 28. Stirner'sche Ideen in einem paranoischen Wahnsystem, von **Schultze.** 29. Étude sur la manie, par **Soukhanoff** et **Gannouchkine.** 30. Zur socialen Bedeutung der Geisteskrankheiten. Ein gemeinverständlicher Aufsatz von **Juliusburger.** 31. Nouvelle contribution à l'étude des psychoses postopératoires, par **Picqué** et **Briand.** 32. Contribution à l'étude des folies par contagion, par **Garrier.** 33. Zur Frage der Dementia praecox. Eine Studie von **Jahrmärker.** 34. Ueber Geistesstörungen in der Armee zur Friedenszeit. Zum Gebrauch für Offiziere, Militärärzte, Militärgeistliche, Auditeure und Aerzte, von **Jiberg.** 35. Degenerationspsychose und Paranoia, von **Jolly.** — Therapie. 36. Modifications de la sonde oesophagienne pour le cathétérisme de l'estomac en général et le lavage des aliénés en particulier, par **Serrigny.**

III. Bibliographie. Hermann von Helmholtz, von **Leo Koenigsberger.** II. u. III. Band.

IV. Aus den Gesellschaften. XXXVIII. Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens zu Hannover am 2. Mai 1903. — XXVIII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 23. und 24. Mai 1903.

V. Berichtigung.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber das Gewicht des Gehirns und einzelner Hirntheile beim Säugling und älteren Kinde.

Von a. o. Prof. Dr. **H. Pfister,**
1. Assistenzarzte der psychiatrischen Klinik Freiburg i./B.

Nachfolgend gebe ich die Gesammtresultate meiner Wägungen kindlicher Gehirne. Die meinen Uebersichtstabellen und Ausführungen zu Grunde liegenden Specialtabellen sind zum Theil bereits früher[1] publicirt bezw. werden 1903 im Archiv für Kinderheilkunde[2] erscheinen, woselbst auch Genaueres über Methodik, Art des Materiales u. s. w. nachzulesen ist. Da die genannte Zeitschrift dem Anatomen und Neurologen aber weniger zugänglich zu sein pflegt, zudem meine neueren (und jetzt vorläufig abgeschlossenen) Untersuchungen die 1897 publicirten Ergebnisse in manchen Punkten bedeutsam erweitern, schien es mir angebracht, an dieser Stelle zusammengefasst die Resultate aller meiner Untersuchungen vorzulegen. Verwerthet sind darin die Wägungen von insgesammt 302 Gehirnen und zwar 161 Knaben-, 141 Mädchenhirnen, von welchen 228 (121 ♂, 107 ♀) auch zu Theilwägungen benutzt wurden. Die betreffenden Kinder starben im Alter von 1 Woche bis zu 14 Jahren. Das ganze Material entstammt dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin. Es ist also Krankenhausmaterial, sich rekrutirend vornehmlich aus den niederen Bevölkerungsschichten Berlins. Da in diesen Mischehen mit Ausländern slavischer und romanischer Herkunft öfters vorkommen (wo dies bekannt war, wurden die Hirne nicht verwerthet), so dürfte das Material nur bedingt als ein ganz rassenreines betrachtet werden.

Ich brauche kaum zu betonen, dass für die Wägungen Hirne mit irgend welchen (makroskopisch) nachweisbaren organischen Erkrankungen, mit Hydrocephalus, meningitischen Processen, mit Entwickelungsstörungen u. s. w. nicht benutzt wurden. Ebenso habe ich Gehirne mit excessiver Hyperämie, Anämie und starkem Oedem von den Wägungen ausgeschlossen, in den letzten Jahren auch auf alle aus stark rachitischen Schädeln stammende u. a. (s. u.) verzichtet. Alle irgendwie blutarmen oder abnorm flüssigkeitsreichen Hirne auszuscheiden, war dagegen unmöglich, da Hyperämie, Anämie, Oedem in allen Abstufungen ja ein sehr häufiger Sectionsbefund bei den entweder an acuten Infectionskrankheiten oder kachektisch an chronischen Leiden zu Grunde gegangenen Kindern sind.

Zweifellos beeinflussen aber alle diese Momente das Hirngewicht der

---

[1] Pfister, Das Hirngewicht im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilkunde. XXIII. 1897.

[2] Pfister, Neue Beiträge zur Kenntniss d. kindl. Hirngewichts. — Theilwägungen kindlicher Gehirne. Archiv für Kinderheilkunde. XXXVIII.

Digitized by Google

Krankenhausleichen in abormer Weise bald mehr, bald weniger.[1] Und zwar kommt, wie ich früher schon hervorhob, dieser Einfluss eines abnormen Flüssigkeits-(Blut-)gehaltes bei den verschiedenen Hirntheilen nicht ganz gleichwerthig zur Geltung. Erfolgte z. B. der Tod unter allgemeiner schwerer Stauung (mit ihren Folgen), so wird beim Grosshirn die abnorme Durchblutung relativ mehr in's Gewicht fallen, als beim Kleinhirn und andern Hirntheilen. Denn gegenüber der relativ einfachen Gefässversorgung der letzteren besitzt das Grosshirn in den, zum Theil in seinen weichen Häuten verlaufenden grösseren Arterien und vor allem in den zahlreichen grossen Piavenen, den grossen Plexus ein sicherlich an Querschnitt (Capacität) auch relativ grösseres Gefässsystem. In

[1] Um rechnerisch derartig abnorme Beeinflussungen des Hirngewichts ausgleichen, aus einer gefundenen Hirngewichtszahl durch Correctur ungefähr das Gewicht des Hirns im gesunden Leben bestimmen zu können, habe ich schon 1896 Untersuchungen angestellt, die einen ungefähren Massstab für die Gewichtsmehrung bezw. -Minderung geben, welche durch abnormen Flüssigkeitsgehalt (starke Hyperämie [Oedem] einerseits, reine Anämie andererseits) hervorgebracht werden. Legt man nämlich excessiv hyperämische und stark anämische (Kinder-) Hirne in 2 % Formaldehydlösung bezw. Müller'sche Flüssigkeit, so ist die Gewichtszunahme, welche die Hirne nach kurzer Zeit erfahren haben, eine ganz auffallend differente. Während nach 2 Tagen stark anämische Hirne schon bis zu 18 % ihres ursprünglichen Gewichts zugenommen haben, erfahren die hyperämischen nur eine Gewichtsmehrung um etwa 4 % (was eine Differenz von rund 14 % bedeutet, deren Zustandekommen natürlich nicht allein mit dem Füllungszustand der eigentlichen Blutbahn zusammenhängt, sondern auch mit dem der Lymphwege, mit eventueller seröser Durchtränkung des Hirns u. s. w.), während Gehirne von anscheinend normalem Blut-(Wasser)gehalt in genanntem Zeitraume etwa 11 % nach meinen Beobachtungen (s. l. c.) zunehmen, welche Zahl mit den 1897 publicirten Untersuchungen E. Flatau's (Anatomischer Anzeiger, XIII. S. 323) gut im Einklang steht. Aus diesen Experimenten und andersartigen Versuchen (über das Volumen der aus solchen Hirnen abtropfenden Flüssigkeit [s. l. c.]) schloss ich, dass die stark hyperämischen Hirne etwa 7,5 % blut-(Wasser)reicher, die rein anämischen fast 7,5 % wasserärmer sind als die Norm, mit anderen Worten, dass gegenüber ihrem Normalzustand stark hyperämische (ödematöse) Hirne eine Gewichtsvermehrung, stark anämische einen Gewichtsverlust von etwa 7,5 g vom Hundert erlitten haben. Wenn auch umfänglichere Nachprüfungen — ich selbst habe damals (1896) nur an 20 Hirnen insgesammt experimentirt — nicht gemacht sind, so sind doch auch keine Thatsachen gegen meine Versuche anzuführen. Sie werden im Gegentheil durch Flatau citirte Beobachtungen gestützt. Ich glaube daher, dass meine Versuche eine Correctur des durch abnormen Flüssigkeitsgehalt alterirten Hirngewichts ermöglichen. Selbstverständlich handelt es sich nur um approximative Berichtigungen. Auch darf man nicht übersehen — worauf Marchand (l. c.) mit Recht hinwies —, dass bei Anämie des Hirns (insbesondere auch der Kinder) nicht selten Oedem, seröse Durchtränkung der Hirnsubstanz sich findet. In solchen Fällen wird die Gewichtsabnahme event. eine kaum nennenswerthe sein, vielleicht sogar eine geringe Vermehrung stattfinden. Nur bei Fehlen von Oedem wird man also berechtigt sein, stark anämische Hirne bis $7^1/_2$ % ihres Gewichtes höher anzuschlagen. Da ich bezüglich der 1897 publicirten Hirne nicht mehr durchweg genügend genaue Sectionsbefunde besitze, habe ich, wie in den im Archiv für Kinderheilkunde publicirten Specialtabellen, so auch in den hier vorliegenden Uebersichtstabellen auf Anwendung und Berücksichtigung jeder Correctur verzichtet. Nur im Text ist einmal bezüglich einer Zeitspanne, für welche in Folge zufällig starker Häufung übernormal schwerer (stauungshyperämischer, ödematöser) Hirne excessiv zu hohe Mittelwerthe sich ergaben, wie später noch hervorgehoben wird, auf eine, an der Hand genauer Sectionsnotizen angestellte Umrechnung Bezug genommen (s. u.).

Digitized by Google

ihm werden also die Blutstauung und ihre Folgen (eventuelles Oedem) vornehmlich zur Geltung kommen und zu einer relativ stärkeren Gewichtsvermehrung führen als dies beim Kleinhirn bezw. der Med. oblongata der Fall sein kann. In kleinen Grenzen wird dieser Umstand also auch bei der zu constatirenden individuellen Variabilität des relativen Gewichts der einzelnen Hirntheile eine Rolle spielen, indem z. B., wie ich früher schon hervorhob (s. l. c.), bei starker Hyperämie das Kleinhirn relativ leichter erscheinen wird, bei reiner Anämie umgekehrt aber relativ schwerer, weil bei ihm der allgemeine pathologische Mangel an Flüssigkeit sich nicht so stark mit Gewichtsabnahme geltend machen wird, wie beim Grosshirn, bei dessen verhältnissmässig zahlreicheren (Pia- und Plexus-)Gefässen der Blutfüllungszustand bedeutend mehr in's Gewicht fallen muss. Dass dieser Einfluss der Todesursache (Durchblutungszustand u. s. w) bei meinem Materiale nur hier und da in den erhaltenen Mittelwerthen etwas in Erscheinung tritt, ist darauf zurückzuführen, dass zufälliger Weise anämische und hyperämische (ödematöse) Hirne, unter- bezw. übernormal schwere auf einzelnen Altersstufen sich in annähernd gleicher Zahl finden (vergl. die Specialtabellen l. c.), sich damit in ihrer (pathologischen) Beeinflussung des mittleren Gewichts fast oder ganz ausgleichen. Allerdings ist dies nicht immer der Fall, weshalb z. B. in Tab. I (und III) das Mittel der 2.—4. Woche bei den Knaben zu hoch ist, wie auch das der Mädchen aus dem 2.—3. und 9.—12. Jahre (Tab. I), sowie das beider Geschlechter in Periode VII—VIII (Tab. III). Umgekehrt ist in Tab. II das Mittel des männlichen Kleinhirns im 4.—5. Monat zu niedrig, was ebenfalls in Periode III der Tab. IV zum Ausdruck kommt. In gleicher Weise sind durch Häufung hyperämischer bezw. übermittelschwerer Hirne die Durchschnittszahlen der Periode V (weniger von VI) bei beiden Geschlechtern zu hoch.

Tabelle I.

Knaben.

Lebensalter	2.—4. Woche	II. Monat	III. Monat	IV. u. V. Monat	VI.—VIII. Monat	IX. u. X. Monat	XI. u. XII. Monat	2. Jahr	3. Jahr	4. Jahr	5.—8. Jahr	9.—14. Jahr
Zahl der Fälle . .	20	12	14	16	19	11	7	19	13	5	17	8
Mittleres Gesammthirngewicht in g	431	461	519	583	733	786	851	958	1099	1183	1219	1289

Mädchen.

Lebensalter	2.—4. Woche	II. Monat	III. Monat	IV. u. V. Monat	VI.—VIII. Monat	IX. u. X. Monat	XI. u. XII. Monat	2. Jahr	3. Jahr	4.—8. Jahr	9.—12. Jahr	
Zahl der Fälle . .	14	8	14	26	21	9	4	17	11	14	3	
Mittleres Gesammthirngewicht in g	396	415	504	562	666	684	727	901	1044	1091	1265	

Digitized by Google

Tabelle II.

Knaben.

Lebensalter	2.—4. Woche	II. Monat	III. Monat	IV. u. V. Monat	VI.—VIII. Monat	IX. u. X. Monat	XI. u. XII. Monat	XIII.—XVIII. Monat	XIX.—XXIV. Monat	3. u. 4. Jahr	5.—8. Jahr	11.—14. Jahr
Zahl der Fälle . .	17	10	10	8	12	6	5	11	4	16	15	7
Mittleres (absolutes) Kleinhirngewicht, g	28	31	41	45	72	81	85	100	119	125	132	137
Kleinhirngewicht in % des Gesammthirns	6,0	6,7	7,8	7,9	9,0	10,0	10,0	10,6	11,0	11,0	11,0	11,0

Mädchen.

Lebensalter	2.—4. Woche	II. Monat.	III. Monat	IV. u. V. Monat	VI.—VIII. Monat	IX. u. X. Monat	XI. u. XII. Monat	XIII.—XVIII. Monat	XIX.—XXIV. Monat	3. u. 4. Jahr	5.—8. Jahr	9.—12. Jahr
Zahl der Fälle . .	13	6	11	19	14	8	2	6	4	12	8	3
Mittleres (absolutes) Kleinhirngewicht, g	24	28,5	39	50	65	67	69	96	109	117	125	131
Kleinhirngewicht in % des Gesammthirns	6,0	6,7	7,9	8,9	9,5	10,0	10,8	11,0	11,3	11,3	11,2	11,0

Tabelle III (berechnet nach Liharžik's Wachsthumsperioden[1]).

Knaben.

Periode	I	II	III	IV	V	VI	VII u. VIII	IX u. X	XI bis XIII	XIV bis XVI	XVII u. XVIII
Lebensalter	1. Mon.	2. u. 3. Mon.	4. bis 6. Mon.	7. bis 10. Mon.	11. bis 15. Mon.	16. bis 21. Mon.	bis 3 Jahre	bis 4 Jahre 7 Mon.	bis 7 Jahre 7 Mon.	bis $11\frac{1}{3}$ Jahre	bis $14\frac{1}{4}$ Jahre
Zahl der Fälle . .	20	26	22	24	17	6	15	12	8	6	4
Mittleres Gesammthirngewicht in g	431	492	623	758	872	1018	1100	1152	1273	1290	1301

Mädchen.

Periode	I	II	III	IV	V	VI	VII u. VIII	IX bis XIII	XIV bis XVI
Lebensalter	1. Mon.	2. u. 3. Mon.	4.—6. Mon.	7.—10. Mon.	11.—15. Mon.	16.—21. Mon.	bis 3 Jahre	bis 7 Jahre 7 Mon.	bis $11\frac{1}{3}$ Jahre
Zahl der Fälle . .	14	22	33	23	11	8	13	11	4
Mittleres Gesammthirngewicht in g	396	471	576	692	820	891	1046	1067	1252

[1] Liharžik, Das Gesetz des Wachsthums etc. Wien 1862.

Digitized by Google

Tabelle IV (nach Liharžik's Wachsthumsperioden).

Knaben.

Periode	I	II	III	IV	V	VI	VII u. VIII	IX u. X	XI bis XIII	XIV bis XVI	XVII u. XVIII
Lebensalter	1. Mon.	2. u. 3. Mon.	4. bis 6. Mon.	7. bis 10. Mon.	11. bis 15. Mon.	16. bis 21. Mon.	bis 3 Jahre	bis 4 Jahre 7 Mon.	bis 7 Jahre 7 Mon.	bis $11^1/_2$ Jahre	bis $14^1/_4$ Jahre
Zahl der Fälle . .	17	20	11	15	12	6	13	12	7	4	4
Mittleres absolutes Kleinhirngewicht, g	28	36	51	77	90	112	122	130	135	136	139
Mittleres relatives Kleinhirngewicht (in % des Gesammthirngewichtes) . .	6,0	7,3	8,2	10,0	10,2	10,9	11,0	11,3	10,8	10,7	10,7

Mädchen.

Periode	I	II	III	IV	V	VI	VII u. VIII	IX—XIII	XIV—XVI
Zahl der Fälle . .	13	17	22	19	5	5	11	10	4
Mittleres absolutes Kleinhirngewicht, g	24	35	51	67	84	101	117	122	128
Mittleres relatives Kleinhirngewicht (in % des Gesammthirngewichtes) . .	6,0	7,5	9,5	10,0	10,5	11,5	11,0	11,5	11,0

Tabelle V (nach Liharžik's Wachsthumsperioden).

Knaben.

Periode	I	II	III	IV	V	VI	VII u. VIII	IX u. X	XI bis XIII	XIV bis XVI	XVII u. XVIII
Zahl der Fälle . .	17	20	11	14	12	6	12	12	7	4	4
Mittleres Grosshirngewicht, g . .	400	452	558	664	773	890	967	1003	1006	1121	1140

Mädchen.

Periode	I	II	III	IV	V	VI	VII u. VIII	IX u. X	(XI) XII u. XIII	XIV bis XVI
Zahl der Fälle . .	14	16	22	19	5	5	12	5	2	4
Mittleres Grosshirngewicht, g . .	368	480	517	616	698	753	911	939	1071	1102

Bevor nun die Hauptergebnisse meiner Wägungen näher skizzirt werden, sei bemerkt, dass die Gehirne jeweils unmittelbar nach der Herausnahme mit den weichen Häuten gewogen wurden. Vom Rückenmark wurden sie möglichst am unteren Ende der Pyramidenkreuzung abgetrennt. Für die Theilwägungen

Digitized by Google

wurden das Grosshirn mittels glatten Schnittes durch die Hirnschenkel von den übrigen Hirntheilen und dann die Hemisphären in der Medianebene von einander geschieden. Das Kleinhirn ist in stets gleichmässiger Weise unter möglichst glatter Schnittführung von seiner Verbindung mit den anderen Hirntheilen abgelöst und dann sein Gewicht bestimmt worden.

1. Das mittlere Gesammthirngewicht ist auf allen Altersstufen bei den Knaben grösser als bei den Mädchen. Diese Differenz ist zu Anfang des Lebens eine relativ geringe (beim Neugeborenen etwa 10—15 g), wird späterhin aber immer bedeutender (beim Erwachsenen 100—130 und mehr Gramm).

2. Bei beiden Geschlechtern wächst im Laufe der Entwicklung das Hirngewicht — wenn wir mit Mies dasjenige des Neugeborenen auf etwa 340 bezw. 330 g veranschlagen[1] — so, dass das erste Drittel der Gesammtzunahme (= 1050 g bei Knaben, 900 g bei Mädchen) schon mit Ende des 8. Monats (bei den Knaben nach meinen Beobachtungen fast noch etwas früher) erreicht ist. Das zweite Drittel wird in der ersten Hälfte des 3. Lebensjahres gewonnen. Von da ab findet eine immer langsamer werdende Zunahme (um die letzten 350 bezw. 300 g) statt, die — mehr lässt sich aus meinem kindlichen Materiale nicht erschliessen — jedenfalls erst lange nach dem 14. Lebensjahre abgeschlossen ist (nach Marchand[2] im 19.—20. [♂] bezw. 16.—18. Jahre [♀]). Wenn aber auch Mittelwerthe, wie sie den Erwachsenen zukommen (= 1350—1400 ♂, 1250—1300 ♀), allgemein erst ziemlich

---

[1] Bei meinen Berechnungen bin ich von dem durch Mies (vergl. Correspondenzblatt der deutschen anthrop. Gesellschaft. 1894) aus sämmtlichen vor meiner ersten Arbeit erschienenen Publicationen berechneten Mittel des neugeborenen Hirns (= 340 bezw. 330 g) ausgegangen. Meines Erachtens ist dieses Mittel aber etwas zu niedrig (für mein Material sicherlich). Denn man darf nicht vergessen, dass den von Mies verwertheten Zahlen vornehmlich Krankenhausmaterial zu Grunde liegt und zwar ein, zum Theil wenigstens, recht wahllos verwendetes. Nun ist es eine bekannte Thatsache, dass die bei bezw. unmittelbar nach der Geburt sterbenden, bezw. todtgeborenen Kinder in weitaus der Mehrzahl der Fälle unter dem Mittelmaasse entwickelt sind. Ihre Lebensunfähigkeit vereint sich mit bezw. beruht sehr oft auf (fötal schon einsetzenden) Wachsthumstörungen und Verzögerungen, abnormer Kleinheit des ganzen Organismus (auch bei Fehlen gröberer Störung der Proportionen). Ein Theil dieser Kinder ist zudem zu früh geboren. Verwerthet man sie alle (wie es geschehen ist) zu Wägungen, so wird man zweifellos fast durchweg oder doch viel zu häufig unternormale Hirngewichte, somit auch ein mittleres Hirngewicht erhalten, das zweifellos unter demjenigen liegt, welches gesunde, ausgetragene und lebensfähige Neugeborene ergeben würden (vergl. auch Marchand l. c.). Da nun nicht nur unmittelbar nach der Geburt, sondern auch noch in den ersten Lebensmonaten all die erwähnten, einen frühen Tod provocirenden Momente leicht in einem subnormalen Hirngewicht zum Ausdruck kommen, habe ich zu frühgeborene Kinder — wo dies eruirt wurde — von den Wägungen ganz ausgeschlossen, in den letzten Jahren auch auf Fälle von congenitaler Lues, ausgesprochener Lebenschwäche und Hypoplasie (bedingt durch Alkoholismus, kachektische Zustände u. s. w. der Eltern [vergl. Limanow, Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1903. S. 102]) verzichtet, um mein Material zu einem anthropologisch möglichst reinen zu gestalten.

[2] Marchand, Ueber d. Hirngew. d. Menschen. Abhandlg. d. math.-physik. Classe der K. Sächs. Ges. d. Wissensch. 1902. S. 391 — vergl. Biol. Centralbl. 1902. S. 376.

Digitized by Google

spät erreicht werden, so finden sich in einzelnen Fällen doch schon frühzeitig (ohne dass abnorme Verhältnisse irgendwie vorliegen) an diese Mittel heranreichende, ja sie sogar gelegentlich übertreffende Hirngewichte. So kommen bei den Knaben Gewichte von 1350—1400 und mehr Gramm schon vom fünften Lebensjahre an vor. Bei den Mädchen sehen wir schon im dritten Jahre 1280 g einmal überschritten und vom siebenten Jahre an wiederholt Zahlen von über 1300 g.

3. Auf allen Alterstufen zeigt das individuelle Gesammthirngewicht eine ungemeine Variabilität. Bei Knabenhirnen aus der 2. und 3. Woche beträgt der gefundene maximale Gewichtsunterschied schon über 160 g. Noch etwas grössere Differenzen zeigen das leichteste und schwerste Mädchenhirn des 2. Lebensmonates. Vom 3. Monate an sind Unterschiede von 200, 250 und mehr Gramm wiederholt bei Hirnen gleichalter und gleichgeschlechtlicher (auch annähernd gleichgrosser) Kinder constatirt worden. Sogar grösste Gewichtsdifferenzen von weit über 300 g fanden sich gelegentlich.

4. Das absolute Gewicht des Kleinhirns ist, wie 227 Wägungen (121 ♂, 106 ♀) ergaben, auf allen Altersstufen bei den Mädchen geringer als bei den Knaben. Im Laufe der Entwicklung nimmt das Kleinhirn der Knaben stärker zu als das weibliche, wodurch ein allmähliches Anwachsen der mittleren Grössendifferenz bedingt ist.

5. Bei Kindern desselben Alters und Geschlechts kommen (vergl. die Specialtabellen l. c.) merkbare Schwankungen der absoluten (und auch relativen) Kleinhirngrösse vor. Diese Unterschiede im Gewicht — die im ersten Monat schon fast 10 g, im zweiten 20 und späterhin bisweilen bis 30 und mehr Gramm betragen — können mit den erwähnten Factoren, oder durch Rückbeziehung auf die eventuell etwas differirende Körpergrösse der betreffenden Kinder nicht stets ausreichend erklärt werden. Auch Berücksichtigung eventuell vorkommender geringer Veränderungen des specifischen Gewichts, individueller Differenzen in der Vertheilung, Anordnung der Glia u. s. w. macht die Grössenunterschiede nicht voll verständlich, um so weniger, als die Gewichtsschwankungen des Cerebellum den individuellen Schwankungen des Gesammthirngewichts durchaus nicht immer parallel gehen, was in dem bisweilen nicht unerheblichen Wechsel der relativen Gewichtsgrösse (bis 2 % und mehr, vgl. die Specialtabellen l. c.) zum Ausdruck kommt.

6. Das durchschnittliche Kleinhirngewicht normaler Neugeborener lässt sich nach meinen Untersuchungen und aus Danielbekofs[1] Angaben (der für etwa 1 Monat alte Kinder ungefähr 28 g als Kleinhirnmittel berechnete) in Uebereinstimmung mit einer Angabe Meynert's[1] auf ungefähr 20 g (etwa 21 g ♂, 18 g ♀) veranschlagen. Beim Erwachsenen schwankt es nach den vorhandenen Angaben zwischen 135 ([♀] weibliches Mittel) und fast

[1] Danielbekof, Materialien zur Frage über das Gewicht u. s. w. Dissert. 1885 (russisch); cit. nach Vierordt, H.: Daten und Tabellen. 1893. S. 57. — Meynert, Vierteljahresschrift f. Psych. 1867. Heft II, S. 149.

Digitized by Google

150 g (männliches Mittel). Die mittlere Gesammtzunahme des Organs im Laufe der Entwickelung wird also ungefähr 120 bezw. 130 g betragen.

Von dieser Zunahme wird (bei beiden Geschlechtern) das erste Drittel (etwa 40 bezw. 43 g) schon mit dem 6. Monate[1], also rascher, als das entsprechende Wachsthum des Gesammthirns erfolgt, erreicht. Ein weiteres Drittel hat das Cerebellum dann bereits vor Ende des zweiten Lebensjahres zugenommen und von da an wird — immer langsamer — das letzte gewonnen. Wann die Gewichtszunahme definitiv beendet ist, lässt sich mit Sicherheit nach dem bislang vorliegenden Materiale nicht entscheiden. Jedenfalls ist dies (wie beim Gesammthirn) erst gegen Ende des 2. Jahrzehntes der Fall, denn meine Wägungen aus dem 11. und 12.—14. Jahre ergeben, abgesehen von Einzelfällen, welche die Grösse des erwachsenen Kleinhirns schon in diesen Jahren nahezu oder ganz erreichen, durchschnittliche Werthe, die derselben noch nicht entsprechen.

7. Das soeben Angeführte erweist also die überraschende Thatsache,

a) dass das Kleinhirn verhältnissmässig schneller heranwächst, rascher das erste und zweite Drittel seiner Gesammtzunahme zurücklegt, als das Gesammthirn, ja — wie wir sehen werden — auch als das Grosshirn;

b) dass das Cerebellum im Laufe des extrauterinen Lebens sein Anfangsgewicht gut versiebenfacht, also relativ viel bedeutender an Gewicht (Volumen) zunimmt, als die übrigen Hirntheile bezw. das ganze Gehirn. Denn das Gewicht des Gesammthirns beträgt beim Erwachsenen (vergl. das oben Bemerkte) kaum mehr als das Vierfache des Anfangsgewichtes. Das Grosshirn allein erreicht nach meinen Berechnungen (vergl. unten) nicht ganz das Vierfache seines Gewichts beim Neugeborenen, indem es von etwa 305—310 g (niedrigste Mittelwerte) bis zu 1140 bezw. 1220 g (höchstens) zunimmt, und auch die in genannter Weise abgetrennte Medulla oblongata (mit Pons und Vierhügeln) vergrössert sich nur bis zum Fünffachen ihres Anfangsgewichtes.

8. Mit dem raschen und starken Anwachsen des absoluten Kleinhirngewichts sehen wir (vergl. Tab. II und IV) die Mitttelwerthe des relativen Gewichts anwachsen und zwar von kaum 6 % (Mittel der 2.—4. Woche) bis zu 11 % und mehr. Da beim Neugeborenen das Kleinhirn etwa $5^1/_2$ % des Gesammthirns beträgt, beim Erwachsenen aber fast 11 % (nach einigen Autoren noch mehr) verdoppelt sich also im Laufe des Lebens die relative Gewichtszahl und zwar beträgt sie nach meinen Beobachtungen schon vom Ende des ersten Jahres ab meist 10 %. Von der zweiten Hälfte des zweiten Jahres ab fanden sich fast ständig Werthe von 10—11 und mehr Procent. Wie aus meinen Zusammenstellungen (Tab. II und IV) ersichtlich, findet bei

[1] Bei Ausrechnung der Mittel einzelner Monate ergiebt — und zwar im Verlaufe eines regelmässigen Anstieges — der 6. Monat bei den Knaben schon mehr als 67 g, bei den Mädchen 60 g Kleinhirn.

Digitized by Google

den älteren Kindern scheinbar ein kleiner Rückgang des relativen Gewichts statt. Doch möchte ich dies noch nicht als bewiesen ansehen, da die Zahl der untersuchten Kinder dieser Lebensperioden noch eine zu geringe ist.

Während anfangs die mittleren Procentzahlen bei Knaben und Mädchen sich ziemlich gleich verhalten, erscheint späterhin das relative Kleinhirngewicht der letzteren ein wenig grösser. —

9. Das mittlere Grosshirngewicht der Knaben übertrifft zu allen Zeiten das der Mädchen. Dieser Gewichtsunterschied ist bei älteren Kindern (und Erwachsenen) ziemlich erheblich (50—100 g und mehr), Anfangs bedeutend geringer (beim Neugeborenen dürfte er 6—10 g betragen, im zweiten Monate liegt er jedenfalls schon zwischen 20 und 30 g).

10. Was das Anwachsen des mittleren Grosshirngewichtes betrifft, so verhält sich dasselbe öfters etwas anders als dasjenige des Hirns im Ganzen. Es wird nämlich (und zwar bei beiden Geschlechtern ziemlich gleichmässig) das erste Drittel der durchschnittlichen Gesammtzunahme, die man nach meinen Berechnungen auf höchstens 910 g bei den Knaben, auf höchstens 840 g bei den Mädchen veranschlagen darf, etwas langsamer erreicht, als die entsprechende Gesammthirngewichtszunahme erfolgt, so dass erst im 9.—10. Monat (jedenfalls nicht vor dem 9.) die Hemisphärengewichtssumme um die ersten 303 g (♂) bezw. 280 g (♀) grösser geworden ist.[1] Von da an geht die weitere Zunahme so vor sich, dass nur wenig nach der entsprechenden Vergrösserung des Totalhirngewichts das zweite Wachsthumsdrittel gewonnen wird (ungefähr Mitte des dritten Jahres).

11. Wie das Gesammthirn- (und etwas das Kleinhirn-)Gewicht, so zeigt auch das Grosshirngewicht eine grosse (individuelle) Variabilität, indem nämlich bei Kindern desselben Alters und Geschlechts das Gewicht dieses Organs ganz erheblich differiren kann, ohne dass nennenswerthe Unterschiede im Körper-(längen-)wachsthum bei den betreffenden Kindern vorliegen. So fanden sich bei (annähernd gleich grossen) Knaben von 6 Wochen schon Differenzen um fast 150 g, bei Mädchen aus dem 2. Monate solche von etwa 170 g. Bei älteren Kindern wurden maximale Gewichtsunterschiede von 200—300 und mehr Gramm mehrfach gefunden. —

12. Einzelwägungen der Grosshirnhemisphären in 220 Fällen ergaben, dass auch im Kindesalter ein constanter Grössenunterschied zu Gunsten einer bestimmten Hälfte nicht existirt. Gewichtsunterschiede zwischen rechter und linker Hemisphäre trifft man allerdings fast immer. Sie können

---

[1] Es lässt sich dies erweisen, wenn man das allmähliche Anwachsen der monatlichen Gewichtsmittel berücksichtigt und in Rechnung zieht, dass Hirne mit abnorm (durch Hyperämie, Oedem) vermehrtem Gewicht — und dieser Zuwachs kommt ja zum grossen Theil im erhöhten Grosshirngewicht zum Ausdruck (vergl. oben) — in den betreffenden Altersstufen (wie die Sectionsbefunde erhärten) sich sehr gehäuft haben (vergl. die Specialtabellen). Bei Berücksichtigung dieser Momente kann man das Mittel des 9.(—10.) Monats bei den Knaben auf wenig über 600 g, bei den Mädchen auf kaum 580 g berechnen.

Digitized by Google

bei älteren Kindern ausnahmsweise bis zu 15 g betragen; die Regel bilden Unterschiede von etwa 5—6 und weniger Gramm.

In wenig mehr als der Hälfte aller Fälle (in 54,5 %) war die linke Hemisphäre schwerer als die rechte. Genau gleichviel wogen beide in 3,6 %. In den übrigen überwog mehr weniger die rechte Hälfte, ohne dass sich dafür aber irgend welche Ursachen sicher erweisen, Beziehungen zu eventueller Linkshändigkeit oder bestimmte Beziehungen zu Alter und Geschlecht der betreffenden Kinder erkennen liessen.[1] —

13. Der Hirnrest (Med. oblong., Pons und Vierhügelpartie) nimmt von etwa 5,5 g beim Neugeborenen bis zu ungefähr 27—28 g zu (berechnet nach Danielbekofs, meinem, sowie dem von Vierordt (l. c.) erwähnten Materiale). Stets ist, wie man aus meinen 120 (♂) und 107 (♀) Wägungen ersehen kann (vergl. Tab. VI), das Mittel der Knaben das grössere. Der Gewichtsunterschied zwischen beiden Geschlechtern scheint vor der Pubertät auf allen Altersstufen annähernd derselbe zu sein.

Tabelle VI (nach Liharžik's Wachsthumsperioden).

Knaben.

Periode	I	II	III	IV	V	VI	VII u. VIII	IX u. X	XI bis XIII	XIV bis XVIII
Zahl der Fälle . .	17	20	11	15	12	6	12	12	7	8
Mittleres Gewicht der Med. obl. . .	9,0	11,2	12,7	14,2	14,7	16,5	17,5	19,0	20,2	21,0

Mädchen.

Periode	I	II	III	IV	V	VI	VII u. VIII	IX u. X	XI bis XIII	XIV bis XVI
Zahl der Fälle . .	13	17	22	20	5	5	12	7	2	4
Mittleres Gewicht der Med. obl. . .	7,9	10,7	11,8	13,4	14,4	16,0	16,8	18,3	19,0	21,0

Das Anwachsen des Hirnrestes um die einzelnen Drittel seiner Gesammtgewichtszunahme erfolgt bei beiden Geschlechtern zeitlich ziemlich entsprechend demjenigen des Gesammthirns. —

[1] Man darf nicht vergessen, dass solche Gewichtsdifferenzen zwischen links und rechts durchaus nicht immer auf eine ungleichmässige Vertheilung der nervösen Substanz zurückzuführen sind. Abgesehen von gelegentlich unvermeidlichen Fehlern der Sectionstechnik (nicht ganz gleichmässig angelegten Trennungschnitten) kann rechts und links etwas differirender Blut-(Wasser-)gehalt — Capacitätsdifferenzen des Blutgefässsystems zwischen rechter und linker Seite kommen vor ebenso wie gelegentlich einseitig etwas stärker ausgeprägte Stauung, differente seröse Durchtränkung des Organs — das Gewicht beeinflussen). Ebenso könnte, was noch nicht sicher erhärtet ist, ein etwas ungleichmässiges Verhalten der Glia das specifische und damit auch das absolute Gewicht einer Hemisphäre merkbar verändern.

Digitized by Google

14. Wie aus dem Vorstehenden ersichtlich, findet im extrauterinen Leben durch das ungleichmässige Wachsthum der einzelnen Hirntheile eine Verschiebung ihres relativen Gewichts (des gegenseitigen Grössenverhältnisses) der Art statt, dass während das Kleinhirngewicht von etwa 5,5 % beim Neugeborenen auf nahezu 11 % beim Erwachsenen, der Hirnrest von etwa 1,6 auf 2 % des Totalhirngewichtes ansteigen, gleichzeitig das relative Grosshirngewicht von fast 93 % auf mittlere 87,5 % herabsinkt.

Auf allen Altersstufen zeigen dabei das (absolute) Grosshirngewicht (weniger das des Kleinhirns), zum Theil auch das Verhältniss dieser Hirntheile zum Gesammthirngewicht (also ihr relatives Gewicht) gewisse, bisweilen ganz erhebliche und eventuell mit einander gar nicht correspondirende Schwankungen, die (ähnlich wie die individuelle Variabilität des Totalhirngewichts) keineswegs durch irgendwelche Beziehungen zum Geschlecht, durch die etwaige differente Körpergrösse der betreffenden Kinder oder durch andere bekannte Momente (wechselnde Gliavertheilung, Durchblutungsunterschiede u. s. w.) genügend erklärbar sind, sondern den Ausdruck einer bislang nicht weiter analysirbaren (variabeln) persönlichen Anlage (wie sie auch in der individuell ungemein differirenden Schädelcapacität in Erscheinung tritt)[1] darstellen.

[Aus dem städtischen Krankenhause zu Worms (Dirig. Arzt: Prof. Dr. Heidenhain).]

2. Zur Diagnose der Thalamus- und Stirnhirntumoren.[2]

Von Dr. **Bayerthal** in Worms.

Die diagnostischen Erörterungen, zu denen mir die beiden folgenden Beobachtungen von Gehirntumoren Veranlassung geben, dürften in erster Linie praktisches Interesse beanspruchen, da in beiden Fallen die Trepanation behufs Exstirpation der Geschwulst in Erwägung gezogen wurde. In dem ersten Falle, in dem man an Stelle der vorhandenen Sehhügelgeschwulst einen subcortical gelegenen Tumor der motorischen Region angenommen hatte, wurde der Eingriff erfolglos ausgeführt. Im zweiten Falle dagegen unterblieb die Trepanation. Man hatte hier — und wie die Obduction zeigte, im wesentlichen zutreffend — eine basal gelegene Geschwulst des linken Stirnhirns diagnosticirt.

Fall I.

Zu der 31 Jahre alten Wirthsfrau R. wurde ich am 14./V. 1901 zum ersten Male gerufen. Nach Aussage ihrer Umgebung litt die früher immer gesunde, hereditär nicht belastete Frau seit Mitte April an Appetitlosigkeit und Erbrechen. Diese Erscheinungen waren, da die Menses seit Januar cessirten, von dem bisher

---

[1] Vergl. Pfister, Die Capacität des Schädels (die Kopfhöhle) beim Säugling u. s. w. Monatsschrift f. Psychiatrie. 1903. Heft 6.

[2] Nach einem gelegentlich der XXVII. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 24. Mai 1902 gehaltenen Vortrage.

Digitized by Google

behandelnden Arzte als Schwangerschaftssymptom betrachtet worden. Der Herr College, der die Patientin am 21./IV. 1901 zuerst sah, theilte mir mit, sie habe bereits damals einen schläfrigen, müden Eindruck auf ihn gemacht und seine Fragen nur langsam und träge, wenn auch richtig beantwortet. Die Palpation des Abdomen und die bimanuelle Untersuchung des Uterus sei in Folge eines enormen Panniculus adiposus unmöglich gewesen, doch habe ihn die livide Verfärbung und Succulenz der Schleimhaut von Uterus und Vagina sowie die Auflockerung der Portio in der Annahme einer Schwangerschaft bestärkt. Die Frau sei sonst gesund und der Urin frei von pathologischen Bestandtheilen gewesen. Patientin habe sich nach Einleitung einer gegen die gastrischen Störungen gerichteten Behandlung besser befunden, weniger erbrochen, mehr Nahrung zu sich genommen. Am 28./IV. soll Patientin über Schwäche in den Beinen und Schwindel beim Gehen geklagt, dabei aber noch in der Wirthschaft mit geholfen haben. Von Anfang Mai an sei Patientin bettlägerig geworden, während das Erbrechen gleichzeitig wieder zugenommen habe. Von diesem Zeitpunkte an sollen auch die psychischen Erscheinungen in den Vordergrund des Krankheitsbildes getreten sein. Den Angehörigen fiel auf, dass die Kranke auf Befragen häufig gar keine oder verkehrte Antworten gab. Die sprachlichen Aeusserungen erfolgten noch träger und langsamer wie früher. In den letzten Tagen lag Patientin meist apathisch da, ohne ihre Lage zu verändern, sah häufig starr vor sich hin, griff aus eigenem Antrieb nie nach etwas, klagte über nichts, äusserte keine Wünsche, musste gefüttert werden. Bei Bettwechsel konnte sie nach Angabe des Ehemanns seit dem 11./V. nicht mehr allein gehen und stehen; Urin und Stuhl liess sie unter sich gehen.

Ich fand die Patientin ruhig und apathisch daliegend, insbesondere fiel die eigenthümliche Starrheit und Schlaffheit der Mimik auf; man konnte leicht feststellen, dass sie die Sprache gut verstand, dagegen selber leise und mühsam, aber ohne typische Sprachstörung antwortete. Aus ihren Aeusserungen ging eine ausgesprochene Intelligenzstörung hervor. Sie erinnerte sich nicht an die näheren Umstände ihrer Erkrankung, wusste nicht, wie lange sie krank sei, und gab auf Befragen an, an Leibschmerzen zu leiden, sonst gesund zu sein. Zeitlich war sie nicht orientirt, gab bei der Frage nach dem Wochentag eine zutreffende Antwort, wiederholte aber dasselbe Wort („Dienstag"), wenn man sie nach Jahreszahl und Monat frug. Den bei der Untersuchung gestellten Aufträgen kommt die Kranke meist erst nach mehrmaliger Aufforderung nach, nur zu einem Verziehen des Mundes (Zeigen der Zähne, Lächeln) und Stirnrunzeln ist sie nicht zu bestimmen. Beim Gähnen ist indessen keine Schwäche des Facialis nachweisbar. An der vorgestreckten Zunge ist nichts Abnormes zu sehen. Es lässt sich aber feststellen, dass die Extremitäten der rechten Seite paretisch sind; besonders wird das rechte Bein weniger gehoben wie das linke. Ein Unterschied in den Sehnenreflexen auf beiden Seiten besteht nicht. Patientin kann sich nicht im Bette aufsetzen; auf die Füsse gestellt schwankt sie und droht umzufallen. Von beiden Seiten unterstützt vermag sich die Kranke nach vorwärts zu bewegen, wobei das rechte Bein etwas nachgeschleppt wird. Die Betheiligung des rechten Armes zeigt sich nur in einer gewissen Ungeschicklichkeit bei Greif- und Tastbewegungen und in einer Herabsetzung des stereognostischen Sinnes, sonst ist keine Bewegungsstörung zu erkennen. Der Puls beträgt 60 i. d. M. Die Pupillen sind von mittlerer Weite und reagiren träge, die linke ist beinahe lichtstarr. Der Augenhintergrund ist normal, das linke Scheitelbein beim Beklopfen deutlich empfindlich.

Am 16./V. konnte ich die Patientin nochmals untersuchen und fand keine wesentliche Veränderung, Der Puls betrug 66 i. d. M. Das linke Parietale war nahe der Medianlinie auf Druck und Beklopfen deutlich empfindlich. Die otoskopische Untersuchung ergab nichts Abnormes. Störungen der Sensibilität

Digitized by Google

und in der Function der Sinnesorgane, deren Prüfung bei dem stuporösen Verhalten der Patientin mit grossen Schwierigkeiten verknüpft war, liessen sich mit Ausnahme der bereits erwähnten Herabsetzung des stereognostischen Sinnes am rechten Arm nicht nachweisen.

Der progressive Verlauf des Leidens und besonders der charakteristische Stupor mit Intelligenzschwäche wiesen auf einen Hirntumor hin. Sicher war die Diagnose nicht zu stellen, da von den Allgemeinsymptomen des Hirntumors Kopfschmerz und Stauungspapille vollständig fehlten, Schwindel und Pulsverlangsamung nur vorübergehend beobachtet wurden und das Erbrechen nicht eindeutig war. Von sonstigen — sog. localen — Symptomen waren vorhanden: rechtsseitige Extremitätenlähmung, von der besonders die Parese des rechten Beins deutlich und constant nachweisbar war, ferner eine deutliche, umschriebene, percutorische Empfindlichkeit über dem linken Parietale. Bei dem Mangel sensibel sensorischer und aphasischer Störungen konnten die vorderen, seitlichen und hinteren Theile der linken Hemisphäre ausgeschlossen werden. Dagegen war mit Rücksicht auf die Hemiparese bez. die Parese des Beins und die umschriebene percutorische Empfindlichkeit über dem linken Parietale nahe der Medianlinie die Localisation des Herdes im Bereiche der motorischen Region am wahrscheinlichsten.

Es blieb nur noch übrig, den Sitz des supponirten Tumors hinsichtlich der Tiefe annähernd zu bestimmen, da ja bei verschiedener Entfernung desselben von der Gehirnoberfläche die Symptome den vorhandenen sehr ähnlich sein konnten. Ein Sitz des Tumors in der Rinde selbst war von vornherein unwahrscheinlich wegen des Fehlens corticaler Krämpfe, wenn dieselben auch bei Rindengeschwülsten in der motorischen Region nicht immer vorhanden zu sein brauchen. Die Parese des rechten Beins durfte nicht als sicheres Zeichen zur Bestimmung des Sitzes der Geschwulst gelten, da Monoplegieen auch bei Tumoren des Centrum semiovale und der centralen Ganglien, die in das Hemisphärenmark vordringen, beobachtet werden. Allerdings stellen bei diesen tiefsitzenden Tumoren, wie Oppenheim (1) bemerkt, die genannten Lähmungserscheinungen keinen hervorragenden Zug des Krankheitsbildes dar, noch gehören sie zu den Frühsymptomen desselben. Indessen konnte man in unserem Falle nicht feststellen, wann die Parese des Beins zuerst aufgetreten war und ferner war sie doch bei der Untersuchung wenigstens eine recht auffallende Erscheinung. Sobald übrigens Tumoren der Centralganglien zunächst latent verlaufen und erst beim Vordringen in das Centrum semiovale motorische Erscheinungen erzeugen, muss das von Oppenheim angeführte differentialdiagnostische Unterscheidungsmerkmal im Stiche lassen. Nur die ausgesprochene umschriebene Empfindlichkeit des Schädels gegen Druck und Percussion, die topographisch mit der Monoparese der unteren Extremität übereinstimmte, sprach für einen nicht weit von der Rinde entfernten Sitz der Geschwulst. Ich hielt daher, sobald die Allgemeindiagnose einer Hirngeschwulst sicher war, die Trepanation für indicirt.

Da die weitere häusliche Behandlung und Beobachtung der Patientin nicht möglich war, erfolgte ihre Ueberführung in das städtische Krankenhaus zu Worms am 17./V.

Dort erfuhr zunächst die rechtsseitige Extremitätenlähmung im Laufe der nächsten Tage eine fortschreitende Zunahme, so dass das rechte Bein am 23./V. vollkommen gelähmt erschien (bei gesteigerten Sehnenreflexen), während der rechte Arm, allerdings unter sichtbarer Anstrengung, noch etwas bewegt werden konnte. Die psychischen Erscheinungen waren in dieser Zeit gleichfalls intensiver geworden; am 23./V. war Patientin nunmehr vollständig unfähig zu einer selbständigen, d. h. spontanen Bewegung, liess z. B. beim Reinigen sich heben und legen, ohne im geringsten zu helfen, reagirte aber noch sofort auf leises Anrufen, richtete auch zuweilen die Augen auf die Personen ihrer Umgebung, nach denen

Digitized by Google

sie gefragt wurde, antwortete jedoch auf alle Fragen nur mit „Ja", auch auf die, ob es ihr gut gehe und sie gesund sei; öfters gab sie auch gar keine Antwort. Die übrigen Erscheinungen: das Erbrechen, die träge kaum merkliche Reaction der Pupillen, die Percussionsempfindlichkeit des Schädels an der angegebenen Stelle u. s. w. bestanden unverändert fort. Der Puls, der für gewöhnlich zwischen 80 und 90 Schlägen in der Minute schwankte, hatte am Vormittag des 17./V. und 18./V. wiederholt nur eine Frequenz von 50 bis 57 Schlägen in der Minute aufgewiesen; auch am 23./V. war eine vorübergehende Verlangsamung (50 Schläge in der Minute) beobachtet worden.

Unter zunehmender Somnolenz trat dann vom Nachmittag des 27./V. eine entscheidende Wendung im Zustand der Patientin ein. Nach vorausgehenden Zuckungen im rechten Facialisgebiet, theils klonischer, theils fibrillärer Art, von mehrstündiger Dauer, stellte sich eine Parese des (unteren) Astes dieses Nerven ein, während nunmehr auch der rechte Arm vollkommen gelähmt erschien. Die ophthalmoskopische Untersuchung, die von augenärztlicher Seite (Dr. Gebb) vorher wiederholt und stets mit negativem Ergebniss vorgenommen worden war, ergab jetzt beginnende Stauungspapille links.

Der weitere Verlauf hatte also relativ rasch die wünschenswerthe Sicherheit im Bezug auf die Allgemeindiagnose gebracht. Schon vor dem entscheidenden Auftreten der Stauungspapille war wiederholt Pulsverlangsamung beobachtet worden. Dagegen waren trotz[1] der sich schliesslich einstellenden Monospasmen[2] und Lähmungserscheinungen im Facialisgebiet die Bedenken, welche aus dem Fehlen typischer Rindenkrämpfe (Jackson'sche Epilepsie) gegen den Sitz des Tumors in der Nähe der Rinde hergeleitet werden mussten, nicht beseitigt. Indessen schien uns der subcorticale Sitz der Geschwulst aus den oben besprochenen Gründen nicht ausser dem Bereiche der Möglichkeit zu liegen. Da zudem die Kranke sicher verloren war, wenn nicht in der kürzesten Zeit zugegriffen wurde, so entschloss sich Herr Prof. Heidenhain zur Trepanation.

Noch während der Vorbereitungen zur Operation am Abend des 28./V. war das Allgemeinbefinden der Patientin ein recht bedrohliches geworden. Die Somnolenz war noch weiter fortgeschritten, stertoröse Athmung stellte sich ein. Speichelansammlung und die Zufuhr flüssiger Nahrung führte zu häufigem Verschlucken und Husten. Die bis dahin normale Temperatur stieg auf 38,7, der Puls auf 120. Die Operation wurde am Morgen des 29./V. von Herrn Prof. Dr. Haidenhain vorgenommen. Nach Eröffnung des Schädels über der motorischen Region durch Bildung eines Wagner'schen Hautknochenlappens und Durchtrennung der Dura wurde weder in der Rinde noch in dem bis auf den Balken durchsuchten Marklager ein Tumor gefunden. Die Operation selbst wurde von der Patientin relativ gut überstanden. 2 Stunden nach derselben erwacht die Kranke, bewegt die Augen und erkennt scheinbar ihre Umgebung. Der Puls, der während der Operation schlecht geworden war, wurde besser. Nachmittags 4 Uhr — die Temperatur betrug 40° — bekommt Patientin plötzlich Collaps. erbricht; von da an rascher Verfall der Kräfte, Cyanose, Trachealrasseln. Nach $1^1/_2$ Stunden Exitus letalis.

---

[1] Nach Zeller (Deutsche med. Wochenschr. 1895) müssen Tumoren in der motorischen Rinde oder nahe derselben gelegene Tumoren zu irgend einer Zeit, entweder vor oder nach dem Auftreten der Lähmungen auch Krämpfe hervorrufen. Das Fehlen derselben muss nach den Erfahrungen dieses Autors das Bedenken eines tieferen Sitzes rege machen.

[2] „Am sichersten ist die Localdiagnose, wenn der locale Krampf allmählich in locale Lähmung übergeht. Manchmal genügt es sogar, dass ein Tumor eine besondere Wachsthumstendenz nach einer Richtung hat, damit er Krämpfe nicht an seinem Sitze, sondern in der Nachbarschaft auslöst." (Bruns, L. c. S. 12.)

Digitized by Google

Die Section, die sich auf das Gehirn beschränken musste, ergab einen Tumor

Fig. 1.

Fig. 2. Frontale Fläche des Schnittes.

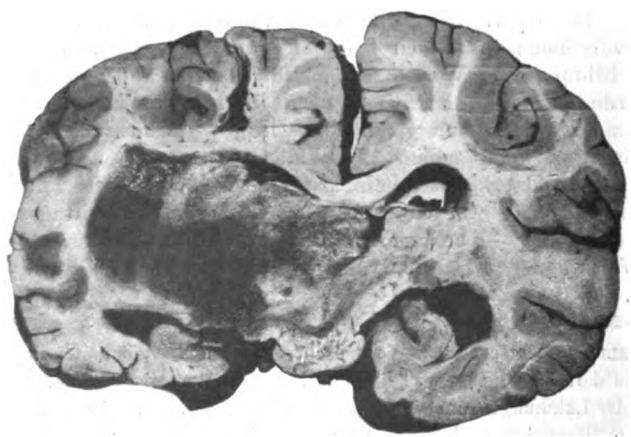


Fig. 3.

des linken Sehhügels; derselbe[1] wird von einem durch die Operationswunde

[1] Nach Härtung in Formol.

Digitized by Google

laufenden Frontalschnitt, welcher an der Medianlinie etwa 1 cm hinter dem oberen Ende der Centralfurche beginnt und unten aussen 3 cm hinter ihrem unteren Ende die Fossa Sylvii durchschneidet, getroffen (vgl. Fig. 2). Seine grösste Ausdehnung hat der Tumor auf einer $1^1/_2$ cm weiter occipitalwärts angelegten Schnittfläche (Fig. 3). Der Sehhügel erscheint besonders nach oben, aussen und über die Medianlinie hinaus vergrössert, der linke Seitenventrikel dadurch zugedrückt und der Balken nach oben gedrängt. Ebenso ist der 3. Ventrikel zusammengedrückt und sammt der ihn begrenzenden Wand des rechten Sehhügels nach rechts verschoben. Der Tumor verjüngt sich nach vorn zu in seinen sämmtlichen

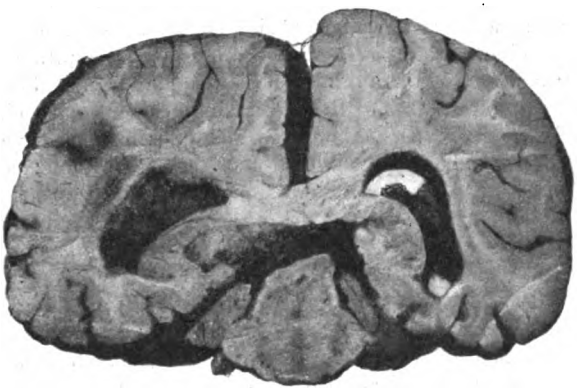


Fig. 4.

Durchmessern und endigt etwa 1 cm frontalwärts von einem das Chiasma treffenden Schnitte (vgl. Fig. 1), in den Seitenventrikel etwas vorragend. Auf einem dicht vor dem caudalen Ende des Balkens laufenden Frontalschnitte (vgl. Fig. 4) sieht man die Geschwulstmasse theils in das dilatirte Hinterhorn hineinragend, theils sich zwischen Balken und Vierhügel hervordrängend endigen, wobei die letzteren eine deutliche Compression erfahren. Die von dem Tumor ergriffenen Theile der inneren Kapsel und die Verschiebung der von dem Tumor nicht direct betroffenen Regio subthalamica nach unten sind aus Fig. 3 ersichtlich. Der Tumor ist an seinen Rändern nicht sehr scharf abgegrenzt, wenn man auch seine Grenzen sehr gut erkennen kann; mikroskopisch erweist er sich als ein Gliosarcom. Die rechte Hemisphäre ist, von einem mässigen Ventrikelhydrops abgesehen, normal.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) Studien über die Gehirnrinde des Menschen, von S. Ramón y Cajal (Madrid). (Trabajos del Laboratorio de Investigaciones Biológicas de la Universidad de Madrid. Madrid 1902, Nicolás Moya. I. 227 S.)

1. Structur der Riechrinde beim Menschen und bei Säugethieren. Nach eingehender Würdigung der Arbeiten anderer Forscher kommt Verf. zu folgendem Ergebniss seiner eigenen, an ganz jungen Hunden, Katzen, Meerschweinchen, Kaninchen, Ratten und Mäusen gemachten vergleichend-histologischen Untersuchungen: a) Als secundäre Riechcentren müssen angesehen werden alle diejenigen, welche zweifellos Fasern aus der äusseren, mittleren oder oberen Wurzel

Digitized by Google

erhalten. Solche sind: die Rinde des Lobulus olfactor. (Pedunculus bulbi), die unter der äusseren Wurzel liegende frontale Rinde, und die äussere Gegend der sphenoidalen Rinde. — b) Subiculum, Praesubiculum und Ammonshorn scheinen keine directen Riechfasern zu besitzen. — c) Amygdala, Septum lucidum, die limbischen Windungen und die interhemisphärische Rinde, die Striae supracallosae, die Rinde der Fissur vor dem Chiasma u. s. w., entbehren anscheinend directer olfactorischer Beziehungen; solche bestehen wahrscheinlich, ohne aber sicher nachgewiesen zu sein, zwischen dem Bulbus olfactor. und dem Tuberculum. — d—f) Die zuführenden Bahnen des Ammonshornes sind: die hintere Verlängerung des Cingulum, die occipitalen Enden der Striae supracallosae, die oberflächliche weisse Substanz der interhemisphärischen Rinde, sowie eine sehr wichtige Bahn, welche aus einem besonderen Ganglion spheno-occipitale oder angulare stammt. Dieses Ganglion liegt am hinteren Hemisphärenrande, über der sphenoidalen Riechrinde und unterhalb des Praesubiculum; es entsendet eine directe und eine gekreuzte Faserbahn, welche beide in der plexiformen Zone des Ammonshornes und der Fascia dentata endigen; über seine physiologische Bedeutung siehe weiter unten. — g) Der Sphenoidallappen enthält ausserdem ein wichtiges, dem Subiculum benachbartes Centrum, das Praesubiculum; es hat eine besondere Textur, und seine Fasern treten grossentheils in den Winkel oder gekreuzten spheno-ammonischen Strang und in das Psalterium ein.

2. Textur des accessorischen Lobulus olfactorius. Derselbe ist ein Nervenendapparat, der gewissen Säugethieren (Katze, Maulwurf) und besonders den Nagern (Maus, Meerschweinchen, Ratte) eigenthümlich ist. Er ist nicht lediglich eine „topographische Modification oder Accommodation" der Rinde des Riechlappens, sondern ein Centrum mit eigener Textur, das vielleicht für besondere Geruchserregungen bestimmt ist.

3. Wahrscheinliche Bedeutung der Nervenzellen mit kurzem Axencylinder. Verf. giebt die frühere Ansicht (Monakow) auf, nach welcher diese Zellen Nervenimpulse an diejenigen mit langem Axencylinder zu vertheilen haben, und lässt sie vielmehr Nervenenergie „condensiren und accumuliren".

4. Structur des Septum lucidum. Seine, den Zellen des Corpus striatum mit langem Axencylinder ähnlichen Zellen vereinigen ihre Axencylinder mit den Projectionsbahnen des Lobulus frontalis und treten vermittelst Nebenästen und Endverzweigungen in Verbindung mit der interammonischen Commissur und dem Fornix. Das Septum ist deshalb, physiologisch betrachtet, ein dem Ammonshorn und der Fascia dentata associirtes oder (wie constant bei den Vertebraten, nach Meyer) subordinirtes Nervencentrum. Es hat ausserdem specielle centripetale Fasern unbekannter Herkunft und erhält Nebenäste aus der Taenia semicircularis (wahrscheinlich eine olfactorische Bahn). — Für Zuckerkandls Riechbündel des Ammonshornes ist weder die olfactorische Natur, noch der Ursprung aus dem Ammonshorn erwiesen; sie scheinen (ausschliesslich?) zu bestehen aus einer, im Septum verzweigten centripetalen Bahn des Pedunculus (olfactor.), aus Fasern, die zum Fornix longus (Forel) gehören, und aus centrifugalen Fasern, die im Septum selbst entspringen. — Der Fornix longus (Forel) stellt eine das Septum kreuzende Projectionsbahn der interhemisphärischen Rinde dar; ungewiss ist, ob er auch aufsteigende, aus den tieferen Centren stammende und im Gyrus fornicatus sich verzweigende Fasern enthält.

5. Ueber ein besonderes Ganglion der spheno-occipitalen Rinde. Ueber seine Localisation siehe oben. Verf. vermuthet, dass dasselbe nicht einen Theil der Sehsphäre (trotz der physiologischen Experimente von Munk und Obreggia), noch eine Region unbekannter Natur und unbekannter peripherer Verbindungen, sondern vielmehr eine Riechsphäre dritter Ordnung darstellt, welche mit der unteren-vorderen Sphenoidalrinde in unbekannter Verbindung steht, und

Digitized by Google

in welcher sich andere, speciellere Riechprocesse abspielen als im übrigen Lobulus piriformis.

6. Structur des hinteren Corpus quadrigeminum. Unvollendete Arbeit. Paul Hänel (Nauheim).

---

2) Ueber ein Australiergehirn nebst Bemerkungen über einige Negergehirne, von Docent Dr. J. P. Karplus. (Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. IX. S. 118.)

Die interessante Frage nach den Racenunterschieden der Gehirne scheint deshalb bisher keinerlei bedeutungsvolles Resultat ergeben zu haben, weil rein äusserliche Aehnlichkeiten mit dem Thierhirn benutzt wurden, um das inferiore Menschenhirn zu construiren. Insbesondere galt die sogenannte „Affenspalte" als ein sicheres Zeichen hierfür, ein Begriff, der die verschiedensten Auffassungen erfahren hat, weil man sich nicht klar war, was den menschlichen Parietal- und Occipitallappen von dem der Affen unterscheidet. Denn während bei diesen letzteren durch das in der Tiefe Liegen der Uebergangswindungen der Vorderrand des Occipitallappens mit dem Hinterrand des Parietallappens zusammenstossen und so das formiren, was wir Affenspalte nennen, liegen beim Menschen diese Windungen oberflächlich und es entfällt die Furche: Uebergänge zum Affentypus — wenn man so sagen darf — finden sich, und zwar derart, dass der Vorderrand des Occipitallappens diese Uebergangswindungen partiell deckt, gleichsam ein Operculum bildet. In vollendeter Weise war dies bei dem Gehirn einer der tiefst stehenden Menschenrassen der Fall (Natives of the Barron falls, Australien), fand sich aber auch bei anderen Negergehirnen (Herkunft fraglich) angedeutet. Bevor diese Befunde nicht häufiger gemacht werden, können sie, da die Gehirne sonst sich völlig gleich denen normaler Europäer verhalten, kaum als Beweis für das Bestehen von Racenunterschieden herangezogen werden.

Die scharfe Beobachtung im Verein mit der eingehenden kritischen Würdigung der Litteratur, die überaus anspruchslose, klare und einfache Darstellung, nicht zuletzt das Maasshalten in doch so naheliegenden Schlüssen, lassen diese Arbeit in den Augen des Ref. als ein Muster anatomischer Forschung erscheinen.

Otto Marburg (Wien).

Physiologie.

3) Specielle Muskelphysiologie oder Bewegungslehre, von R. du Bois-Reymond. (Berlin 1903, August Hirschwald.)

Das Ziel, welches sich der Verf. bei der vorliegenden Arbeit gesteckt hat, ist dies: den augenblicklichen Stand der durch die epochemachenden Arbeiten Otto Fischer's neubelebten und neugestalteten speciellen Muskelphysiologie darzustellen und dabei besonders die allgemeinen Grundlagen, von denen aus die Untersuchung zu geschehen hat, in den Vordergrund zu rücken. Dadurch konnte Verf. sein Buch von vornherein einem grösseren Interessentenkreis zugänglich machen: denn der Kliniker wird von einem allgemeinen Satz, den er auf seinen fraglichen Fall anzuwenden weiss, viel mehr Nutzen haben, als von noch so vielen Einzelheiten. Dass der Verf. bei seinen Darlegungen weniger auf mathematische Exactheit als vielmehr auf Anschaulichkeit des Ausdruckes bedacht war, wird ihm — der Kliniker auf jeden Fall — der Leser zu Danke rechnen.

Die Eintheilung des Stoffes ist folgende: Zuerst wird in einer Einleitung die Begriffsbestimmung und das Verhältniss der speciellen Muskelphysiologie zur Mechanik gegeben, sowie Ziel und Nutzen der speciellen Physiologie erörtert. Es folgt ein grosser Hauptabschnitt, der sich mit dem Untersuchungsverfahren be-

Digitized by Google

schäftigt, die kinematische Untersuchung der Gelenke, die geometrische Bedingungen für die Bestimmung der Bewegungen, die Feststellung der einzelnen thätigen Muskeln und ihrer Leistung, sowie eine Untersuchung des Baues der Knochen und der Gelenke enthält. Der dritte und vierte Abschnitt bringt einige Capitel vom inneren Bau des Knochengerüstes sowie die „Gelenklehre". Die eigentliche Muskelmechanik wird erst im fünften Abschnitte als „allgemeine Muskelmechanik" und als „specielle Muskelmechanik" abgehandelt. Im sechsten Abschnitte bespricht Verf. das Gehen und Stehen.

Aus der gegebenen Uebersicht des Inhaltes ist ersichtlich, dass Verf. sein Thema ausserordentlich weit fasst. Durch Erörterung aller mechanischen Momente überhaupt, welche bei der Contraction eines Muskels ausser jener Muskelcontraction selbst auf die resultirende Bewegung quantitativ und qualitativ bestimmend einwirken, giebt Verf. die Möglichkeit an der Hand des Buches jede einzelne Bewegung nachzuconstruiren bezw. zu analysiren.

Aus dem Inhalt der genannten präparatorischen Abschnitte sei hier nur auf das interessante Capitel der Feststellung der Thätigkeit der einzelnen Muskeln hingewiesen. Die von den verschiedenen um die Muskelphysiologie verdienten Forschern angewandten Methoden werden mit ihren Vortheilen und Nachtheilen besprochen. Die Verdienste des Altmeisters der speciellen Muskelphysiologie Duchenne's und seine elektrische Reizung am Lebenden werden gebührend gewürdigt. Auch die Modelle Strasser's und Gassmann's, sowie Mollier's werden erwähnt. Das genannte gedrängte stoffreiche Capitel wird Jeder, welcher sich mit selbstständigen Muskel- bezw. bewegungsphysiologischen Untersuchungen beschäftigen will, durchlesen müssen, wenn er nicht Zeit mit fruchtlosen Versuchen verlieren will.

Die specielle Muskelmechanik, diejenigen Capitel, denen all die genannten propädeutischen Capitel zu Gute kommen, ist in dem Buche des Verf.'s vielleicht — wenigstens vom Standpunkte des Klinikers aus — räumlich etwas zu kurz gekommen.

Aber trotzdem finden wir hier die Wirkungen der hauptsächlichsten Skeletmuskeln in gedrängter Kürze neben einander aufgezählt. Wie ein rother Faden zieht sich dabei der so unendlich wichtige, aber oft vernachlässigte Satz durch die einzelnen Paragraphen: dass die einzelnen Muskeln nur anatomische aber durchaus keine mechanisch-physiologische Einheiten sind. Umgekehrt sind die Muskeln des Rückens und des Nackens z. B., in so viele Einheiten sie die Anatomie auch theilen mag, vom physiologischen Standpunkte aus als eine gemeinsame Masse anzusehen. Denn die ganze Muskelmasse ist entweder Strecker, Seitwärtsbeuger oder Dreher der Wirbelsäule.

Sehr wichtig und besonders für den Kliniker beachtenswerth sind die Bemerkungen über die Function des M. deltoides. Dieser Muskel kann den Arm unter Umständen ohne Hülfe eines anderen Muskels bis zur Horizontalen heben, normaler Weise geschieht diese Bewegung aber anders. Wie die Armerhebung in der Norm geschieht, das setzt Verf. nach den Untersuchungen Steinhausen's u. A. in einem späteren Capitel, in welchem er die Bewegung ganzer Körpertheile abhandelt, auseinander. Das Wesentliche bei der Armhebung ist bekanntlich nach unserer jetzigen Auffassung, dass sogleich beim Beginn der Hebung der M. serratus mit in Action tritt.

Eine andere wichtige Thatsache, welche auf der an anderer Stelle allgemein besprochenen Mechanik der zweigelenkigen Muskeln beruht, finden wir bei den Muskeln der Beugeseite des Oberschenkels betont: dass nämlich die Semimuskeln Beuger des Unterschenkels und gleichzeitig Strecker des Beckens sind. Bekanntlich finden sich auch an vielen anderen Körperstellen zweigelenkige Muskeln. Die Mechanik derselben ist leider noch durchaus noch nicht in genügendem

Digitized by Google

Maasse zum Allgemeingut der Aerzte geworden. Die Hauptschuld hieran, wie überhaupt an den oft ungenügenden Kenntnissen der Aerzte in der speciellen Mechanik unseres Körpers ist wohl in dem Umstande zu suchen, dass die Bewegungsweise des Körpers fast stets nach der anatomischen Eintheilung der einzelnen Muskeln dargestellt und gelehrt wird. Dies erkennt auch Verf. an und versucht in dem vorhin schon erwähnten Abschnitte über die Bewegung ganzer Körpertheile eine Anleitung zum Besseren zu geben. Dies Capitel ist dem Verf. ganz ausgezeichnet gelungen und bietet trotz seiner mathematisch-exacten Darstellungsweise auch dem weniger theoretisch Unterrichteten keine Schwierigkeit für das Verständniss. Es sei an dieser Stelle nur noch einmal besonders auf das Capitel vom Stehen und Gehen hingewiesen. Verf. zeigt, dass die bisherige als selbstverständlich gemachte Prämisse, dass die Stellung des Körpers beim Stehen eine derartige sein müsse, dass sie mit der geringsten musculären Anstrengung verbunden sei, durchaus irrig und unhaltbar ist. Das Gegentheil ist vielmehr leicht zu beweisen. Es existirt zwar die Möglichkeit einer aufrechten Stellung ohne wesentliche Muskelaction — auch diese Kenntniss verdanken wir Braune und Fischer —, aber diese Stellung ist sehr unsicher und unbequem. Sie entspricht derjenigen Stellung, die wir einnehmen, wenn wir uns gegen eine Wand mit dem Rücken anstellen. Die Unsicherheit dieser Stellung beruht in ihrer Labilität. Beim Stehen sind also dauernd viele Muskeln angespannt. Die Physiologie des Ganges ist im letzten Capitel kurz dargestellt. Auch hier wird der Leser viele eingewurzelte Irrthümer berichtigt finden, so z. B., dass beim Aufsetzen des Fusses nicht die Fussspitze (Gebrüder Weber) sondern die Hacke zuerst den Fussboden berührt.

Die Eingangs gegebene Inhaltsdarstellung und die angeführten Stichproben beweisen, welch ausserordentlich grosses Material der Verf. zusammengetragen hat und wie viele beherzigenswerthe Einzelheiten in jedem Abschnitte zur Sprache gebracht sind. Die übersichtliche blosse Zusammenstellung einer derartigen Masse von Thatsachen würde an und für sich schon grossen Werth haben. Das vorliegende Buch giebt ausserdem noch eine Reihe eigener Forschungsresultate und vielfach eine kritische Darstellung der Ergebnisse der fremden Forschungen. Trotzdem wird es nirgends breit und verliert sich nirgends in Specialistisches oder zu sehr der Theorie Angehöriges. Und gerade in dem letzten Punkte möchte der Verf. von seinem Standpunkte aus die Gewähr dafür sehen, dass sich das Buch sehr schnell Eingang schaffen wird nicht nur in die Bibliothek des Physiologen, sondern auch in diejenige des Klinikers, in specie des Neurologen. Wer eine schnelle Orientirung über eine der zahlreichen Fragen der speciellen Muskelphysiologie wünscht, wird des Buches nicht entrathen können.

Die Ausstattung ist eine gute, die Abbildungen sind durchweg klar und gut wiedergegeben.

Für eine spätere Neuauflage sei auf einen kleinen Fehler S. 262 hingewiesen: hier steht an einer Stelle statt Interossei volares Interossei dorsales.

Paul Schuster (Berlin).

4) **La grande hypnose chez les grenouilles en inanition**, par Michelina Stefanowska. (Travaux de laboratoire. V. 1902.)

Nach einer historischen Einleitung über die Hypnose bei Thieren, besonders Vögeln und Fröschen, aus der hervorgeht, dass alle älteren Arbeiten von Deutschen stammen, bespricht Verf. ihre eigenen Experimente.

Die Versuche wurden in einem ganz hellen Local vorgenommen. Die Frösche wurden einfach in Rückenlage auf den Tisch gelegt und mit dem Daumen leicht festgehalten; schon nach 1—5 Minuten Dauer waren sie hypnotisirt, ohne dass

Digitized by Google

ausser vollständiger Ruhe im Saale etwas anderes dazu nöthig war. Die Beobachtungen sind folgende:

Athmung während der ersten Minuten sehr frequent, dann — beim Eintritt der Hypnose — schwächer, bis sie zuletzt ganz oberflächlich wurde. Oft setzte sie mehrere Minuten hindurch ganz aus. Die Pupillen werden allmählich sehr eng und nehmen, während sie in der Ruhe kreisrund mit einer kleinen Kerbe im unteren Quadranten sind, allmählich die Form einer Spalte mit horizontalem grösstem Durchmesser an. Man kann in die Hände klatschen, die Bindehaut des Frosches reizen, ihn kneifen oder bis zur deutlichen Verwundung stechen, ohne die geringste Reaction zu erzielen. Die Glieder sind schlaff; man kann sie in alle möglichen unbequemen Stellungen bringen z. B. an einem Beine auf einen eisernen Haken aufspiessen, ohne dass sie sich rühren. Die Hypnose dauerte bis zu 1 Stunde: erweckt wurden die Frösche durch einfachen Lagewechsel.

Am schwersten gelingt die Hypnose bei Fröschen, welche direct aus der Freiheit ins Laboratorium zum Hypnotisiren gebracht wurden, leichter bei schwachen und erschöpften Individuen, am leichtesten, wenn sie ein halbes Jahr hindurch gar keine Nahrung bekommen haben. Hunger ist die beste Vorbedingung zum Einschläfern. Ferner trägt die Entziehung des Wassers viel dazu bei. Frösche, die eine Zeit lang weder feste noch flüssige Nahrung zu sich genommen hatten, wurden durch einfaches Legen auf den Tisch eingeschläfert.

An den eingeschlafenen Fröschen wurden Schwämme, die mit Aether, Alkohol, Chloroform u. s. w. getränkt waren, gebracht. Der Effect war fast ein augenblicklicher. Die Athmung wurde energisch, die Augäpfel bewegten sich, nach einigen vergeblichen Versuchen sich umzuwälzen gewinnen sie die Bauchlage und springen lebhaft gegen die Glasglocke. Nach der Dauer von wenigen Secunden bis zu 1 Minute tritt der vorige Zustand wieder ein und keine Bewegung verräth Leben in ihnen.

Verf. stellt zum Schluss Vergleichungen an zwischen der Hypnose bei Thier und Mensch, wobei sie mancherlei Aehnlichkeiten herausfindet (Erschöpfung, Fehlen von Verbalsuggestion, Giftwirkung u. s. w.). Ernst Bloch (Kattowitz).

Pathologie des Nervensystems.

5) Zur Beurtheilung des Schwindels bei Unfallverletzten, von Dr. Walter Krebs. (Charité-Annalen. XXVII. 1903.)

Verf. hatte bei einem Unfallverletzten, der eine Kopfverletzung erlitten hatte und neben einer Reihe nervöser Beschwerden so starke Gleichgewichtsstörungen darbot, dass er vorher hochgradigster Uebertreibung bezichtigt worden war, eine genaue Untersuchung des Gehörorgans vornehmen lassen. Es wurden hierbei Erscheinungen festgestellt, die auf eine Erkrankung des linken Labyrinthes hinwiesen, die als ausreichendes Moment für die Erklärung der Schwindelanfälle anzusehen war. Es bestand ferner Nystagmus nach rechts und Schwerhörigkeit links. Verf. sprach sich entsprechend diesem Befunde für eine Erhöhung der Unfallrente aus. Verf. betont die Nothwendigkeit, bei allen Unfallverletzten, die eine Verletzung oder Erschütterung des Schädels erlitten haben und über Schwindelgefühl und andere Kopfbeschwerden klagen, eine genaue Untersuchung der Ohren vorzunehmen, um so schwerwiegende Irrthümer zu vermeiden.

Martin Bloch (Berlin).

---

6) Traumatische Hysterie mit Blutspeien, von Dr. med. S. Tworkowski. (Journal der neuropsychologischen Medicin. IX. 1903. [Russisch.])

21jähriger, nervös belasteter, kräftiger Arbeiter K. litt seit seinem 14. Jahre

Digitized by Google

an häufigen Kopfschmerzen; er trieb Abusus im Trinken und Rauchen. Im Mai 1901 fiel er aus der Höhe von 9,5 m auf den Kiel eines Schiffes und schlug mit dem linken Arm und der linken Seite auf; er war etwa 10 Minuten bewusstlos. Etwa 2 Wochen nach dem Unfall stellte sich Blutspeien ein, welches einen Monat anhielt. — Nach Stypticis hörte die Blutung einige Tage auf, um dann wieder aufzutreten. Vom 2. Februar bis 6. März 1902 im Odessaer Stadtkrankenhause. Objectiv: der Kopf ist in Folge der Contraction der Hals- und Gesichtsmuskeln nach rechts gewendet. Der linke Arm befindet sich in rechtwinkliger Contracturstellung. Abends, wenn die Athemnoth auftritt, ist Zittern der Arme und Hände und Schwindelgefühl zu bemerken. Rechte Pupille > linke, concentrische Gesichtsfeldeinschränkung von 50°. Totale Hemianästhesie auf der linken Seite, Patellar-, Radialis-, Achillesreflexe fehlen links, sämmtliche Hautreflexe und inneren Organe sind normal. Deutliche Dermographie. — Vor Beginn des Blutspeiens wird Pat. apathisch, er klagt über Athemnoth, 60 Züge in 1 Minute, Herzklopfen, häufiges Erbrechen und Durchfall, Schmerzen in den Armen; der Hals sei wie zusammengeschnürt. Am 6. Februar 1902 hatte Pat. einen Anfall mit Aufhebung des Bewusstseins, in derselben Nacht erbrach er Blut, das Erbrechen trat bis zum 17. Februar jede Nacht auf; seitdem wurde Pat. mit bestem Erfolg hypnotisirt. — Bei der Entlassung des Pat. aus dem Krankenhause war sein Befinden, abgesehen von einer geringen Schwäche des linken Patellarreflexes, normal. — Verf. fasst das Blutspeien als Aequivalent hysterischer Anfälle auf und erklärt die Symptome des Pat. durch Reizung des N. vagus in der Medulla oblongata. Verf. reiht seiner Beobachtung einige Fälle aus der vorhandenen Litteratur an. Dem Blutspeien geht fast immer eine Aura vorher, welche sich in körperlichem Unbehagen, selten auf psychischem Gebiete, äussert. Die Blutung erfolgt ohne Anstrengung, dauert höchstens 2—3 Minuten; trotzdem das Blutspeien in manchen Fällen Jahre lang dauert, sehen die Patienten blühend aus. Selten folgte dem Blutspeien eine Ohnmachtsanwandlung, letztere steht nach Gilles de la Tourette u. A. nicht im Zusammenhang mit dem Blutverlust, da dieser nur wenige Gramm beträgt und die Patienten nicht besonders anämisch aussehen. Der blutige Auswurf erscheint verdünnt und weniger gefärbt, als das Blut, nach wenigen Stunden wird er dunkelbraun. Gerinnsel bilden sich nicht im Sputum. Die Menge desselben beträgt bis 800 g. In dem Auswurf, der einige Stunden gestanden hat, bilden sich drei Schichten. Kron (Pankow-Berlin).

---

7) **Concerning spastic and syphilitic spinal paralysis,** by W. Erb. (West London medical Journal. 1902. October.)

Verf. legt in der Eröffnungsrede, die er am 8. October 1902 in dem West London Post-Graduate College gehalten hat, seine Ansichten über den jetzigen Standpunkt in der Frage der spastischen und der syphilitischen Spinalparalyse dar.

Bezüglich der ersteren vertritt er unter eingehender Würdigung der bisherigen klinischen und anatomischen Belege die Ansicht, dass seine im Jahre 1875 (Berliner klin. Wochenschr. 1875. Nr. 25) theoretisch auf Grund klinischer Beobachtung basirte Anschauung, dass dem Bilde der reinen sog. spastischen Spinalparalyse anatomisch eine allmählich sich entwickelnde primäre Seitenstrangsclerose entspreche, durch die bisher bekannt gewordenen anatomischen Thatsachen eine Bestätigung erfahren habe. Eine diese häufig begleitende Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Goll'schen Stränge, die an Intensität indess weit hinter der Pyramidendegeneration zurückbleibt und noch dazu klinische Erscheinungen nicht hervorruft, ist zu vernachlässigen und ändert an der pathogenetischen Auffassung des Krankheitsbildes nichts. Eine Analogie hat eine derartige Auffassung und Würdigung des pathologisch-anatomischen Be-

Digitized by Google

fundes bei der Tabes, die auch in den Fällen als Hinterstrangserkrankung aufzufassen ist, bei denen sich neben dieser noch Alterationen anderer Fasersysteme oder auch der grauen Substanz finden. Das klinische Bild entspricht noch heute dem seiner Zeit vom Verf. gezeichneten, als neues diagnostisches Hülfsmittel und Symptom ist noch der Babinski'sche Reflex zu nennen, der bei ausgesprochenen Fällen nicht vermisst werden dürfte. Auch bei familiären und hereditären Fällen sind Abweichungen des Krankheitsbildes von dem gewöhnlichen Typus nicht zu constatiren.

Das Bild der vom Verf. im Jahre 1892 beschriebenen syphilitischen Spinalparalyse weicht von dem der spastischen insofern ab, als sich bei ihr Störungen von Seiten der Blasen- und häufig auch der Genitalfunctionen finden, sowie dass subjective und objective Sensibilitätsstörungen, wenn auch leichteren Grades, zur Beobachtung kommen, und dass trotz ausgesprochen spastischen Ganges und erheblicher Reflexsteigerung die Rigidität der Musculatur höhere Grade selten erreicht. Verf. nahm früher an, dass diesem Krankheitsbilde anatomisch nicht das Bild einer Querschnitts- oder einer combinirten Systemerkrankung entspräche, er hielt vielmehr für die Ursache partielle symmetrische Erkrankungen in beiden Rückenmarkshälften des Dorsalmarks, die hauptsächlich die Hinterseitenstränge, die grauen Hinterhörner und die Hinterstränge betheiligten. Eine Anzahl anatomischer Befunde aber (Nonne, Eberle, Williamson u. A.) haben ihn zu der Ueberzeugung gebracht, dass der wesentlichste anatomische Factor des Krankheitsbildes in einer combinirten Systemerkrankung der Seiten- und Hinterstränge zu sehen ist, die allerdings nicht selten noch durch andere Affectionen (gummöse Processe, disseminirte myelitische Herde) complicirt wird. Verf. betont indessen, dass die definitive Lösung dieser Frage noch weiterer Forschung bedarf. Das klinische Bild indessen entspricht in den typischen Fällen durchaus einer solchen anatomischen Localisation.

Verf. hebt schliesslich hervor, dass die Syphilis, wie wir jetzt mehr und mehr zu erkennen in die Lage kommen, die verschiedensten Territorien des Rückenmarks in systematischer Weise afficirt, und dass die Forschung ihr Augenmerk darauf zu richten hat, die Gründe zu erforschen, warum in dem einen Falle die Hinterstränge, in dem anderen die Seitenstränge bezw. mehrere Fasersysteme afficirt sind, Gründe, über die wir vorläufig noch völlig im Dunkeln sind.

Martin Bloch (Berlin).

---

8) **Les affections parasyphilitiques**, par S. R. Hermanides. (Haarlem, de Erven F. Bohn und Paris, Octave Doin, 1903. Zwei Bände. 507 + 362 S.)

In dem Fournier gewidmeten Werke bespricht Verf. die parasyphilitischen Affectionen, und zwar sowohl diejenigen, welche der erworbenen Lues folgen, wie auch die, welche bei hereditär Syphilitischen beobachtet werden. Von Nerven- bezw. Geisteskrankheiten werden besonders behandelt vom Gesichtspunkte der Syphilisätiologie aus die Neurasthenie, Hysterie, Tabes, progressive Paralyse, Epilepsie, progressive Muskelatrophie, spastische Spinalparalyse, angeborener Schwachsinn, Hydrocephalus, Meningitis, Raynaud'sche Krankheit, Taubstummheit, Tic, Enuresis nocturna, Little'sche Krankheit.

Die Arbeit ist überaus fleissig, klar und fliessend geschrieben, oft aber geht Verf. entschieden viel zu weit; er bezeichnet schliesslich fast alle Krankheiten, die es giebt, z. B. auch die Tuberculose, als parasyphilitische Affection. Er zeigt — wie Mendes da Costa und Winkler mit Recht im Vorwort des Werkes hervorheben — eine mehr oder minder grosse Blindheit für alle übrigen ätiologischen Factoren, indem er alle Krankheiten ausschliesslich vom parasyphilitischen Standpunkte aus betrachtet.

Kurt Mendel.

Digitized by Google

9) Die Semiotik und Methodik der Untersuchungen der Reflexe, von Konwerski. (Pamiztruik towarystwe lekarskiego. 1901.)

Verf. giebt in seiner Arbeit eine sehr ausführliche Beschreibung der bis jetzt angewandten Methoden und Apparate, welche dazu dienen, die Sehnenreflexe genau zu bestimmen (Herzberg, Brissaud-Francois Franck, Jakowlew, Sommer, Bechterew u. A.). Verf. selbst meint, dass ein Sehnenreflex, beispielsweise der Patellarreflex, das Resultat einer gewissen Muskelenergie darstellt und sollte dieser desshalb nicht in Linien oder Winkeln, sondern in Arbeitseinheiten (in Zeit und Raum) dargestellt werden (also durch Kilogrammometer und für den Patellarreflex durch Grammcentimeter). Zur Messung dieses Reflexes construirte Verf. ein Dynamoreflexometer und giebt dessen genaue Abbildung. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. zu folgenden Resultaten: 1. Bei Untersuchung des Patellarreflexes sollte man als das einzige Zeichen der nervösen Reflexpotenz nur die Schwankungen der Reflexenergie betrachten, die in den Einheiten der mechanischen Arbeitsleistung gemessen sein dürften. 2. Die Feststellung der Verlagerung des Unter'schen Kels sei im Stande, uns den Winkel dieser reflectorischen Verlagerung, ferner die Form der Muskelcontraction, die Latenzzeit und die Dauerzeit zu bestimmen. Diese Methode sei aber keineswegs geeignet, die eigentliche Energie des Patellarreflexes zu ermessen.

Edward Flatau (Warschau).

---

10) Ueber einige Reflexe im Kindesalter, von Prof. D. Cesare Cattaneo (Parma). (Jahrbuch für Kinderheilkunde. LV. 1902.)

Verf. hat an 180 Kindern bis zum Alter von 2 Jahren Untersuchungen über die Häufigkeit der gewöhnlichen Reflexe angestellt. Zur besseren Uebersicht theilt er sein Material in gesunde, rhachitische, atrophische, nervenkranke und anderweitig kranke Kinder. Für jede dieser Gruppen führt er die Procentzahlen des Vorkommens der einzelnen Reflexe an, ebenso auch für verschiedene Altersstufen. Es ergiebt sich daraus, dass nur der Plantar- und Patellarreflex regelmässig bei Kindern vorkomme, so dass ihrem Fehlen eine pathologische Bedeutung für diese Altersstufe zukommt. Bei Hautreiz auf die Fusssohle stellte sich so häufig eine Dorsalflexion der Zehen ein, dass diesem Reflex bei kleinen Kindern eine diagnostische Verwerthung nicht zukommen kann. Der Bauchreflex und Cremasterreflex kommt nur selten zur Beobachtung. Reflexe der Arme, im Gesichte hat Verf. nicht geprüft. Eine Specialisirung der 11 untersuchten Nervenfälle giebt Verf. nicht an.

Zappert (Wien).

---

11) Ueber die Einwirkung der gebräuchlichen Pupillenreagentien auf pathologische Pupillen, von Dr. G. Levinsohn, Augenarzt in Berlin, und Dr. M. Arndt, Assistenzarzt an der Städtischen Irrenanstalt in Dalldorf. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1901. XX.)

Bei einer grösseren Zahl von Kranken, deren Pupillenspiel nach irgend einer Seite hin gestört war, wurde in jedes Auge ein Tropfen einer 2 oder 4% Cocaïnlösung, nach mindestens 2 Tagen eine $^1/_2$ oder 1% Eserinlösung und nach abermals 2 Tagen eine 1% Homatropinlösung eingespritzt. Die Messungen wurden mit dem Haab'schen Pupillenmesser vorgenommen. Im Ganzen wurden 37 Fälle (Tabes, Dementia paralytica und Syphilis cerebro-spinalis) auf diese Weise untersucht. Unter 32 in Betracht kommenden Beobachtungen waren 27 Mal entweder beide Pupillen oder nur eine derselben an verschiedenen Tagen in ihrer Weite verändert. Als Resultat ihrer Untersuchungen stellen die Verff. folgende Sätze auf:

1. Die gute Wirkung der gebräuchlichen Reagentien bei pathologischen

Digitized by Google

Pupillen beweist im Grossen und Ganzen ein Intactsein der Irismuskeln und ihrer Neurone.

2. Reflectorische und absolute Pupillenstarre sind nur graduell verschiedene Erscheinungen; letztere ist als ein höherer Grad der Erkrankung anzusehen.

3. Miosis bei reflectorischer Pupillenstarre ist durch centrale Sphinkterreizung veranlasst.

4. Reflectorische und absolute Starre, Miosis und Anisocorie haben einen einheitlichen centralen Krankheitsherd. Die mit reflectorischer oder absoluter Pupillenstarre einhergehende Anisocorie ist ausser in den Fällen peripherer Oculomotoriusaffection ebenfalls durch eine cerebrale Ursache bedingt. Die Starrheit der Pupille hat die Inactivität des Sphincter pupillae zur Folge. Durch Inactivität wird der intacte und normal versorgte Irismuskel in seiner physiologischen Wirkung geschwächt. Auch die Function des Dilatator pupillae ist bei absoluter Pupillenstarre vermindert. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

12) **Ueber die hemianopische Pupillenstarre**, von A. Vossius (Giessen). (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde. IV. Heft 3.)

Verf. berichtet über einen 19jähr. Patienten, der durch einen Fall von einem 6 m hohen Gerüst eine Schädelbasisfractur erlitt. Bewusstlosigkeit, Blutungen aus der Nase, Ohren und Mund traten nach dem Sturze auf. Eine Opticusatrophie führte zur Erblindung des linken Auges, das aber bei Belichtung des rechten prompte consensuelle Pupillarreaction zeigte. Am rechten Auge bestand temporale Hemianopsie mit deutlicher hemianopischer Pupillenreaction; bei Belichtung der amaurotischen inneren Netzhauthälfte des rechten Auges reagirte die rechte Pupille nicht, und die consensuelle Pupillenreaction am linken Auge blieb aus.

Verf. schliesst sich nach dieser Beobachtung der Auffassung Wernicke's bezüglich der hemianopischen Pupillenreaction an und nimmt einen Herd im Tractus vor dem Kniehöcker an. Fritz Mendel.

---

13) **Zur Frage der Localisation der reflectorischen Pupillenstarre**, von Dr. Gustav Wolff, Privatdocent und II. Arzt der Irrenanstalt in Basel. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXI. 1902.)

Bei einem 45jährigen Manne traten Schmerzen im Nacken, Hinterkopfe und Hals auf und wurden die Kopfbewegungen beschränkt, später Doppelsehen, Zuckungen in beiden oberen Extremitäten und im linken Beine, Pat. wurde vergesslich, unreinlich und desorientirt. Sprache undeutlich, linker Facialis stark paretisch, beide Pupillen verengt, links eine Spur > r., beide lichtstarr, Reaction auf Entfernung beiderseits gut, linke Abducens gelähmt, links Papillengrenzen leicht verwaschen. Fusssohlen- und Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, Bauchmuskel- und Cremasterreflexe fehlen, Gang schwankend, unsicher. Später Parese des linken Arms und Beins, leichte Contracturstellung des rechten Beins, Zunge nach rechts abweichend, Schluckstörung, Benommenheit, Exitus. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich in der rechten Stirnhälfte ein fast hühnereigrosses Gumma, ferner je ein solches an der Grenze von Pons und Medulla und im oberen Halsmark zwischen 2. und 4. Cervicalnerven. Die psychischen Störungen und ein Theil der übrigen Erscheinungen finden durch den Tumor im rechten Vorderhirn ihre Erklärung. Von besonderer Wichtigkeit sind in diesem Falle die ocularen Veränderungen und in erster Linie die reflectorische Pupillenstarre. Im ganzen Bereiche des Oculomotoriuskerns waren Veränderungen nicht nachzuweisen. Auch lässt sich das einseitige Gumma im Gebiete des Zwischen- und Grosshirns für die doppelseitige Pupillenstarre nicht verwerthen. Hingegen war in diesem Falle

Digitized by Google

die Stelle im Halsmark zerstört, welche Verf. schon früher als den Sitz der reflectorischen Pupillenstarre bei Tabes bezw. Paralyse angenommen hatte. Und so ist es höchst wahrscheinlich, dass das Gumma im oberen Halsmark die Pupillenstarre hervorgerufen hat. Hiernach erscheint es vollkommen ungerechtfertigt, die Rieger-Forster'sche Hypothese von der spinalen Ursache der reflectorischen Pupillenstarre unbeachtet zu lassen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

14) **Ueber die Anomalieen der Reflexe (insbesondere des Patellarreflexes) und die sie begleitenden Sensationen (Unlustgefühle und Affecte) in Fällen von Neurosen**, von St. Szuman in München. (Archiv f. Psychiatrie. XXXVI. 1902.)

Verf. hat bei einer Untersuchung der Qualitäts- und Quantitätsunterschiede bei Neurosen gefunden, dass der den Reflex veranlassende Schlag zuweilen Anstoss zur Entstehung von Gemüthsbewegungen giebt, und berichtet über fünf einschlägige Fälle. Zwei davon betreffen Patienten mit Hysterie, zwei solche mit Nervosität, einer solchen mit Neurasthenie.

In der Arbeit wird der bereits von Bechterew und Berger bekämpfte Ausspruch Gowers' citirt, dass Fussklonus ein sicheres Zeichen organischer Erkrankung des Rückenmarks sei. Ref. hat kürzlich bei einigen auf Zurechnungsfähigkeit zu begutachtenden Verbrechern Fussklonus vorgefunden, sonst aber kein somatisches Symptom von organischer Hirn- oder Rückenmarkskrankheit. Die Situation war dadurch erschwert, dass sich die Delinquenten in dem für Paralyse verdächtigen Lebensalter befanden. Da sich jedoch kein anderes psychisches Krankheitszeichen als Reizbarkeit fand, konnte die Anwendung von § 51 R.St.G. nicht befürwortet werden, doch wurde die Zubilligung mildernder Umstände erzielt.
G. Ilberg (Grossschweidnitz).

---

15) **Contribution à l'étude des réflexes tendineux dans la fièvre typhoïde**, par Dr. Paul Remlinger (Konstantinopel). (Revue de médecine. 1901. S. 46.)

Verf. hat sehr genaue Untersuchungen über das Verhalten der Sehnenreflexe in 100 Fällen von Abdominaltyphus angestellt. In 22 Fällen zeigten sich die Reflexe normal, in 32 Fällen waren sie gesteigert, in 17 Fällen abgeschwächt und in 29 Fällen fehlten sie vollständig. Eine regelmässige Beziehung zwischen dem Verhalten der Reflexe und der Schwere des Falles liess sich nicht nachweisen; doch zeigte sich die Steigerung der Reflexe vorzugsweise in den schweren Fällen. Stets zeigte sich eine Neigung zur Verstärkung der Reflexe zur Zeit der Reconvalescenz. Eigentliches Fussphänomen (trépidation épileptoïde) ist nicht selten; es wurde in 20 Fällen beobachtet. Oft findet man es nur einseitig. Meist besteht gleichzeitig eine Steigerung der Patellarreflexe, doch kommt das Fussphänomen auch bei schwachem oder sogar bei fehlendem Patellarreflexe vor. Es tritt besonders zur Zeit des Temperaturabfalles auf. Verf. hält die Sehnenreflexe für echte spinale Reflexe, während er (in Uebereinstimmung mit Pitres) den Fussklonus für eine idio-musculäre Erscheinung hält. Dadurch erklärt sich auch das zuweilen verschiedene Verhalten der Sehnenreflexe und des Fussklonus. — Das Studium der Hautreflexe bot keine Besonderheiten dar. Hervorzuheben ist nur, dass auch in den Fällen mit stärkster Steigerung der Sehnenreflexe niemals der Babinski'sche Zehenreflex vorhanden war. Strümpell (Erlangen).

---

16) **Ein Beitrag zu der Lehre von den Reflexen**, von Adolf Bickel. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXI. 1902. Nr. 3 u. 4.)

Bei einem Hund, dessen hintere Rückenmarkswurzeln für die Hinterbeine

Digitized by Google

durchschnitten waren, fand sich ein Erloschensein der Patellarreflexe und sämmtlicher Qualitäten der Sensibilität an den Ober- und Unterschenkeln der hinteren Extremitäten. Auch nach 5 Monaten ergab sich bei allen Reizungen der gleiche Befund. Als aber dann das Rückenmark ungefähr am Ende des cranialen Drittels des Brustmarks quer durchschnitten wurde, trat sofort an den Hinterbeinen eine Wiederkehr der Sensibilität auf, ja es stellten sich sogar bei Reizung der einen Extremität Mitbewegungen an der anderen und solche des Schwanzes ein. Es waren demnach die unempfindlichen Gliedmaassen durch eine Quersection des Rückenmarks empfindlich geworden. Bei der Autopsie zeigte sich, dass sich die durchschnittenen hinteren Wurzeln nicht regenerirt hatten.

Verf. stellt diesen Befund in eine Reihe mit der mehrfach beschriebenen Wiederkehr der Patellarreflexe bei Tabes nach Eintritt einer Hemiplegie. Er glaubt, dass zu den sensiblen Wurzeln spärliche Faserzüge hinzutreten, welche höher oder tiefer liegenden Segmenten angehören. Beim Hund und überhaupt bei den höheren Thieren unterliegt das Rückenmark einem starken Einfluss der Hemmung von Seiten der höheren Centraltheile. Wird dieser durch eine Quertrennung unterbrochen, so können viel schwächere Reize, als normal, Einfluss bekommen und die auch ihrerseits reizbar gewordenen motorischen Zellen erregen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

17) **Ueber das Schwinden des Patellarsehnenreflexes als ein noch unbeachtetes Krankheitszeichen bei genuiner, croupöser Pneumonie im Kindesalter,** von Dr. Meinhard Pfaundler in Graz. (Münchener med. Wochenschrift. 1902. Nr. 29.)

Unter 200 Fällen fehlte bei 55 Kindern (27,5 %) der Patellarreflex und zwar auch manchmal bei nicht fiebernden Kindern, sowie nach eingetretener Krisis. Nur selten wurde bei Säuglingen und nur in einem Falle bei Kindern über dem 10. Lebensjahre diese Erscheinung beobachtet. Mitunter konnte das Auftreten des Westphal'schen Zeichens schon zu einer Zeit bemerkt werden, da ein physikalischer Lungenbefund noch vollkommen fehlte. Meist stellen sich die fehlenden Patellarreflexe nach Ablauf der Erkrankung und Reconvalescenz wieder ein. Verf. beobachtete das Fehlen oder die Herabsetzung der Patellarreflexe viel häufiger als den Herpes labialis (18 % der Fälle) und erblickt darin ein sicheres, differentialdiagnostisches Symptom.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

18) **The muscular factors concerned in ankle-clonus,** by S. Weir Mitchell. (Journal of Nervous and Mental Disease. 1902. Mai.)

Verf. macht darauf aufmerksam, dass beim Zustandekommen des Fussklonus nur der M. soleus in Action tritt, während der Gastrocnemius völlig schlaff bleibt; man kann sich hiervon bei mageren Patienten leicht überzeugen.

Verf. erklärt diese Thatsache aus mechanischen Ursachen, im wesentlichen aus dem Umstande, dass der Gastrocnemius seinen Ursprung vom Femur nimmt, während der Soleus von der Tibia entspringt; bei völlig gestrecktem Bein gelingt es nach Verf. nicht, Clonus hervorzurufen, wird das Bein aber leicht gebeugt, so wird der Gastrocnemius zu sehr erschlafft, um bei der Plantarflexion des Fusses mit in Thätigkeit zu treten. Verf. verweist zur Stütze seiner Ansicht auf Duchenne, der analoge Unterschiede zwischen den beiden Muskeln feststellt.

Martin Bloch (Berlin).

19) **Observations on the rate of vibration in ankle clonus,** by J. A. Mac William. (Brit. med. Journ. 1901. 30. Nov.)

Verf. theilt seine Untersuchungen über die Zahl der Muskelcontractionen

Digitized by Google

beim Fussclonus mit. Während Gowers 10 Contractionen in der Secunde, andere Autoren noch weniger fanden, konnte Verf. bei einem 40jährigen, an Hemiplegie leidenden Manne bis zu 14 Contractionen in der Secunde registriren.

Hinsichtlich der Art der Untersuchung u. s. w. muss auf das Original verwiesen werden. E. Lehmann (Oeynhausen).

20) **Der Achillessehnenreflex und seine klinische Bedeutung**, von A. v. Sarbó. (Berlin 1903, S. Karger. 43 S.).

Verf. prüft den Achillesreflex in der Weise, dass die Versuchsperson auf dem Stuhle kniet und der Untersucher mit dem Perkussionshammer einen energischen Schlag auf die Achillessehne 1 bis 2 cm oberhalb des Schuhrisses ausführt. Er konnte so in der Mehrzahl der Fälle den Reflex auslösen, nur in einer Minderzahl prüfte er nach Entfernung von Schuhen und Strümpfen im Liegen, und zwar bei gebeugten Hüft- und gestrecktem Kniegelenk, eventuell mit Jendrássik'schem Kunstgriff. Er konnte bei 300 Nervengesunden den Reflex stets nachweisen, rechnet ihn also zu den constanten Reflexen. Von Nervenkranken der verschiedensten Arten hat er 884 untersucht, und den Achillesreflex 761 Mal gefunden. Auffallende Lebhaftigkeit desselben kommt namentlich bei functionellen Neurosen, Alkoholismus, progressiver Paralyse und Anämie vor, eine differentialdiagnostische Bedeutung hat diese einfache Lebhaftigkeit aber ebenso wenig wie die der Patellarreflexe. Bei Hirnblutungen fand er mehrfach den Achillessehnenreflex der gelähmten Seite zu einer Zeit schon gesteigert, als der Patellarreflex noch normal war. Dem Fehlen des Reflexes kommt dieselbe diagnostische Bedeutung zu wie dem Fehlen des Patellarreflexes und zwar: a) einseitiges Fehlen spricht ceteris paribus für eine Neuritis (alcoholica, luetica, Ischias) oder Poliomyelitis (bezw. ähnliche Processe) in der Höhe der Uebertragung des Reflexes im Rückenmark; b) doppelseitiges Fehlen spricht ceteris paribus für Tabes oder progressive Paralyse, in zweiter Linie für Polyneuritis. Weiter giebt es eine nicht zu vernachlässigende Anzahl (8,7 %) von Tabes- und Paralysefällen, in denen der Achillesreflex früher verschwindet als das Kniephänomen, was für die Frühdiagnose dieser Krankheiten von Wichtigkeit sein kann. Besonders werthvoll kann die Prüfung werden bei Individuen, bei denen die Untersuchung des Patellarreflexes erschwert ist (fette Leute, Frauen).

Die Zahlen, die Verf. speciell bei der Untersuchung von 92 Tabesfällen erhielt, sind folgende:

Achilles- und Patellarreflex fehlten doppelseitig in 76 %; normale Sehnenreflexe wiesen 6,5 % auf. Veränderungen der Sehnenreflexe wiesen ferner noch 17,3 % auf. Der Patellarreflex war in 87 %, der Achillesreflex in 91 %, also in 4 % mehr, von der Norm abweichend. Das doppelseitige Fehlen des Achillesreflexes überwiegt das des Patellarreflexes (88 % bei ersterem, 79,3 % bei letzterem). Es gab mehr Fälle, in denen der Patellarreflex erhalten und der Achillesreflex fehlend angetroffen wurde als umgekehrt: 5,4 % zeigten das erstere, 2,1 % das letztere Verhalten.

Betreffs der progressiven Paralyse verdient hervorgehoben zu werden, dass der Achillessehnenreflex bei 30,7 % vermisst wurde, bei 46 % sehr lebhaft vorhanden war. Wichtig ist, dass im Gegensatz dazu bei 240 Neurasthenikern der Reflex zwar auch häufig gesteigert erschien, aber in keinem einzigen Falle fehlte; hier kann also die differential-diagnostische Bedeutung eine erhebliche werden.

Bei Alcoholismus sind die sämmtlichen Sehnenreflexe meist lebhaft, Abschwächung kommt aber beim Achillessehnenreflex häufiger als beim Patellareflex vor (unter 68 Fällen in 17 %, während der Patellarreflex nur in 5,9 % abgeschwächt oder erloschen war). Von besonderem Werthe ist die Abschwächung oder Steigerung natürlich, wenn sie, wie nicht selten, einseitig auftritt.

Digitized by Google

Bei Ischias fand Verf. den Achillesreflex in ungefähr derselben Zahl der Fälle verändert wie andere Untersucher, d. h. in 25 % fehlend, in 5 % abgeschwächt; prognostisch liess sich sagen, dass die Fälle mit fehlendem Reflex im Allgemeinen eine längere Heilungsdauer beanspruchen.

Verf. schliesst mit der Forderung, dass bei jeder neurologischen Untersuchung der Achillessehnenreflex gerade so wie der Patellarreflex zu prüfen sei.

H. Haenel (Dresden).

---

21) **Der Babinski'sche Zehenreflex unter physiologischen und pathologischen Bedingungen**, von Privatdocent Dr. Adolf Bickel, Assistent an der medicinischen Klinik in Göttingen. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1902. XXII.)

Verf. fand den Babinski'schen Reflex bei einem Untersuchungsmaterial von 300 Kranken der Göttinger medicinischen Klinik stets deutlich vorhanden, wenn man eine Läsion der centrifugalen bezw. der Pyramidenbahn annehmen konnte. Auch war er bei der Hysterie ausnahmsweise zu constatiren. Bei nervengesunden Personen liess er sich nur sehr selten, und dann auch nur schwach, nachweisen, etwas häufiger bei gesunden Kindern unter 12 Jahren.

Auffallend häufig ist er bei nervengesunden, in tiefem Schlaf liegenden Personen zu beobachten, bei welchen er in wachem Zustande negativ ausfällt. Nach dem Erwachen derselben ist er unregelmässig, d. h. es wechselt ein positiver Ausfall mit negativem ab, um bei völligem Wachsein wieder deutlich negativ zu werden. Auch während der Chloroformnarcose fällt er manchmal positiv aus, während er bei dem gleichen Individuum im wachen Zustand nicht auslösbar ist. Jedenfalls genügt sehr häufig eine functionelle Unthätigkeit der Rinde, d. h. der corticofugalen Bahn, um den vorher negativ gewesenen Reflex positiv werden zu lassen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

22) **Ueber das Zehenphänomen Babinski's**, von E. Okada. (Neurologia I. Heft 2.)

Verf. fand das Symptom fast, wenn auch nicht ganz regelmässig bei Erkrankung der Pyramidenbahn; er hebt hervor, dass elektrischer und thermischer Reiz selbst in ausgeprägten Fällen das Phänomen nicht hervorriefen.

H. Haenel (Dresden).

---

23) **Die Hautreflexe und ihre Nervenbahnen**, von Dr. H. Munch-Petersen (Kopenhagen). (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XXII. 1902.)

Die an 400 Nervengesunden angestellten ausführlichen Untersuchungen ergaben, dass die Centren der Hautreflexe, und zwar sowohl die sensitiven wie die motorischen, in der Corticalis des Grosshirns, und zwar wahrscheinlich in der Umgebung des Sulcus Rolandi localisirt sind. Sie entstehen dadurch, dass die Empfindung der Reizung im Grosshirn mittels eines Bewegungsimpulses durch die motorischen Centren am Sulcus Rolandi die Muskeln in Bewegung setzt. In Bezug auf den sensitiven Theil der Reflexbahn ergab sich, dass bei den organischen Nervenerkrankungen, welche eine Unterbrechung oder Modification der Leitung von der Haut bis zur Capsula interna bewahrten, eine Aufhebung oder Veränderung der Hautreflexe zu Stande kommt. Der sensitive Theil der Reflexbahn besteht also nicht nur aus den sensitiven Nervenbahnen von der Haut bis zur Rinde, sondern auch aus denjenigen Leitungsbahnen im Grosshirn, durch deren Thätigkeit die Empfindung entsteht. Jede Unterbrechung oder Modification der motorischen Nervenbahnen von deren Endausbreitung in den Muskeln bis zur Corticalis bewirkt entsprechende Veränderungen der Reflexbewegung.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

Digitized by Google

24) **Le réflexe vulvo-anal**, par G. Rossolimo. (Revue neurologique. 1902. Nr. 19.)

Das Wesen dieses Reflexes besteht in einer gleichzeitigen Contraction der Musc. constrictor vulvae et ani, welche bei leichter mechanischer Reizung des Anus eintritt. Der Reflexbogen ist derselbe, wie der des in diesem Centralblatte (1891, Nr. 9) beschriebenen Analreflexes; sein spinales Centrum liegt in der Höhe der 4.—5. Sacralwurzel. Die zu untersuchende Person muss sich in der Rückenlage, bei abducirten Schenkeln befinden; die Reizung kann mit einer Sonde, Zündhölzchen oder dergl. geschehen. Der Reflex ist im Allgemeinen bei gesunden Frauen vorhanden; in Fällen von gesteigerter Reflexerregbarkeit (Hysterie) und Vaginismus ist er gesteigert: bei allen Personen, sowie bei ausgeprägten Hämorrhoidalknoten und Prolapsus vaginae fehlt er; sein Fehlen kann auch auf eine Erkrankung des Conus oder der Cauda equina hinweisen; auch vermag es auf den Zustand der Geschlechtsfunctionen zu weisen. Hudovernig (Budapest).

Psychiatrie.

25) **Recherches urologiques et hématologiques dans la démence précoce**, par Maurice Dide et Louis Chénais. (Annales médico-psychologiques. 1902. Nov. u. Dec.)

Es wurden in 18 Fällen (11 Frauen, 7 Männer), die der katatonischen Form der Dementia praecox zugehörten (Krankengeschichten sind leider nicht mitgetheilt), Urin- und Blutuntersuchungen vorgenommen. Die Resultate sind nicht ganz gleichmässig und bei der geringen Zahl der Beobachtungen ja auch wenig beweisend. Die Verff. fanden 1. die Menge in 24 Stunden wenig verringert; 2. den Harnstoff deutlich vermindert; 3. Phosphate unverändert; 4. Chloride deutlich vermehrt; 5. Eiweiss selten vorhanden, 2 Mal intermittirend auftretend; 6. Urobilin selten nachweisbar. Die Zählung der weissen Blutkörperchen ergab eine Vermehrung der eosinophilen Zellen. Bumke (Freiburg i/B.).

---

26) **Hallucinations autoscopiques et automatismes divers chez des écoliers**, par A. Lemaitre. (Arch. de psychol. I. 1902. 4. Juni.)

Den Namen autoskopische Hallucinationen hat Féré für solche vorgeschlagen, bei denen die Person sich selbst vor sich sieht und zugleich die Bewegungen und Handlungen des hallucinirten Bildes am eigenen Körper empfindet. Verf. war in der Lage, bei 5 Schülern Beobachtungen dieser Art zu machen.

Bei dem 1. Falle traten die Autoskopieen zum ersten Male im Alter von 10 Jahren auf, und zwar in der Form plötzlicher und kurzer Bewusstseinstrübungen, die unerwartet meist beim Lesen oder Schreiben sich einstellten und dadurch ausgezeichnet waren, dass die Erinnerungen an das darin Erlebte bis in die kleinsten Einzelheiten erhalten waren. Er sieht seine Hallucinationen stets in der gleichen Distanz von 2—3 m vor sich, ihr Inhalt ist stets trauriger Art, der traurige Affect nimmt zum Schluss bis zu einer Art Oppressionsgefühl zu. Nach einer längeren Unterbrechung im Alter von 19 Jahren traten an Stelle dieser Hallucinationen Anfälle von nächtlichem Alpdrücken auf.

Der 2. Fall war dadurch bemerkenswerth, dass die hallucinatorischen Vorgänge in 4 Phasen sich abspielten, die einander ablösten. Es war bei diesem mit reicher Phantasie begabten Knaben oft schwer zu sagen, wo die reine Einbildung aufhörte und die Hallucination anfing. Die erste Phase, die bis zum 4. Lebensjahre dauerte, war „verbo-antitiv", d. h. jedes Wort, das er dachte, hörte er ausgesprochen, und zwar die Verba stets in der 3. Person Singularis; in der

Digitized by Google

zweiten Phase gesellte sich zu dem acustischen ein optisches hallucinirtes Bild hinzu, gesehen etwa in der Entfernung von 2 m; bei den Verben sah er eine entsprechend handelnde oder leidende, regelmässig weibliche Person; Verf. nennt diese Phase „symbolovisuell"; sie erstreckte sich bis zum 9. Jahre. Vom 9. bis 12. Jahre sah der Knabe alle gedachten Worte in seinen eigenen Schriftzügen, vergrössert und so glänzend weiss, dass sie ihn manchmal blendeten, vor sich; zugleich hörte er dabei nicht mehr seine eigene Stimme, sondern verschiedene andere unbekannte Stimmen. Vom 12. Jahre bis zur Gegenwart, d. h. $13^1/_2$, erstreckte sich die Periode der mysteriösen Stimmen und Visionen mit warnendem Charakter. Die Stimmen leiten, warnen ihn, aber seltsamerweise in einer Sprache, die er nicht kennt, obwohl er sie versteht, und die er ausserhalb der hallucinatorischen Momente nicht reproduciren kann. Er sieht z. B. beim Bergsteigen plötzlich einen Indianer, der ihn warnt, einen bestimmten Felsblock zu betreten, der sich nachher als gefährlich herausstellt, oder derselbe Indianer hält ihn ab, mit Schneeballen nach einer Thür zu werfen, aus der im selben Moment ein alter Mann tritt u. ähnl. Ausser all diesem ist der Knabe aber auch noch ekstatischen Zuständen unterworfen, die sich auf Ammenerzählungen zurückführen lassen und in — recht naiven — Bildern von Himmel, Engeln, Hölle u.s.w. sich bewegen. Schliesslich bestand auch noch die als „negative autoskopische Hallucination" bezeichnete Erscheinung, dass er gelegentlich beim Blicken in den Spiegel sein eigenes Bild nicht, alle anderen Gegenstände dagegen deutlich wahrnahm. Ein Uebergang hierzu war, dass der Knabe angab, zeitweise jede Empfindung des eigenen Körpers bis auf die obere Schädelhälfte von den Augenbrauen aufwärts zu verlieren.

Es folgt noch die kurze Schilderung einer einmaligen „Doppelgänger"-Erscheinung und zweier, wohl nicht ganz hierhergehöriger Fälle von Gedankenlautwerden bei Knaben. Für hysterisch konnte nur der erste dieser 5 Fälle erklärt werden. — Wegen der Betheiligung auch der anderen Sinne an diesen eigenartigen Hallucinationen — die Betreffenden sehen sich nicht nur selbst, sondern empfinden sich zugleich als handelnd, sich bewegend u.s.w. —, schlägt Verf. vor, sie statt autoskopische: auto-repräsentative zu nennen.

H. Haenel (Dresden).

---

27) **Un caso di pazzia morale,** per A. Bonelli. (Archiv. di psich. XXIII.)

Mittheilung eines Falles von moralischem Irresinn bei einem 10jährigen, mit zahlreichen Degenerationszeichen behafteten Mädchen, dessen Vater Gewohnheitstrinker war. Bei guter Intelligenz äusserte sich das Fehlen des Gefühls von Moral und Scham in Arbeitsscheu, Pietätlosigkeit und sehr starker und frühzeitiger Entwickelung des Geschlechtstriebes, dem sie ohne Scheu auf die Umgebung Genüge that. Zeitweise raptusartige Anfälle. Valentin.

---

28) **Stirner'sche Ideen in einem paranoischen Wahnsystem,** von Ernst Schultze in Andernach. (Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. XXXVI. 1903.)

Max Schmidt, wegen seiner hohen Stirn Stirner genannt, ist ein Philosoph aus der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts, der den Egoismus in äusserster Form lehrte. Er kannte nur Rechte, aber keine Pflichten. An keine Autorität hielt er sich gebunden; staatliche, kirchliche und sittliche Gesetze waren für ihn nur Einbildung. Selbst die Liebe verdammte er, die ohne Pflichten nicht denkbar sei. Diese Stellung nahm er jedoch nicht nur für sich in Anspruch, sondern er räumte sie auch jedem Andern ein.

Verf. beobachtete nun in der Bonner Klinik eine 1860 geborene Patientin,

Digitized by Google

die von Jugend an psychisch abnorm war und seit ihrem 25. Jahre nachweislich Symptome von Geisteskrankheit darbot. Auf dem Lande war sie in einfachen Verhältnissen aufgewachsen, hatte nur eine Elementarschule besucht, später war sie Dienstmädchen gewesen. Brandstiftung hatte sie versucht, einen Selbstmordversuch hatte sie unternommen, Geld hatte sie gestohlen, planlos war sie umhergereist. Wegen Unzurechnungsfähigkeit war sie straffrei ausgegangen, aber wegen Gefährlichkeit immer wieder internirt worden. Wegen ihrer Entmündigung hatte sie mehrfach processirt, glaubte sich rechtlich benachtheiligt und hatte querulatorische Charakterzüge gezeigt. Das Interessante an der Kranken ist nun, dass bei ihr Egoismus und begriffliches, logisches Denken in ganz besonderer Weise entwickelt sind. „Ich brauche gar nichts zu thun", so schreibt die Kranke, „was die Gebote Gottes oder die Gesetze der Obrigkeit vorschreiben, ich habe mich nur nach den Gesetzen der Vernunft zu richten, welche bei mir höher stehen als Gott und die Obrigkeit. Alle sonstigen Gesetze gehen mich nichts an und gelten nicht für mich, sondern nur für andere Menschen, weil alle anderen Menschen aus sich nicht wissen, was Recht ist, wie bloss ich, und weil die anderen Menschen alle Sünder sind, bloss ich nicht, d. h.: in solchen Fällen sind sie alle Sünder, wo sie Handlungen begangen haben, die ich sie nicht geheissen habe, oder erlaubt habe, oder die ich nicht recht und gut heissen kann." Was die Patientin für sich in Anspruch nimmt, räumt sie keinem Anderen ein. Sie verlangt für sich eine ganz besondere Stellung, eine objectiv nicht gerechtfertigte, durch Thatsachen nicht gestützte Bevorzugung gegenüber der Mitwelt. Ihre Stellung in der Welt ist also verschoben, verrückt. Sie leidet an Paranoia in Form von Grössenwahn. G. Ilberg (Grossschweidnitz).

---

29) **Étude sur la manie**, par S. Soukhanoff et P. Gannouchkine. (Archives de neurologie. 1903. Mai.)

Die Verff. benutzten das in den Jahren 1887—1902 in der Moskauer psychiatrischen Klinik gesammelte Material. Sie berücksichtigten nur reine Fälle einfacher oder periodischer Manie, nicht aber Kranke, die auch depressive Zustände gezeigt hatten. Die Ergebnisse ihrer Untersuchungen sind im Wesentlichen: die Manie ist eine recht seltene Erkrankung, auf 200 männliche und 150 weibliche Kranke kommt je eine Manie. Die Melancholie ist ungefähr 7 Mal häufiger. Das am häufigsten betroffene Lebensalter ist das zwischen 16 und 25 Jahren; der jüngste Kranke war 13, der älteste 66 Jahre alt, kein Pat. stand im Alter von 46—55 Jahren. 87,5% der Kranken waren nachweislich erblich belastet. Bumke (Freiburg i/B.).

---

30) **Zur socialen Bedeutung der Geisteskrankheiten.** Ein gemeinverständlicher Aufsatz von Otto Juliusburger. (Berlin 1903, Oskar Roselowski.)

Verf. weist auf die Schädigung hin, welche Vererbung, Missbrauch der Alkoholica und geschlechtliche Ansteckung für die Entstehung von Geisteskrankheiten bedeuten. Um die beiden letzteren Momente auszuschalten, fordert Verf. Abstinenz und zwar begründet er die Forderung absoluter Enthaltsamkeit von Alkohol damit, dass mässige Mengen die sexuelle Sphäre anregen, was vermieden werden soll. Für die Geisteskranken fordert Verf. eine möglichst frühe Aufnahme in die Irrenanstalt und weitere Verbreitung des sogen. Pflegesystems. Eine Hebung des Pflegepersonals durch private und staatliche Hülfe wird zum Schluss besonders befürwortet. Ascher (Berlin).

Digitized by Google

31) **Nouvelle contribution à l'étude des psychoses postopératoires**, par L. Picqué et M. Briand. (Archives de neurologie. 1903. März.)

Es werden 9 Fälle mitgetheilt, die meist disponirte Individuen betreffen, deren Psychose im Anschluss an eine Operation zum Ausbruch kam. Die Mehrzahl erkrankte mit Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen, eine Kranke endete durch Suicid, zwei blieben ungeheilt, die übrigen genasen.

Bumke (Freiburg i/B.).

---

32) **Contribution à l'étude des folies par contagion**, par Garrier. (Archives de neurologie. 1903. Februar.)

1. Eine junge dem Alkohol ergebene Frauensperson erkrankte plötzlich mit Verfolgungs- und Eifersuchtsideen, Gesichts-, Gehörstäuschungen und Sensibilitätsstörungen. Ihr Liebhaber, ein „intelligenter, aber sehr beeinflussbarer" junger Mann, übernahm alle Verfolgungsideen, gab sie aber auf die Vorstellungen des Arztes bald auf, und blieb, von seiner Maîtresse getrennt, gesund. Auch bei ihm waren die Wahnideen durch Gehörshallucinationen befestigt gewesen.

2. Erkrankung einer 46jährigen Frau, Alkoholistin, mit Verfolgungsideen und Gehörstäuschungen. Uebertragung dieser Psychose auf die 75jährige Mutter der Patientin. Beide blieben ungeheilt. Bumke (Freiburg i/B.).

---

33) **Zur Frage der Dementia praecox.** Eine Studie von M. Jahrmärker. (Halle a/S. 1903, Marhold.)

Verf. hat die Fälle, die in den Jahren 1898 bis 1900 in der Marburger psychiatrischen Klinik behandelt wurden, in der Absicht durchgearbeitet, sich ein eigenes Urtheil in der Frage der Dementia praecox zu bilden. Er wollte sehen, ob der von Kraepelin eingeschlagene Weg auch für andere gangbar, seine Art, Krankheitsbilder zu sehen und zu gruppiren, auch für andere fruchtbar sei. Seine Resultate begründen, kurz gesagt, die Bejahung dieser Frage.

Es ist klar, dass das Ergebniss einer derartigen Untersuchung zunächst nur einen subjectiven Werth besitzen, dass die Schlüsse, zu denen sie führt, zunächst nur für den Untersucher selbst verbindlich sein können. Verf. spricht deshalb sehr richtig von einem „psychiatrischen Glaubensbekenntniss", das folgerichtig nie dogmatische Bedeutung besitzen und nur für den gültig sein wird, der gleich ihm den von Kraepelin vorgezeichneten Weg selbst gegangen ist. Das ist wohl der Grund, wenn Verf. seine Resultate nicht in scharf präcisirter Form zusammenfasst, sondern es dem Leser überlässt, sie aus seinen Ausführungen — und manchmal fast zwischen den Zeilen — herauszulesen.

Dadurch, dass alle Fälle bearbeitet, jeder Fall so lange als irgend möglich — auch über den Aufenthalt des Kranken in der Klinik hinaus — beobachtet, jede früher gestellte Diagnose und Prognose durch die Katamnese controlirt wurde, ist den Hauptforderungen der „klinischen" Forschungsrichtung Rechnung getragen. Nicht Symptomenbilder sind herausgegriffen und als Typen hingestellt, sondern Krankheitsprozesse möglichst in ihrem ganzen Verlaufe beobachtet und beurtheilt worden. Eine möglichst objective Darstellung dieser Processe ist durch ausführlich mitgetheilte Krankengeschichten erstrebt. Die Unmöglichkeit, einen psychopathologischen Symptomencomplex ganz objectiv und vollständig wiederzugeben, wird natürlich auch hier der Kritik, hüben und drüben, Waffen genug liefern. Viel wichtiger als die kritische Prüfung der früher geführten Journale, als die Behauptung, ein Symptom sei früher falsch aufgefasst, gedeutet, falsch bezeichnet worden, ist desshalb das offene Zugeständniss: diese oder jene früher gestellte Diagnose wurde durch den weiteren Verlauf widerlegt, und der Schluss:

Digitized by Google

es wäre möglich und zweckmässiger gewesen, schon damals aus anderen, früher nicht genügend gewürdigten Krankheitszeichen eine andere für die Stellung der Prognose fruchtbarere Diagnose zu stellen.

Die Gefahren der Ueberschätzung eines Symptoms, eines Zustandbildes werden scharf und überzeugend hervorgehoben bei dem Versuche, an der Hand von Beispielen die Dementia praecox von anderen Psychosen abzugrenzen. Ein katatones Symptom begründet ebensowenig die Diagnose: Dementia praecox, wie ein hysterischer Zug die der Hysterie, ein paranoisches Zustandsbild die der chronischen Paranoia. — Besonders interessant sind die Ausführungen des Verf. über das Vorkommen katatoner Symptome bei der progressiven Paralyse, für das er überzeugende Belege mittheilt. Die Schwierigkeit, hysterische Zustandsbilder von gewissen, nicht seltenen Episoden im Verlaufe eines Verblödungsprocesses genau abzugrenzen, wird scharf betont und die Neigung, Hysterie zu oft zu diagnosticiren, mit Recht bekämpft. Ebenso wie in dieser Frage steht Verf. auch in der der Paranoia dem Standpunkt Kraepelin's sehr nahe; paranoische Symptomenbilder sind ebenso häufig als die Paranoia selten ist. Abweichend von denen der Heidelberger Klinik sind Verf.s Erfahrungen über die Häufigkeit der Erschöpfungspsychosen (Amentia), die bei 6% der weiblichen und bei 1% der männlichen Kranken diagnosticirt wurden. Der Unterschied der Prognose, der eine scharfe Abgrenzung dieser heilbaren Seelenstörung von der Dementia praecox dringend wünschenswerth macht, lässt diese Feststellung besonders wichtig erscheinen.

Verf. kommt zu dem Schluss, die Diagnose der Dementia praecox müsse auf Kosten der Hysterie, der Paranoia, der Amentia und schliesslich auch der Manie und Melancholie ausgedehnt werden. Er theilt aber ausserdem auch Fälle mit, in denen die Differentialdiagnose zwischen seniler oder praeseniler Demenz und Katatonie in Frage stand und die Entscheidung zu Gunsten der letzteren ausfiel. Damit würde also die Annahme, dass die katatone Verblödung eine nur im Jugendalter einsetzende Psychose sei, hinfällig werden.

Es ist unmöglich, im Rahmen eines Referates im Einzelnen auf die in dieser interessanten Arbeit niedergelegten Ansichten, die sich ja im Wesentlichen mit den Anschauungen Kraepelin's decken, einzugehen. Die Bedeutung des Buches erhellt daraus, dass hier die systematische, gründliche Bearbeitung eines grossen Krankenmaterials dazu gedient hat, ohne Voreingenommenheit und sachlich Ansichten nachzuprüfen, die meist nur den Ausgangspunkt wenig fruchtbringender dialektischer Kämpfe gebildet haben. Bumke (Freiburg i/Br.).

---

34) **Ueber Geistesstörungen in der Armee zur Friedenszeit.** Zum Gebrauch für Offiziere, Militärärzte, Militärgeistliche, Auditeure und Aerzte von Georg Ilberg. (Halle a/S. 1903, C. Marhold.)

Verf. will auch in nichtärztlichen Kreisen die Aufmerksamkeit auf die Häufigkeit des Vorkommens von Geisteskrankheiten in der Armee hinlenken und diese mit den am häufigsten hier zu beobachtenden Formen der Psychosen, sowie mit einigen besonders hervortretenden oft als krankhaft anzusprechenden Symptomen bekannt machen.

Unter den Eingestellten findet sich regelmässig eine nicht unbeträchtliche Zahl Schwachsinniger, die den Dienst ganz bedeutend erschweren, indem sie in Folge mangelnden Auffassungsvermögens versagen oder indem sie zur Begehung militärischer Vergehen und Verbrechen neigen. Bei ihnen kommt nicht selten das Heimweh in pathologischer Form vor, das dann zum Selbstmord oder zur Fahnenflucht führt. 30 Selbstmorde auf 100 000 Personen der Civilbevölkerung stehen 75 Selbstmorde beim Soldatenstande (exclusive Offiziere) gegenüber. Da

Digitized by Google

nun im Allgemeinen 25—30 % Selbstmorde auf nicht erkannte Geisteskrankheit zurückzuführen sind, so ist daraus zu entnehmen, welche Bedeutung die Verkennung geistiger Abweichungen für die Armee hat.

Während bei den Militärpflichtigen die Dementia praecox die häufigste Psychose ist, deren zu späte Erkennung veranlasst, dass viele Soldaten ungerechter Weise in Strafcompagnien und Gefängnisse kommen, ist bei den Berufssoldaten die progressive Paralyse die am meisten vorkommende Geisteskrankheit, was zweifellos mit der Häufigkeit syphilitischer Infection in Zusammenhang steht.

Da nun der Arzt erst zu antworten hat, wenn er befragt wird, ist zu wünschen, dass die Offiziere in verantwortlichen Stellen mindestens ein Gefühl dafür erlangen, wie sich ungefähr psychische Krankheiten äussern und wann die geistige Gesundheit in Zweifel zu ziehen ist. Nach des Verf.'s Meinung genügt ein Befehl, dass geistige Abnormitäten zu berücksichtigen sind, um dies zu erreichen.

Ascher (Berlin).

---

35) **Degenerationspsychose und Paranoia**, von F. Jolly. (Charité-Annalen. XXVII. 1903.)

Die Arbeit des Verf. nimmt zum Ausgangspunkt ein von ihm als Referenten der wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen erstattetes Gutachten über die Frage, ob der in Rede stehende Pat. geisteskrank sei und ob er der weiteren Verwahrung in einer Irrenanstalt bedürfe oder nicht. Es handelt sich dabei um ein zur Zeit der Abgabe des Gutachtens 33jähriges Individuum, das vielfach mit dem Strafgesetz in Conflict gekommen, mehrfach bei länger dauernder Inhaftirung bezw. Internirung in Irrenanstalten tobsüchtig und gewaltthätig geworden war. Die Wiedergabe der Krankengeschichte in ihren Details, ebenso der Einzelheiten der Beobachtung in der Charité würde den hier zur Verfügung stehenden Raum weit überschreiten; es sei nur hervorgehoben, dass auch Verf. zu dem Schluss kommt, dass Pat. geisteskrank ist, dass er aber im Gegensatz zu den Vorgutachtern Pat. nicht für anstaltsbedürftig hält; er vertritt vielmehr die Ansicht und erweist deren Richtigkeit aus der Krankengeschichte, dass das psychische Gleichgewicht des Pat. sehr labil ist, und dass vor allen Dingen sowohl die Einzelhaft im Gefängniss, als auch die Isolirung in Anstalten jedes Mal den Anstoss zur Entwickelung geistiger Störungen gemeingefährlichen Characters abgab, während in der Zwischenzeit der Kranke geordnet und bei weniger unfreier Haltung in der Anstalt in seinem Verhalten angemessen war. Verkannt wird dabei die krankhafte Disposition des Pat. durchaus nicht. Verf. betont weiter, dass seines Erachtens eine dauernde Internirung des Pat. auf den Zustand desselben höchst ungünstig wirken würde; ein zwingender Grund für eine solche ist vor Allem auch deswegen nicht geboten, weil die Strafthaten, um die es sich bei dem Pat. handelt, durchweg relativ geringfügige Handlungen darstellen (Diebstahl, Betteln, Widerstand, Schlägereien), während schwerere Verbrechen von ihm nicht begangen sind.

Einige Schlussbemerkungen des Verf. sind der Diagnose des Falles gewidmet, ob Degenerationspsychose oder Paranoia. Verf. betont, dass man früher, wie jetzt bei der Katatonie („oder der so ziemlich mit dieser zusammenfallenden Dementia praecox") auch den Begriff der Paranoia allzuweit ausgedehnt habe, so dass diese etwa 80 % aller Psychosen umfasst habe. „Dadurch, dass diese 80 % jetzt allmählich auf die Katatonie übergegangen sind, ist der Paranoiabegriff entlastet worden, und es besteht die Aussicht, dass er allmählich seine natürlichen Grenzen finden wird. Zu diesen Grenzen gehört aber sicher nicht die Unheilbarkeit, wenigstens nicht die Unheilbarkeit der Wahnideen." Verf. betont, dass besonders der schubweise Verlauf, der den Degerationsfällen eigen ist, häufig die Wahnideen bei fortbestehender paranoischer Disposition verschwinden lässt. Be-

Digitized by Google

stimmte äussere Momente rufen bei solchen Fällen Anfälle acuter Paranoia hervor. Es existirt demnach nach Verf. thatsächlich kein Gegensatz zwischen der Anschauung Magnan's, der sein Délire chronique nur bei nicht belasteten Individuen auftreten lassen will, wohl zu unterscheiden von den bei Degenerirten schubweise auftretenden Delirien, und der Ansicht Kraepelin's, dessen Begriff der Paranoia identisch ist mit Magnan's Délire chronique, nur dass es gerade häufig bei Belasteten auftreten soll; aber auch die beiden gemeinsame Anschauung von der Unheilbarkeit und die Auffassung, dass acute Krankheitszustände (sc. paranoischen Charakters) nicht in chronische übergehen können, ist nicht sicher erwiesen und nicht aufrecht zu erhalten. Martin Bloch (Berlin).

Therapie.

36) **Modifications de la sonde oesophagienne pour le cathétérisme de l'estomac en général et le lavage des aliénés en particulier,** par Dr. Serrigny. (Revue médicale de la Suisse romande. 1903. Nr. 1.)

Verf. bedient sich einer gewöhnlichen Nélaton-Sonde, die aber durch Einführen zweier Mandrine, von denen der äussere aus einem vernickelten, spiraliggewundenen Stahldrahte besteht, der innere ein einfacher Draht ist, rigider gemacht wird. Bei Gebrauche hält Verf. den Mandrin zurück, sobald die Spitze der Sonde in den Oesophagus eingetreten ist und schiebt die Sonde allein weiter. H. Wille (St. Pirminsberg).

III. Bibliographie.

Hermann von Helmholtz, von Leo Koenigsberger. II. und III. Band. (Braunschweig 1903, Friedrich Vieweg & Sohn.)

In kurzem Zwischenraum hat Verf. dem ersten Bande seiner Helmholtz-Biographie den zweiten und dritten folgen lassen, die sich dem zuerst erschienenen würdig zur Seite stellen.

Der zweite Band zeigt Helmholtz auf der Höhe seines Schaffens in der Zeit vom Jahre 1858 bis 1887, zuerst in Heidelberg als Professor der Physiologie und vom Jahre 1871 ab als Physiker in Berlin, wohin er als Nachfolger von Gustav Magnus berufen wurde. In übersichtlicher und fesselnder Weise macht uns der Verf. mit den zahlreichen Helmholtz'schen Schriften bekannt und weist uns auf die verschiedenartigen Bindeglieder hin, durch welche die Forschungen auf dem ungeheueren Arbeitsfeld zusammenhängen. Geophysikalische Erscheinungen, optisch-technische Fragen, Probleme aus Mechanik und Statik wurden in Heidelberg bearbeitet, während Helmholtz sich später immer mehr der Elektrodynamik zuwendet.

In Bezug auf politische und religiöse Dinge war Helmholtz „ein im besten Sinne liberal denkender Mann, der sich von reactionären Gelüsten und radicalen Strömungen fern hielt."

Die Ruhe und die Erholung, welcher der grosse Gelehrte nach seiner anstrengenden Arbeit bedurfte, fand er auf seinen Reisen und in seiner eigenen Häuslichkeit, die ihm seine zweite Gemahlin, Anna v. Helmholtz, ganz besonders vom Verf. verehrt und gefeiert, so angenehm als möglich zu gestalten wusste.

Der dritte Band giebt ein Bild von den letzten Lebensjahren Helmholtz's, und voll Bewunderung verfolgen wir die grosse Zahl der Abhandlungen, die den 70jährigen zum Autor haben.

In der Arbeit suchte und fand er Trost. Denn schwere Schicksalsschläge hatten den greisen Gelehrten in den letzten Jahren getroffen; der Tod des von ihm so geliebten Sohnes Robert, die allmählich fortschreitende Krankheit seines Sohnes Fritz, sein eigener schwerer Schiffsunfall auf der Rückreise von Amerika,

Digitized by Google

der Tod seines grossen Schülers Herz und kurz darauf das plötzliche Hinscheiden seines Collegen Kundt. Am 8. September 1894 erlag Hermann v. Helmholtz seinem zuletzt qualvollen Leiden. Seine aufopfernde Lebensgefährtin folgte ihm 5 Jahre später, und im November 1901 wurde der jüngste Sohn Fritz, 33 Jahre alt, von treuen Freunden des Helmholtz'schen Hauses zur letzten Ruhe geleitet.

Fritz Mendel.

IV. Aus den Gesellschaften.

XXXVIII. Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens zu Hannover am 2. Mai 1903.

Vorsitzender: Gerstenberg; Schriftführer: Snell (Hildesheim).

Vor der Tagesordnung demonstrirt zunächst Gellhorn in Goslar einen Fall von **progressiver Myopathie** von juvenilem Typus.

Dann demonstrirt Bruns zuerst einen $3^1/_2$**jährigen Knaben** mit folgenden Erscheinungen: der Knabe ist ohne besondere Schwierigkeiten, aber asphyktisch geboren und konnte erst durch Schulze'sche Schwingungen zum Athmen gebracht werden. Schon am Tage seiner Geburt traten zum ersten Male epileptische Krämpfe ein, die sich dann häufig wiederholten. Meist waren es typische Krampfzustände mit tonischen und klonischen Zuckungen — in einzelnen Fällen aber trat die tonische Componente allein auf — es kam zu allgemeiner Starre der Musculatur mit Zähneknirschen und Schaum vor dem Munde. Auch zwischen den Krampfanfällen war aber die Musculatur nicht in Ruhe, sondern zeigte die gleich näher zu beschreibenden Bewegungen, die den Grund zur Vorstellung des Knaben bilden. Es bestehen nämlich, auch wenn der Knabe sonst ganz ruhig liegt und sich offenbar wohl befindet, andauernde, die ganze Körpermuculatur, aber in ganz unregelmässiger Weise, bald diese, bald jene Stelle betreffende Muskelzuckungen. Betheiligt sind z. B. die Muskeln des Gesichts und der Lider, die Augenmuskeln, die Zunge, die Kaumuskeln offenbar auch Gaumensegel und Kehlkopfmusculatur, was aus laryngealen Geräuschen hervorgeht, die Nackenmuskeln, die Muskeln des Rumpfes, speciell auch Brust- und Bauchmuskeln und die der Extremitäten. Die Zuckungen sind blitzartig; sie bewirken keine oder nur eine sehr geringe Locomotion der Gliedmassen oder der Augen und der Gesichtszüge; übrigens sind sie an Intensität wechselnd; manchmal könnte man auch von Zittern sprechen. Nie betreffen sie ganze Muskelgruppen auf einmal, sondern stets einzelne Muskeln, manchmal offenbar nur Theile einzelner Muskeln — fasciculäre Zuckungen. Beide Körperhälften sind ganz gleichmässig betheiligt. Wird das Kind, z. B. durch eine Untersuchung, aufgeregt, so nehmen die Zuckungen an Stärke und Häufigkeit sehr zu und befallen auch immer ausgedehntere Muskelgebiete. Im Schlafe sistiren die Bewegungen bis auf leichte der Lider. Das im Uebrigen körperlich kräftige und an den inneren Organen gesunde Kind kann absolut noch nicht sprechen, nicht sitzen und noch nicht stehen; auch im Liegen bewegt es die Extremitäten wenig. Schmerzgefühl ist vorhanden. Die Sehnenreflexe sind vorhanden, nicht gesteigert. Bei Bestreichen der Fusssohlen Beugung der Zehen. Das Schlucken ist sehr erschwert; der Augenhintergrund ist normal. Geistig besteht jedenfalls erheblicher Idiotismus, doch erkennt es Mutter und Pflegerin und lacht an guten Tagen auch, wenn man mit ihm spielt. Epileptische Anfälle treten unter Bromgebrauch jetzt nur selten auf; dagegen ab und zu 24stündige erhebliche Temperatursteigerungen ohne erklärenden Befund. Vortr. möchte in klinischer Hinsicht die Zuckungen in Beziehung zur Epilepsie bringen und den Fall als sogenannte Epilepsia continua oder choreica (Kojewnikoff, Bechterew) auffassen. Anatomisch muss bei der Ausdehnung der Zuckungen auf die ge-

Digitized by Google

sammte Körpermusculatur wohl ein sehr diffuser, krankhafter Process im Gehirn bestehen, vielleicht in der Rinde. Vortr. möchte an diffuse, vielleicht auch tuberöse Sklerose denken.

Zweitens stellt Vortr. einen jetzt 7jährigen Knaben mit **infantiler spinaler progressiver Muskelatrophie** vor. Dieser Fall ist im Jahre 1901 in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde publicirt worden. Die Atrophie und Lähmung ist aber unterdessen sehr erheblich vorgeschritten; namentlich in den Rumpf- und Nackenmuskeln. Es besteht jetzt erhebliche Kyphoskoliose nach rechts; beim Sitzen sitzt Pat. nur auf der rechten Hinterbacke; giebt man ihm einen Stoss von hinten, so klappt er wie ein Taschenmesser zusammen und kann sich nicht wieder aufrichten; den Kopf vermag er noch zu balanciren, aber nicht nach vorn oder oben zu bewegen, wenn er nach hinten oder seitlich gesenkt ist. Fibrilläre Zuckungen bestehen hauptsächlich in den Cucullares und der übrigen Schulterblattmusculatur und in den kleinen Fingermuskeln. In beiden Kniegelenken besteht starke Beugecontractur durch Retraction der Beugemuskeln. Drei Geschwister, zwei ältere und ein jüngeres, sind bisher gesund.

Drittens stellt er einen 12jährigen Knaben mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose: **progressive neurale Muskelatrophie** vor. Es besteht charakteristische Varoequinusstellung beider Füsse — aber da die Mm. Peronei bisher nur paretisch sind — nur bei passivem Herabhängen der Füsse und Unterschenkel. Das Gehen ist noch ungestört. Die Schmerzempfindung an den Unterschenkeln — speciell auch für starke elektrische Ströme — ist sehr herabgesetzt; die elektrische Erregbarkeit der Unterschenkelmuskeln ebenfalls. Die Patellarreflexe fehlen. Ob schon eine Atrophie in den kleinen Handmuskeln besteht — speciell im Spatium interosseum primum —, ist zweifelhaft.

Viertens demonstrirt Vortr. den amputirten rechten Unterschenkel und Fuss eines Falles von **familialer symmetrischer Gangrän und Arthropathie** an den Füssen, möglicherweise beruhend auf **familialer Syringomyelie im Lumbosacralmarke**. Es handelt sich um die Familie eines jüdischen Schlächters und Viehhändlers in der zur Provinz Hessen gehörenden Grafschaft Schaumburg. Beide Eltern sind über 70 Jahre und ganz gesund; von fünf Kindern — vier Knaben und ein Mädchen — sind vier auf dieselbe Weise erkrankt; nur der älteste Sohn ist gesund geblieben. Bei allen vier Kranken trat die Krankheit ungefähr in demselben Alter (17 Jahre) auf und verlief fast in derselben Weise; als Beispiel möge die Krankengeschichte des Pat. dienen, von dem das demonstrirte Präparat stammt; es ist der drittälteste Sohn. Vortr. hat diesen zuerst im October 1891 gesehen. Das Leiden hatte 4 Jahre vorher mit der Entstehung von perforirenden Geschwüren beiderseits symmetrisch unter dem Grosszehenballen begonnen; die Geschwüre waren in die betreffenden Zehengelenke durchgebrochen und hatten schliesslich rechts zu einer Abstossung der Endphalange der grossen Zehe und zu einer Ankylose der zweiten, links zu Abstossung der ersten beiden Zehen geführt. Bald darauf hatte sich im Anschluss an eine umschriebene Entzündung am Fussrücken eine Erkrankung des rechten Sprunggelenks eingestellt, die schliesslich zur Vereiterung und mehrfacher Fistelbildung geführt hatte. Die Fistel secernirt dünnen Eiter; grössere Knochenstücke entleerten sich nie. Da der Kranke trotzdem noch viel auf dem Fusse gegangen war, so war der rechte Fuss und Unterschenkel allmählich stark deformirt, der ganze rechte Fuss war kürzer als der linke, die Sohle bildete eine einfach convexe Linie; der Unterschenkel war auf dem Fusse stark nach vorn verschoben und stand etwa in der Gegend der Fusswurzelknochen, so dass der hinter den Unterschenkelknochen gelegene Theil des Hackens länger war als normal. Der ganze rechte Fuss ähnelte einem Pferdefusse. Das Sprunggelenk war schlotternd, nach allen Richtungen abnorm beweglich; die passiven Bewegungen waren trotz der Vereiterung nicht schmerzhaft. Die Gelenkkapsel

Digitized by Google

war verdickt und zeigte Knocheneinlagerungen, speciell in der Gegend der Strecksehnen der Zehen. Links waren das Sprunggelenk und die Mittelfussknochen normal. Beide Beine, besonders die Unterschenkel sind in ihrer Musculatur deutlich atrophisch und geschwächt; eine Lähmung besteht aber nirgends; nur die Function der kleinen Fussmuskeln scheint erheblich gestört zu sein; doch kommen hier wohl auch die Knochenveränderungen und Entzündungen am Fusse in Betracht. In den atrophirten Muskeln finden sich fibrilläre Zuckungen. Die elektrische Erregbarkeit in den Muskeln der Unterschenkel ist für beide Ströme stark herabgesetzt, ohne Entartungsreaction zu zeigen; auch für die Oberschenkelmusculatur braucht man noch starke Ströme; die Muskeln der Füsse sind selbst für stärkste Ströme unerregbar. Das Tastgefühl ist an beiden Unterschenkeln und Füssen bis zum Knie fast aufgehoben; nur stärkerer Druck wird empfunden. Das Schmerzgefühl für Nadelstiche und starke elektrische Reize ist in demselben Gebiete jedenfalls sehr erheblich herabgesetzt; sehr tiefe und langdauernde Nadelstiche fühlt der Pat., aber dann tritt die Empfindung verlangsamt auf. Ebenso verhält es sich mit Temperaturreizen; nur starke Reize werden erkannt; aber dabei häufig warm und kalt verwechselt; kalt wird überhaupt schwerer erkannt als warm; die Temperaturanästhesie ist rechts stärker als links. Auf dem linken äusseren Knöchel findet sich eine Verbrennungsnarbe durch zu heisse Umschläge. Im rechten Sprunggelenke fehlt die Bewegungsempfindung. Spontane Schmerzen bestehen in mässigem Grade im rechten Fusse. An den Oberschenkeln besteht eher Hyperästhesie. Die Patellarreflexe fehlen beiderseits. Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen gänzlich, doch bestehen andauernd Diarrhoeen, die mit Opium bekämpft werden. Im Uebrigen ist sowohl von Seiten des Nervensystems wie der übrigen Organe der Befund ein negativer; namentlich ist die Wirbelsäule intact; die Hirnnerven zeigen keine Functionsstörungen; auch an den Armen findet sich nichts.

Im April 1903 kam der Kranke wieder nach hier in die Behandlung des Herrn Dr. Kredel, um sich den rechten Fuss amputiren zu lassen, da er erstens in der letzten Zeit mehr Schmerzen an demselben hatte und zweitens durch die stinkende Eiterung aus den Fisteln des rechten Sprunggelenks belästigt würde. Er war noch bis auf die letzte Zeit auf dem rechten Fusse gegangen. Das Bein wurde an der oberen Grenze des unteren Drittels des Unterschenkels amputirt. Das Präparat und die davon genommenen Röntgenbilder zeigen nun Folgendes: die unteren Enden beider Unterschenkelknochen sind griffelartig zugespitzt und mit einander verwachsen; die Malleolen fehlen ganz. Die zugespitzten Unterschenkelknochen stehen in einer tiefen Höhle, die sie in die vorderen Theile des Calcaneus hineingedrückt haben; das Sprungbein fehlt vollständig. Der Calcaneus ist sowohl länger wie breiter als normal, das Röntgenbild zeigt, dass das os naviculare und cuboideum jedenfalls verkürzt (zusammengedrückt) sind; die drei Keilbeine scheinen ungefähr in ihrer Form erhalten zu sein. Die Haut, speciell über der Fusssohle, ist enorm verdickt zeigt aber Narben nur in der Gegend des Stumpfes der grossen Zehe. In den langen Strecksehnen der Zehen über dem Sprunggelenke finden sich Knocheneinlagerungen.

Die Amputationswunde heilte rasch. Eine Untersuchung des Patienten im Mai 1903 ergab im Uebrigen keine besonderen Abweichungen von dem Status vom Jahre 1891. Der linke Fuss hatte sich seitdem nicht in seiner Form verändert. Die Gefühlsstörungen am Stumpfe des rechten Unterschenkels und am linken Unterschenkel und Fusse sind dieselben wie früher; jedenfalls sind sie nicht stärker geworden. Die Atrophie der Unterschenkelmuskeln links hat nicht zugenommen; Lähmung besteht auch jetzt noch nicht. Die Patellarreflexe fehlen; das Leiden scheint nicht fortzuschreiten.

Den 5 Jahre älteren Bruder des Kranken hat Vortr. ebenfalls im Jahre 1891 untersucht. Das Leiden hat auch hier mit perforirenden Geschwüren be-

Digitized by Google

gonnen. Hier fehlt am linken Fusse die grosse Zehe; die erste war sehr deformirt. Am rechten Fusse fehlen Fusswurzelknochen und sind die Metaphalangen operativ entfernt, so dass die noch vorhandenen Zehen locker an einer Fleischbrücke am Stumpfe des Fusses hängen, der rechte Fuss ist also stark verkürzt. Unter der Sohle desselben ein fünfmarkstückgrosses flaches Geschwür. Die Sensibilitätsverhältnisse sind hier fast genau ebenso wie im ersten Falle; der Muskelschwund ist weniger stark und es fehlen elektrische Störungen und fibrilläre Zuckungen. Die Patellarreflexe fehlen auch hier. Blasen- und Mastdarmstörungen sind nicht vorhanden. Jetzt ist der Kranke 39 Jahre alt; er ist längere Zeit auf einer Kniestütze des rechten Beines gegangen; dabei heilte das Geschwür unter dem rechten Fusse; es bildete sich aber ein Decubitus am Knie; jetzt soll beides geheilt sein und der Pat. wieder auf der rechten Fusssohle gehen.

Einen jüngeren damals 18 Jahre alten Bruder hat Vortr. im Juni 1893 in seiner Heimath zuerst untersucht. Er war bis 17 Jahre gesund; erkrankte dann genau wie die älteren Brüder an Ulcera perforantia unter den Ballen der grossen Zehen, beiderseits symmetrisch. Die Ulcera drangen in die Gelenke und in das Gebiet der Metaphalangen durch; aus den erkrankten Fistelgängen entleerten sich Knochenstücke. Die im Uebrigen gleiche Sensibilitätsstörung betraf hier nur die Füsse. Die Patellarreflexe fehlten auch hier, die Unterschenkel waren nicht stark atrophisch. Im December 1902 sah Vortr. den 27 Jahre alten Pat. wieder. Es war acut eine Gangrän der ganzen linken Vorderfusses eingetreten, Beide Unterschenkel waren jetzt sehr atrophirt; der rechte Fuss stand in Varoequinusstellung (besondere Schwäche der Mm. peronei); Sehnen- und Hautreflexe fehlten an den Beinen beiderseits. Das Schmerzgefühl für Nadelstiche war an beiden Füssen erloschen; an den Unterschenkeln jedenfalls sehr herabgesetzt. Stinkende Fistelbildungen an beiden Füssen; septisches Fieber. Am nächsten Tage Gangrän bis an den Unterschenkel. Tod, keine Section.

Eine Schwester, die genau in derselben Weise erkrankte, starb im frühen Stadium der Krankheit, an den Folgen einer Amputation.

Vortr. erörtert dann die Pathogenese des interessanten Krankheitsbildes. Es muss sich entweder um eine Erkrankung im Sacralmarke oder an den Nerven der Cauda equina handeln. Im ersten Falle am wahrscheinlichsten um eine nur langsam fortschreitende Syringomyelie. Hereditäres und familiäres Auftreten der Syringomyelie ist schon mehrfach beschrieben worden; so 1894 von Verhoogen und Vandervelde; hier ist auch ein Sectionsbefund beigebracht, aus dem Schlesinger aber schliesst, dass es sich nicht um Syringomyelie gehandelt habe. Die übrigen Fälle sind ohne Sectionsbefund. Fälle von familiär auftretender symmetrischer Gangrän an Fingern und Zehen sind auf dem Chirurgencongresse in Berlin 1889 von Bramann vorgestellt worden; auch dieser Autor nahm eine Syringomyelie an. Damals wurde auch die Frage nach etwaiger Lepra aufgeworfen, aber von Bramann abgelehnt. Auch in den Fällen von Bruns spricht nichts für Lepra; der Vater der Kranken ist schon in der Grafschaft Schaumburg geboren, dessen Vater in Cassel; die Mutter stammt aus der Provinz Hannover. Verwandtschaftliche Beziehungen zu dem Osten Deutschlands, zu Polen und zu Russland bestehen nicht. Ob das Schlächtergeschäft oder der Viehhandel hier in Betracht kommen, lässt Vortr. dahin gestellt; dass der Beruf wohl nicht ohne Einfluss auf die Entwickelung der Syringomyelie ist, beweist eine vor Kurzem von Bernhardt gegebene Anregung. Jedenfalls soll aber das anatomische Präparat, sowie die besonders herauspräparirten Nerven des rechten Unterschenkels in Fall I noch auf Leprabazillen untersucht werden.

An der Discussion über die Demonstrationen des Vortr. betheiligt sich vor Allem Loewenthal (Braunschweig).

Ebenfalls vor der Tagesordnung bespricht Herr Cramer unter Demonstration

Digitized by Google

des Präparates einen Fall von **Hirntumor**, der insofern zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung im Anfang gegeben hatte, als die progressive Hirnnervenlähmung der einen Seite im Verein mit heftigen Kopfschmerzen und der Angabe, dass eine luetische Infection vorgelegen habe, die Diagnose Hirnsyphilis veranlasste. Im weiteren Verlaufe wurde aber bei der klinischen Demonstration, obschon Stauungspapillle fehlte, die Diagnose Tumor an der Basis gestellt. Der Pat. starb schliesslich unter Schluck- und Athembeschwerden. Die Section ergab ein aus der Sella turcica emporwucherndes Chondrom.

An der Discussion betheiligt sich Bruns (Hannover).

Tagesordnung.

1. Herr Bruns (Hannover): **Zur Symptomatologie des Morbus Basedowii.**

Bruns' Ausführungen stützen sich auf 24 eigene Beobachtungen, von denen eine grössere Zahl länger in seiner Behandlung standen. Davon waren 20 Frauen und nur 4 Männer; der Procentsatz der Frauen betrug etwa 84%. Vortr. will nur auf die selteneren und weniger bekannten Symptome des Morbus Basedowii eingehen, die aber für die Diagnose deshalb von Bedeutung sind, weil sie nicht selten vor den Cardinalsymptomen oder bei geringer Ausbildung dieser schon vorhanden sind. Von den Cardinalsymptomen: Herzbeschleunigung, Exophthalmus, Struma fehlt jedenfalls das erste am seltensten, es kann aber auch fehlen, wenigstens vorübergehend. Von den übrigen Augensymptomen ist jedenfalls am häufigsten das Gräfe'sche Symptom, in der Weise, wie es Vortr. früher genauer präcisirt hat; das Oberlid folgt den Bewegungen des Bulbus nach unten nicht oder nicht genügend. Es war in 10 von den 24 Fällen — also in etwa 42% — deutlich vorhanden; es scheint besonders bei gleichzeitig starkem Exophthalmus einzutreten. Die Insufficienz der Recti interni, die sich in Unfähigkeit zur Convergenzstellung der Bulbi ausspricht — Möbius' Symptom — hat Vortr. oft gesehen; sehr selten dagegen den seltenen Lidschlag — Stellwag's Symptom —; mehrmals war der Lidschlag sogar besonders häufig. Nur einmal sah Vortr. combinirte Augenmuskellähmungen, die auf eine Affection der Augenmuskelkerne hindeuteten. Es handelte sich um einen Mann von mittlerem Alter — neben den gewöhnlichen Zeichen des Morbus Basedowii bestand links eine Ptosis; beiderseits Lähmung der Recti superiores. Da aber gleichzeitig chronische Nephritis bestand und bei dieser nach des Vortr. Erfahrungen nucleare Augenmuskellähmungen nicht selten sind, so ist es dem Vortr. zweifelhaft, ob in diesem Falle die Ophthalmoplegie ein Basedowsymptom war. Sehr wichtig für die Frühdiagnose des Basedow und auch für die Therapie sind Darm- und Magensymptome. Langandauernde Durchfälle sind recht häufig und nicht selten eins der ersten Symptome. Vortr. sah sie in elf Fällen, also in etwa 45%. Sehr viel seltener ist andauerndes Erbrechen, es bestand nur in drei Fällen des Vortr. Namentlich wenn beides zusammentrifft, ist die Prognose sehr schwer und kann in Folge der Unmöglichkeit jeder Ernährung rasch der Tod eintreten. In einem Falle des Vortr. mit langandauerndem Erbrechen und Durchfällen kam es ausserdem zu Stauungsnephritis und Icterus; die Kranke genas aber. In Folge der Durchfälle und des Erbrechens magern die Kranken natürlich sehr ab; doch kann eine rapide Abmagerung auch ohne solche plausible Ursachen eintreten und dann plötzlich wieder mit Zunahme des Körpergewichts abwechseln. Polydipsie und Polyurie, ebenso Bulimie sah Vortr. öfter; Glykosurie bisher noch nicht; auf alimentäre Glykosurie hat er bisher nicht geachtet.

Von Hautsymptomen ist bekanntlich das Schwitzen am häufigsten. Dreimal sah Vortr. Braunfärbung der Haut an Stellen, die auch für die Addison'sche Krankheit Praedilectionsstellen sind — mehrmals war jedenfalls das Gesicht auffallend dunkel gefärbt. Von ausgesprochen nervösen Störungen ist der

Digitized by Google

Tremor der häufigste; die Augenmuskellähmungen sind schon erwähnt. In einem zum Tode führenden Falle fanden sich schon Wochen vor dem Tode die Zeichen der Bulbärparalyse: Störungen des Schluckens, Kauens; zäher Speichelfluss; dysarthrische Störungen der Sprache; daneben auch Paraphasie. Häufig ist schwere Schlaflosigkeit. Psychisch sind die Basedowkranken fast alle abnorm; am häufigsten besteht einfach starke psychische Erregbarkeit; nicht selten sind ausgeprägte melancholische Zustände; in dem zum Tode führenden Falle mit Bulbärparalyse bestand zuletzt eine totale Verwirrtheit mit Erregung, die an Delirium tremens oder auch an Korsakow's Psychose erinnerte. Auch hysterische Symptome sind nicht selten. Prognostisch ist der Basedow immer ein ernstes Leiden; den Tod hat Vortr. selbst allerdings nur einmal erlebt. Aber meist zieht sich das Leiden über viele Jahre mit Remissiones und Exacerbationes hin, und nicht selten ist die Heilung eine unvollständige.

Therapeutisch empfiehlt Vortr. in allen erheblichen Fällen absolute Bettruhe und reichliche Ernährung, die letzte ist gerade im Bette am ersten möglich. Gerade für die wichtige Verordnung der absoluten körperlichen Ruhe ist eine frühzeitige Erkenntniss des Leidens von Bedeutung; Vortr. hat Fälle erlebt, wo die Kranken einfach für hysterisch gehalten waren und zu körperlichen Anstrengungen direct gezwungen waren. Hier war allerdings die Untersuchung eine recht mangelhafte gewesen. In dem letzten zum Tode führenden Falle hat Vortr. auch das Rhodagen versucht; zuerst wurde die Herzthätigkeit, allerdings bei gleichzeitiger Bettruhe, langsamer; dann aber musste das Präparat ausgesetzt werden, da es der Patientin widerstand; später war es in der Fabrik nicht zu haben. Zu Strumaoperationen hat Vortr. bisher keine Gelegenheit gehabt; er würde sie aber unter Umständen empfehlen, da er nach allen neueren Erfahrungen auf dem Standpunkte von Möbius steht und das Leiden sich aus einer allgemeinen Vergiftung durch abnorme Producte der Schilddrüse erklärt.

In der Discussion schliesst sich Löwenthal-Braunschweig dem Vortr. in Bezug auf die diagnostische und therapeutische Wichtigkeit der vom Vortr. erörterten Symptome, spec. der Durchfälle an. Auch er hebt die Bedeutung der absoluten Bettruhe in schwereren Fällen hervor; daneben möchte er aber auch elektrische Behandlungen nicht entbehren. Er weist schliesslich darauf hin, dass auch reine Hysterie den Symptomencomplex des Morbus Basedowii so imitiren könne, dass die Differentialdiagnose sehr schwierig sei.

2. Herr Cramer: **Ueber Nervosität der Studirenden.**

In seinen Ausführungen bemerkt der Vortr., dass ihm nicht das gesammte Material der Göttinger Universität zur Verfügung steht, sondern dass vielmehr anzunehmen ist, dass auch ein Theil der Patienten, und zwar namentlich diejenigen mit allgemeineren hypochondrischen Beschwerdsn die inneren Kliniker aufsucht. Vortr. unterscheidet folgende Gruppen: 1. Fälle mit degenerativen nervösen Erscheinungen, 2. Hysterische, 3. Neurastheniker, 4. Fälle von physiologischer Nervosität (Nostalgie), Examensangst und Shoc nach dem Durchfall, 5. Intoxicationsnervosität, 6. Epilepsie.

Die erste Gruppe ist weitaus die häufigste, meist besteht eine erbliche Belastung, zum Mindesten findet sich eine nervöse Mutter. Meist zeigen die Patienten auch im äusseren Habitus ein gewisses Zurückgebliebensein und eine Reihe der körperlichen Stigmata der Entartung, auch in psychischer Beziehung findet sich in der Regel ein oder das andere Symptom oder mehrere gleichzeitig. Häufig kämpfen die Patienten schwer mit Sorgen über ihre Onanie in der Pubertät, die durch die Selbstbefleckungslitteratur noch genährt wird. In 10 Tagen kamen 7 Fälle mit angeblichem perversem Sexualtrieb zur Beobachtung; nachdem der Director der Bibliothek die Herausgabe der einschlägigen Litteratur an nicht Sachkundige untersagt hatte, hörten diese Fälle auf. Eine beruhigende Zusprache

Digitized by Google

in Verbindung mit einer roborirenden Behandlung führte in den meisten Fällen der ersten Gruppe Besserung herbei. Zwei Mal kam es zu einem unvorhergesehenen impulsiven Selbstmord.

Reine Hysterie und reine Neurasthenie sind selten.

Unter den Intoxicationen spielt der Alkohol eine grosse Rolle. Im Allgemeinen sind aber die Fälle nicht sehr häufig im Vergleich zu dem, was sich die Studenten an Alkoholexcessen leisten. Meist handelt es sich um ältere Semester, die vor dem Examen plötzlich solide werden, aber trotzdem nicht arbeiten können, weil das durch Alkoholexcesse erschöpfte Gehirn nicht receptionsfähig ist und erst einer gewissen Karenzzeit bedarf, um wieder arbeitsfähig zu werden. Morphinismus ist selten. Ebenso ein nervöser Zustand im Anschluss an eine syphilitische Infection, während Syphilidophobie sich schon häufiger findet. Auffällig häufig fand sich Epilepsie.

Heimweh fand sich ein paar Mal bei ersten Semestern, schwand aber bald, nachdem der nöthige Anschluss gefunden war. Examensangst ist häufig, man thut am besten, den Patienten unter allen Umständen zum Examen zu veranlassen, am besten im Nothfall mit Brom und Portwein. Sie bestehen meist das Examen und sind nachher dankbar, dass man sie zum Examen gezwungen hat.

Discussion:

In der Discussion bemerkt zunächt Bruns, dass sich seine Ausführungen auf Erfahrungen bezögen, die er als Nervenarzt der Krankenkasse der Studierenden der technischen Hochschule in Hannover gemacht habe. Er geht namentlich auf ätiologische Momente ein. Aufgefallen ist ihm immer die grosse Zahl der Ausländer unter den Kranken; vor Allem hat er viel Norweger gesehen; hier kamen auch nostalgische Symptome vor; dann Studirende aus den Donaureichen; schliesslich Italiener. Wenn er die Kranken schliesslich in ätiologische Gruppen eintheilen soll, so unterscheidet er neben anderen vor Allen: Onaniehypochonder, Examensneurastheniker, Alkoholneurastheniker; Syphilidophobiker hat er kaum gesehen. In allen diesen Fällen ist die Prognose recht günstig, wenn das Leiden auch manchmal lange dauere; die Examensneurastheniker müsse man immer wieder an der Stange halten, da sie, wenn sie das Examen nicht machten und untergeordnete Berufe ergriffen, dauernd nervös bleiben. Schlecht ist die Prognose nur in den Fällen, die B. als Declassirte nach oben bezeichnen möchte. Hier handelt es sich um meist auch körperlich schlecht entwickelte junge Leute, bei denen der Intellect in Wirklichkeit für die Erfordernisse des Studiums nicht ausreicht. Nicht selten stammen sie aus weniger gebildeten Familien, daher nach oben declassirt, und sind nur durch den sie antreibenden Ehrgeiz der Eltern mit Nöthen und Sorgen und allerlei Entbehrungen durch die Schule gekommen. Auf der Universität versagen sie. Meist sind sie schwere Hypochonder; mit ihnen ist wenig anzufangen, sie sollten möglichst bald einen anderen Beruf ergreifen. Was die Form der Neurosen anbetrifft, so sah Vortr. vor Allem Neurasthenie und Hypochondrie — sehr selten Hysterie.

Herr Loewenthal bezieht sich ebenfalls auf seine Erfahrungen an den Studierenden der technischen Hochschule zu Braunschweig. Das Ueberwiegen der Ausländer ist ihm nicht aufgefallen; er weist aber darauf hin, dass die Ausländer auch bei anderen Leiden die Kasse besonders reichlich gebrauchen. Er hat im Wesentlichen hypochondrische Formen gesehen; bei der Examensnervosität nehme diese Hypochondrie gewöhnlich bei jedem folgenden Examen, entsprechend seiner grösseren Schwere und seiner Wichtigkeit für das Leben, zu. Er könne nicht wie Bruns in allen Fälllen dazu rathen, den Pat. bei der Arbeit zu halten; in einzelnen sei auch Ausspannung nöthig.

Digitized by Google

3. Herr Weber (Göttingen): **Ueber acute primäre Incohärenz.**

Bei einer 30-jährigen, nicht belasteten Frau, die aber schon im ersten Wochenbette psychisch erkrankt war, trat nach dem fünften normal verlaufenden Puerperium in der Lactationsperiode eine acute Geistesstörung auf, die sich hauptsächlich äussert in einem primären Zerfall der Vorstellungsthätigkeit. Die Kranke ist nicht im Stande, eine längere zusammenhängende Gedankenreihe zu produciren und kann nur auf die einfachsten Fragen sinngemäss antworten. Ueber zeitliche und örtliche Verhältnisse und ihre Beziehungen zu ihrer Umgebung ist die Kranke unorientirt, zeigt ausserordentlich schwankende Stimmung von Angst bis Euphorie und auch ihre Handlungen sind ungeordnet und sinnlos; zeitweise werden Wahnideen (Versündigungsideen) geäussert; Sinnestäuschungen fehlen, ebenso ist die Merkfähigkeit für einzelne Ereignisse und Personen ungestört, während eine zeitliche Erinnerung an complicirtere Ereignisse nicht möglich ist. Vortr. zeigt, dass die gesammten psychischen Störungen aus der Incohärenz des Vorstellungsablaufes hervorgehen. Die Kranke erkennt jeden Gegenstand und ist noch im Stande, einfache Vorstellungscomplexe, wie die Kenntniss ihres Namens und Alters, die Kenntniss einzelner Personen ihrer Umgebung u. s. w. zu beherrschen, aber versagt, wo es sich darum handelt, aus diesen Complexen das Bewusstsein ihres Gesammtverhältnisses ihrer Persönlichkeit zu ihrer Umgebung festzustellen, also das, was Wernicke „autopsychisches Bewusstsein" nennt. Das Resultat dieser Störung des Persönlichkeitsbewusstseins ist Ratlosigkeit, welche sich in Aeusserungen wie: „ich weiss gar nicht, wo ich bin; ich habe keinen Gedanken mehr u. s. w." documentirt, und hieraus resultirt die zeitweise auftretende Angst. Da die Erkrankung bei der Patientin in stärkeren und schwächeren Phasen verläuft, zeigt eine längere Beobachtung, dass die Ratlosigkeit und Angst immer dann am stärksten ist, wenn eine stärkere Lockerung des Vorstellungsablaufes eintrat. Vortr. steht also auf dem Standpunkte, dass wenigstens in diesem Falle die Angst secundär aus einer Störung der Verstandesthätigkeit hervorgeht; die Ratlosigkeit hält er nicht für einen reinen Affect. Aehnlich sind die Erinnerungsdefecte namentlich in zeitlicher Beziehung so zu erklären, dass es der Kranken unmöglich ist, die einzelnen Erinnerungsbilder so zu combiniren, dass sie ein Urtheil über zeitliche Verhältnisse gewinnt. Die Wahnvorstellungen, namentlich Versündigungsideen, sind zum Theil auf den Höhepunkten der Angst entstanden, theils als Versuche der Kranken aufzufassen, sich in der durch die Bewusstseinsstörung veränderten Situation zurecht zu finden. Es kann also die primäre Associationsstörung direct eine Quelle für die Bildung von Wahnideen sein.

Das Krankheitsbild gehört zu den von Meynert als „Amentia" bezeichneten Formen; nach der von Cramer, Ziehen u. A. gebrauchten Nomenclatur ist es also „acute Paranoia" (incohärente Form) zu bezeichnen. Vortr. hält die Annahme einer acuten, auch heilbaren Paranoia für berechtigt, da, wie der vorliegende Fall beweist, eine acute primäre Störung der Verstandesthätigkeit secundär zur Bildung von Wahnideen führen kann. Er betont auch, dass nach seiner Ansicht die definitive Prognose einer derartigen Erkrankung nicht von vornherein aus den Symptomen zu bestimmen sei, sondern wesentlich von später hinzukommenden äusseren Momenten abhänge.

Bruns.

XXVIII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 23. und 24. Mai 1903.

I. Sitzung am 23. Mai, $^1/_4$12 Uhr Vormittags, im Conversationshaus.

Eröffnung durch den ersten Geschäftsführer Prof. Dr. Hoffmann (Heidelberg); Nachruf auf Kussmaul und Kast, deren Andenken von der Versammlung durch Erheben von den Sitzen geehrt wird.

Zum Vorsitzenden für die I. Sitzung wird Geheimrath Prof. Erb gewählt.

Digitized by Google

1. Herr Erb: a) **Ueber die spastische Spinalparalyse und ihre Existenzberechtigung.**

Vortr. giebt einen kurzen Rückblick auf die Geschichte des von ihm vor 28 Jahren zuerst aufgestellten Krankheitsbildes der spastischen Spinalparalyse und recapitulirt in kurzen Zügen den bekannten Symptomencomplex (Parese, Muskelspannungen, gesteigerte Sehnenreflexe, Babinski). Während das klinische Bild fast allgemein anerkannt wurde, blieb der anatomisch zu postulirende Befund einer primären Seitenstrangsklerose lange aus. Erst in den letzten Jahren wurden durch Morgan-Dreschfeld, Dejerine, Strümpell (2 Fälle familiärer Form), Donaggio, Minkowski, Friedmann, Bischoff, Ida Democh und Strümpell die von Erb supponirten Sectionsbefunde erhoben. Vortr. demonstrirt Rückenmarkspräparate des hierher gehörigen letzten Falles von Strümpell. Die Versuche Rothmann's, der an Affen nach Ausschaltung der Pyramidenbahnen spastische Parese vermisste, sind wohl nicht im Stande, diese klinisch-anatomischen Thatsachen zu erschüttern.

Herr Erb: b) **Ueber die anatomischen Grundlagen der syphilitischen Spinalparalyse.**

Nach kurzer Skizzirung des jetzt hinreichend feststehenden Krankheitsbildes (spastische Spinalparalyse + Blasen- und Sensibilitätsstörungen bei geringer Muskelspannung) führt Vortr. im Anschluss an eine wichtige Arbeit von Nonne und an ältere und neuere Mittheilungen aus der Litteratur 9 Sectionsbefunde an, von welchen 4 das typische reine Bild einer „primären combinirten Systemerkrankung" zeigten, während in den 5 anderen sich neben einer combinirten Systemerkrankung noch unvollständige fleckenweise Läsionen im Dorsalmark fanden, sodass über die primäre oder secundäre Natur der Degeneration gestritten werden kann. Jedenfalls aber sei in Zukunft bei der syphilitischen Spinalparalyse zunächst an eine combinirte Systemerkrankung zu denken.

Vortr. beleuchtet die Schwierigkeiten dieser Auffassung, die daraus sich ergebenden Fragen und Beziehungen zu anderen parasyphilitischen Läsionen und besonders zu Tabes und fordert zu eingehenden weiteren klinischen und anatomischen Studien auf Grund der neugewonnenen Gesichtspunkte auf.

(Ausführliche Mittheilung beider Vorträge in der Deutschen Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIII. 1903.)

Discussion: Edinger (Frankfurt) bemerkt zu den sub a. angeführten Versuchen Rothmann's, dass die Bedeutung der Pyramidenbahn nur von den Aerzten überschätzt worden sei. Die vergleichende Anatomie weiss längst, dass es sich um Bahnen handelt, die, allmählich an Bedeutung zunehmend, erst bei den Säugern auftreten. Wenn jetzt nachgewiesen wird, dass sie nicht den eigentlichen motorischen Innervationsweg bilden, so rennt man offene Thüren ein. Wir dürfen uns durch Versuche an Thieren, welche wechselnde Resultate geben, nicht daran irre machen lassen, dass die Pyramidenbahn beim Menschen die wichtigste Verbindung zwischen dem mächtigen Associationsapparat des Grosshirns und dem Rückenmark bildet.

2. Herr Dr. Brosius (Saarbrücken): **Eine Syphilisendemie vor 12 Jahren und ihre heute nachweisbaren Folgen.** (Wird in extenso erscheinen.)

Von sieben im März 1891 im Betriebe vermittelst der Glaspfeife am Munde luetisch frisch inficirten, aus dem Saarbrücker Bürgerspital im April 1891 nach 6wöchiger Behandlung mit Quecksilber und Jodkalium als geheilt entlassenen, verheiratheten und unverheiratheten Glasbläsern sind im Laufe von 1902/03 im Ganzen fünf in die Beobachtung bezw. Behandlung des Vortr. gelangt; leider haben sich die anderen zwei und auch der Hauptattentäter nicht zur Untersuchung gestellt.

Die fünf Untersuchten bewegen sich im Alter zwischen 30 und 41 Jahren.

Digitized by Google

Aetiologisch kommt bei I. noch ein Trauma in Betracht, bei III. Tuberculose; die übrigen sind anamnestisch unverdächtig.

I. wird mit in den letzten Jahren aufgetretenen Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, lanzinirenden Schmerzen in den unteren Extremitäten, Parästhesieen, Gürtelgefühl, Sehstörung, Blasen- und Mastdarmstörung, ataktisch-paretischem Gang, lichtstarren Pupillen, Sehnervenatrophie, stolpernder Sprache, mit Westphal'schem und Romberg'schem Phänomen, sowie Sensibilitätsstörungen, also mit der Summe von klassischen Symptomen für einen Schulfall von Tab. dors. erklärt.

II. stellt sich nach im Sommer v. J. abgelaufener Depression, wobei starke Suicidideen entwickelt wurden und nach einer ziemlich gut reparirten Hemiplegie mit Sprachstörung bei Fortbestehen einer psychisch abnormen Stimmung, Gedächtnissschwäche, einer typischen Gesichtsmaske, atactischem Tremor, deutlicher Sprachstörung und Unsicherheit der Bewegungen als Paralytiker dar, der nach einem hemiplegischen Anfall und einer depressiven Phase in eine ziemlich günstige Remission eingetreten ist.

III. Nach der Infection vor 12 Jahren nie ganz wohl. In den letzten Jahren viele vage unlocalisirbare Beschwerden, im Kreuz, in den Knochen, häufiges Gefühl von Schwäche und dann arbeitsunfähig, Schwindelgefühl, beständige innere Unruhe, Schlaf und Appetit gestört. In seinen Angaben lässig, gleichgültig, verkommt häufig darin, ist vergesslich und nicht ganz orientirt; Grundstimmung euphorisch. Auf Grund der subjectiven Angaben und vor allen Dingen des psychischen Befundes in Verbindung mit: Triefaugen, Pupillendifferens und fast lichtstarren Pupillen, Nystagmusbewegungen, motorisch gestörter Sprache, etwas Paraphasie, leichtem Tremor digit. glaubt Vortr. erklären zu dürfen, dass es sich bei ihm nicht mehr um Prodrome der progressiven Paralyse handelt, sondern dass das Anfangsstadium derselben schon vorgeschritten ist.

IV. Der jüngste von allen, erst 30 Jahre alt. Früher stets gesund und aus gesunder Familie. Etwa 1896/97 nach der Militärdienstzeit Auftreten von blitzartigem Reissen in den Knieen, Gesicht und Stirn, das vom Kranken selbst stets für Gicht gehalten in der letzten Zeit stärker geworden ist, Zucken am linken Auge, Schmerzen im Kreuz, Magenbeschwerden, Schwindelgefühl, Sehvermögen geschwächt mit Lichtscheu, gestörter Schlaf. Objectiv bietet er: etwas hypochondrische Stimmung, angewachsenes Ohrläppchen, starkes Atherom der Frontales, Puls sehr gespannt, Pupillen different, ziemlich weit, vollständig starr auf Licht, Accommodation und Convergenz, Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft, kein Romberg, aber subjectives Gefühl des Schwankens.

Trotz der sehr lebhaften Patellarreflexe glaubt Vortr. eben auf Grund der anamnestischen Daten und vor allen Dingen des überwiegenden Pupillenbefundes, dass, wenn das Fehlen des Westphal'schen Phänomens auch gegen die Annahme von Tabes dors. spricht, diese doch bei ihm in Entwickelung begriffen ist.

V. bietet anamnestisch ausser der Infection und äusserlich ausser angewachsenem Ohrläppchen nichts. Hirn, Rückenmarksnerven und Gefässsystem sind intact; auch intellectuell und psychisch ist er unverdächtig.

Von acht Syphilisfällen also, welche die Endemie vor 12 Jahren ausgemacht haben, sind fünf zur Beobachtung gelangt; von diesen fünf haben unter neurologischer und psychiatrischer Betrachtung je einer Tabes und Paralyse ohne Zweifel, je einer dieselben Affectionen mit grosser Wahrscheinlichkeit; demnach sind vier metasyphilitisch, organisch erkrankt, während einer frei ausgegangen ist.

Wirthschaftlich interessant ist, dass die sieben Inficirten vor 12 Jahren die gleichzeitig acquirirte Lues als Betriebsunfall angemeldet haben, von der Glasberufsgenossenschaft aber abgewiesen worden sind, weil „kein Betriebsunfall, sondern eine allmählich eingetretene Krankheit" vorliege. Berufung wurde bisher nicht eingelegt, doch hofft Vortr., dass ihnen noch nachträglich die Wohlthaten des Unfall-Versicherungsgesetzes zugewendet werden können.

Digitized by Google

3. Herr Axenfeld (Freiburg): a) **Recidivirende Stauungspapille bei Tumor cerebri.**

Vortr. beobachtete bei einem Stirnhirnsarcom eine frühzeitige Stauungspapille mit Erblindung, die in Atrophie unter Rückbildung der Schwellung überging; 4 Monate vor dem Tode hob sich die atrophische Papille von Neuem, es bildete sich hochgradige Papillitis mit enormer Venenstauung und Netzhautblutungen im ganzen Augenhintergrund (Bild der Thromben der Ven. centr. retin.).

Die von Dr. Yamaguchi (Tokio) vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab als Ursache des Papillitis-Recidivs eine Verlegung der Vene dort, wo sie durch den Scheidenraum rechtwinklig in die Orbita austrat. Wahrscheinlich haben die nach anfänglichem Hydrops vaginae n. opt. eingetretenen schwartigen Veränderungen die Vene verlegt und durch venöse Stauung zur Papillitis geführt. Die jetzige „Stauungspapille" wurde vorwiegend durch eine enorme, zapfenförmig vorragende Wucherung und Quellung der Lamina cribrosa bedingt.

Herr Axenfeld (Freiburg): b) **Sehnervenatrophie und Menstruationsstörungen bei basalen Hirntumoren.**

Dass bei basalen Tumoren in der Gegend der Optici relativ häufig keine Stauungspapille, sondern einfache absteigende Atrophie sich entwickelt, oft unter dem Bilde der temporalen Hemianopsie oder auch der concentrischen Einengung u. s. w., ist bekannt und erklärt sich dadurch, dass der Zugang zum Scheidenraum durch den Tumor verlegt wird und dadurch keine Papillitis entstehen kann. Vortr. beobachtete nun bei vier Frauen derartige Sehstörungen und Opticusveränderungen, darunter bei dreien gleichzeitiges völliges Versiegen der Menses; eine der Kranken war überhaupt nie menstruirt (Uterus infantilis). Die Opticusläsion und die Amenorrhoe traten Anfangs so in den Vordergrund, dass man an die Litteraturangaben über „Sehnervenatrophie in Folge von Menstruationsstörungen" erinnert wurde. Doch war beides sicher nur gleichzeitiges Symptom derselben basalen Erkrankung. Es spricht Vieles dafür, dass gerade basale Tumoren auf die Menstruation Einfluss üben können, vermuthlich durch Vermittelung der Hypophyse. Vortr. erinnert an die Akromegalie, bei der Amenorrhoe ein Frühsymptom zu sein pflegt, sowie an einige Arbeiten über echte Hypophysistumoren, in denen auch über Amenorrhoe und andere Dystrophieen berichtet wird (Baginsky, Fröhlich). Eine „Sehnervenatrophie in Folge von Menstruationsstörungen" muss bisher als nicht genügend bewiesen gelten. Die Beeinflussung der Menses steht in Analogie zu den bekannten Erfahrungen über Diabetes insipidus durch gewisse basale Tumoren; auch auf Diabetes insipidus hat man z. B. temporale Hemianopsie zurückführen wollen, jedoch wie schon Schmidt-Rimpler betont hat, mit Unrecht. Wie weit andere localisirte Hirntumoren auf die Menses wirken, bedarf statistischer Bearbeitung.

Discussion: Bayerthal (Worms) bemerkt, dass er bei dem im vergangenen Jahre hier besprochenen Thalamusfalle unter den ersten Symptomen Amenorrhoe beobachtet hat. Der behandelnde Arzt hatte deshalb an Schwangerschaft gedacht. (Fall in dieser Nr. d. Centralbl. veröffentlicht.)

Laudenheimer (Alsbach/Darmstadt).

(Schluss folgt.)

V. Berichtigung.

In der Arbeit „Ueber angeborene Pupillenstarre" (Nr. 11 d. Centralbl.) muss es auf S. 522, Zeile 4 v. u., und S. 525, Zeile 14 v. u., „allfällige" statt „auffällige" heissen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zweiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1903. 1. Juli. Nr. 13.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Die Cytodiagnose des Liquor cerebrospinalis, von Dr. **S. Schoenborn.** 2. Zur Diagnose der Thalamus- und Stirnhirntumoren, von Dr. **Bayerthal** in Worms. (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. De bedekking van praeparaten, door **Jelgersma.** 2. Cate-va cuvinte asupra structurei celulei nervouse (protoplasma), per **Vranialici.** — Physiologie. 3. Ueber specifische Kälte- und Wärmenerven, von **Teljatnik.** 4. Suture croisée des nerfs pneumogastrique et hypoglosse, par **Calugareanu** et **Henri.** 5. Suture croisée des nerfs, par **Floresco.** 6. Beiträge zur Lehre von den Geschlechtsunterschieden, von **Moebius.** — Psychologie. 7. Observations sur les moeurs de l'hirondelle domestique, par **Thury.** 8. Ueber die Furcht der Kinder, von **Hirschlaff.** — Pathologische Anatomie. 9. Die Beziehungen zwischen morphologischen Veränderungen und den Functionen des entzündeten peripheren Nerven, von **Peinár.** — Pathologie des Nervensystems. 10. Les paralysies des nerfs périphériques et la systématisation de ces nerfs, par **Viannay.** 11. Migräne und Augenmuskellähmuug, von **Karplus.** 12. Electrodiagnostiek der Oculomotoriusverlammingen, door **Salomonson.** 13. Ueber einseitige Innervation des Stirnmuskels bei doppelseitiger Oculomotoriuslähmung. Eine neue Ptosisbrille, von **Salomonsohn.** 14. Zur Klinik der eigentlichen Mitbewegungen des paretischen Lidhebers und Lidschliessers, von **Higier.** 15. De l'asymétrie de la mimique faciale d'origine otique en pathologie nerveuse, par **Lannois** et **Pautet.** 16. Ein Fall von doppelseitiger Labyrinthnekrose mit doppelseitiger Facialis- und Acusticuslähmung, mit Bemerkungen über den Lidschluss bei Facialislähmungen während des Schlafes, von **Herzfeld.** 17. Paralysie faciale congénitale. 18. Sur la paralysie du facial, par **Cadéac.** 19. Fall af facialispares efter spontan förlossning, af **Grönc.** 20. Två fall af facialisparalysi hos barn såsom symptom af akut infantil paralysi, af **Ahlfors.** 21. Zur Klinik und pathologischen Anatomie der sogen. „rheumatischen" Facialislähmung, von **Alexander.** 22. Das Verhalten der Zunge bei Facialislähmung, von **Vaníek.** 23. Postdiphtherial paralysis of the palate, by **Harris.** 24. Paralysies unilatérales du voile consécutive à des angines diphthériques unilatérales, par **Aubertin** et **Babonneix.** 25. Et Tilfälde af saakaldt Posticusparalyse med Sektionsfund, af **Möller.** 26. Ueber eine seltene Ursache einseitiger Recurrenslähmung; zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie und Diagnose des offenen Ductus Botalli, von **v. Schrötter.** 27. Ueber die Recurrenslähmung in Bezug zu organischen Erkrankungen, von **Lad.** 28. Beitrag zur Pathologie des N. accessorius, von **Simerka.** 29. Colitis with paralysis of eleventh and twelfth nerves, by **Monier-Williams.** 30. Isolirte Lähmung des N. suprascapularis, von **Krahulck.** 31. Ueber die Lähmung der oberen Extremität in Folge der Luxation im Armgelenk, von **Tumpowski.** 32. Ueber die Deltoideuslähmung bei Affectionen des Plexus brachialis, von **Sylaba, Tuma, Peinár.** 33. Ein Fall von Erb'scher Plexus- und gleichseitiger Sympathicuslähmung, von **Naunyn.** 34. Uniradicular palsies of the brachial plexus, by **Buzzard.** 35. Ueber Hemmungslähmungen im frühen Kindesalter (sypilitische, rhachitische und andere Paralysen), von **Vierordt.** 36. Ueber Entbindungslähmungen der oberen Extremitäten beim Kinde, von **Stransky.** 37. Radiculäre Lähmung im Bereiche der Sacralwurzeln, von **Dubois.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — XXVIII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte

Digitized by Google

in Baden-Baden am 23. und 24. Mai 1903. (Fortsetzung.) — XXXII. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin vom 3.—6. Juni 1903.

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur vom 1. März bis 30. April 1903.

V. Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

1. Die Cytodiagnose des Liquor cerebrospinalis.[1]

Von Dr. **S. Schoenborn**,
Assistent der Heidelberger medicin. Klinik (Prof. Erb).

Die Absicht der folgenden Ausführungen ist hauptsächlich, kurz auf Beobachtungen hinzuweisen, die, wie mir scheint, bisher in Deutschland unverdient wenig berücksichtigt worden sind. Wenn in der Sitzung der Société de Neurologie in Paris am 5. März d. J. der Referent sagen konnte, dass bei Tabes dorsalis die Lymphocytose, d. h. eine Anhäufung von ganz oder fast ausschliesslich kleinen einkernigen Lymphocyten in dem im übrigen klaren Liquor cerebrospinalis, eine fast völlig constante ist, zu deren statistischer Festlegung die hervorragendsten französischen Neurologen (Raymond, Pierre Marie, Brissaud, Rabinski, Widal, Meige, Nageotte, Dupré, Devaux u. A.) das Material geliefert haben so muss es doch überraschen, wenn wir sehen, dass in der bisher vorliegenden deutschen medicin. Litteratur auch nicht eine einzige Beobachtung sich findet, die sich eingehender mit dem Thema beschäftigt — ausgenommen eine Reihe von Untersuchungen über den mikroskopischen Befund im Liquor bei echten (chronischen oder acuten) Meningitiden. Selbst in der neuen Quincke'schen Monographie[2] über Lumbalpunction ist der Zellenbefund bei Meningitiden zwar erwähnt, der bei chronischen Erkrankungen des Hirns und Rückenmarks, besonders bei Tabes und Paralyse, aber nicht näher mitgetheilt. Die ersten französischen Veröffentlichungen aber, speciell über den letzteren Punkt, liegen über zwei Jahre[3] zurück, und die Zahl der seither in Frankreich zu diesem Thema erschienenen Arbeiten dürfte über hundert betragen, das verarbeitete Material umfasst viele hunderte von Fällen, speciell weit über hundert Tabesfälle.

Der normale Liquor cerebrospinalis ist bekanntlich wasserklar, enthält 0,2—0,5 ‰ Eiweiss, ein specifisches Gewicht von 1006—1007, häufig kleine Blutbeimengungen, dagegen keine Bakterien und nur selten vereinzelte Endothelien. Ausserdem werden gelegentlich kleine einkernige Zellen, eben die sogen. Lymphocyten, in spärlicher Menge darin gefunden. Auf den Chemismus, den Bakteriengehalt und die Kryoskopie will ich hier nicht näher eingehen; uns beschäftigt in erster Linie der Zellenbefund.

[1] Vortrag, gehalten auf der Versammlung südwestdeutscher Neurologen u. Psychiater am 24. Mai 1903 in Baden-Baden.

[2] Deutsche Klinik. VI. S. 351.

[3] 11. Januar 1901, Monod bezw. Sicard, Widal und Ravaut.

Digitized by Google

Schon in den an der Lichtheim'schen Klinik gemachten Untersuchungen Fleischmann's[1] wird neben anderen Befunden, unter welchen damals hauptsächlich der bakterielle interessirte, auch erwähnt, dass bei chronischen (speciell tuberculösen) Meningitiden sich im Liquor fast ausschliesslich kleine einzellige Elemente vorfinden, die den Lymphocyten der Lymphe (bezw. gelegentlich des Blutes) mindestens sehr ähnlich sehen und daher auch als Lymphocyten bezeichnet wurden. Bei allen acuten, besonders eitrigen Meningitiden fand man daneben auch reichlich polynucleäre Formen und grosse einkernige Leukocyten. Diese Thatsache wurde vielfach bestätigt[2] und auch diagnostisch verwandt, trat aber bald in den Hintergrund vor den chemischen und bakteriologischen Untersuchungen des Liquor. Erst in den letzten Jahren wurde das Thema wieder aufgegriffen[3] und fand vielfache Prüfung, durchweg mit befriedigenden Resultaten. Aus der Zahl der (grossentheils schon in diesem Centralblatte referirten) Arbeiten deutscher Autoren erwähne ich speciell die Veröffentlichung von Bendix[4] aus dem Minkowski'schen Laboratorium, wo in allen neun untersuchten Fällen die nach dem Liquorbefunde gestellte Diagnose post mortem Bestätigung fand.

Waren somit die Acten über die Lymphocytose bei echten Meningitiden ziemlich geschlossen, so wurde nun in französischen Laboratorien als ein Novum die systematische Voruntersuchung bei eigentlichen Rückenmarksaffectionen begonnen. Der Raymond'schen Schule, Sicard, im Verein mit Widal und Ravaut haben wir hier die grundlegenden Untersuchungen zu verdanken. Das Ergebniss war ein überraschendes, und lässt sich am besten vielleicht in die Worte zusammenfassen: „Bei allen syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems findet sich im Liquor cerebrospinalis eine mehr oder weniger hochgradige Lymphocytose". Ausser diesen sind es nur noch eine verschwindend kleine Anzahl verschiedener nervöser Erkrankungen, bei denen man eine Lymphocytose des Liquor nachweisen kann, und zwar nur solche Affectionen, bei welchen eine meningitische Reizung nachweisslich oder muthmaasslich vorhanden ist. Um ein Beispiel zu geben, lassen Sie mich kurz den statistischen Angaben der trefflichen Monographie Sicard's[5], die kürzlich erschien, folgen: „In 17 Fällen progressiver Paralyse (darunter zwei im neurasthenischen Vorstadium) — regelmässige Lymphocytose. In 6 Fällen syphilitischer Myelomeningitis — regelmässige Lymphocytose. In 14 Fällen von Tabes dorsalis — regelmässige Lymphocytose. Ebenso bei 2 von 7 Fällen von Sclerosis multiplex, wo der Autor an die Möglichkeit einer klinischen Lymphocytose denkt (keine Autopsie), sowie — eine interessante Beobachtung — in 7 von 11 Fällen von Herpes zoster. Dagegen fehlte die Lymphocytose bei Poliomyelitis, alten Syringomyelien, alten Hemiplegieen, bei Polyneuritiden und

[1] Fleischmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. X.

[2] Vgl. die Zusammenstellung bei Neurath, Centralbl. f. d. Grenzgeb. I. 1898.

[3] Vgl. speciell den Vortrag von Krönig, XVIII. Congress f. innere Medicin. 1899.

[4] Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 48.

[5] Sicard, Le liquide céphalo-rachidien. Paris 1902, Masson & Cie.

Digitized by Google

anderen peripheren Lähmungen, bei allen Fällen functioneller Neurosen, bei Friedreich'scher Ataxie, auffallender Weise auch bei Compressionsmyelitis durch Wirbelcaries. Sicard's eigenes Material umfasst 134 Fälle.

Ueber den Rahmen einer mehr theoretisch interessanten Merkwürdigkeit hinaus aber gehen die Beobachtungen über Lymphocytose in folgenden Fällen: Bei 10 Kranken, die als einziges nervöses Symptom Pupillenstarre darboten, fanden Babinski und Nageotte, ferner Widal und Lemière eine ausgesprochene Lymphocytose. Ebenso bei zwei anderen Fällen von Tabes dorsalis „forme fruste" (Pupillenstarre und herabgesetzte Sehnenreflexe). Bei 4 Fällen von Kopfschmerzen bei alten Syphilitikern intensive Lymphocytose (Babinski und Nageotte, Milian). Bei 4 Fällen von Hemiplegie auf syphilitischer Basis intensive Lymphocytose. Bei einigen Secundärsyphilitischen ohne nervöse Symptome bestand eine mässige, aber unverkennbare Lymphocytose (Widal, Le Sourd, Lutier); bei einem von ihnen, ebenso bei einer Meningitis specifica, verschwand die vorher ausgesprochene Lymphocytose während der antisyphilitischen Behandlung in einigen Wochen. Im Vorstadium von Paralyse wurde mehrfach ein positiver Liquorbefund erhoben; in einem Falle anscheinend reiner Neurasthenie war anfangs der Liquor frei, nach 2 Jahren jedoch zeigte sich mit dem Auftreten typischer Symptome von Paralyse auch eine ausgesprochene Lymphocytose. — Bei alter völlig abgelaufener Syphilis ist dagegen der Liquor stets normal gefunden worden.

Es leuchtet ja ohne Weiteres ein, dass diese Befunde, wenn sie sich bei umfassender klinischer Nachprüfung mit Constanz bestätigen, ausser dem rein klinischen Interesse doch auch von hohem praktischen Werthe sein müssen. Es bietet sich die Möglichkeit der Diagnose einer specifischen Centralnervensystem-Erkrankung im frühesten Stadium; die Erklärung mancher Hemiplegieen wird erleichtert; die Liquoruntersuchung könnte über Indication und Erfolg einer Schmierkur Auskunft geben, bisweilen sogar die Prognose solcher Fälle stützen. In der Société de neurologie in Paris (Sitzung vom 5. März 1903) wurde ohne Widerspruch der Ansicht Ausdruck gegeben — ich glaube durch Pierre Marie — dass die Wichtigkeit der Lymphocytose speciell als Tabessymptom fast der Pupillenstarre gleichzustellen sei, und Widal und Ravaut gehen neuerdings[1] so weit, bei einfachen Secundärsyphilitischen im vorgerückteren Stadium principiell die Vornahme der Lumbalpunction zu diagnostisch-prognostischen Zwecken zu empfehlen.

Abstrahiren wir auch von diesen theilweise vielleicht extravaganten Erwartungen, so bleibt doch zweifellos soviel übrig, dass ein diagnostisches Hülfsmittel von hoher Bedeutung gewonnen sein dürfte. Da systematische Beobachtungen aus deutschen Kliniken, soweit meine Erkundigungen ergaben[2]; bisher noch nicht vorliegen, so wurden seit Ende April an der Heidelberger

[1] Bouchard, Traité de pathologie générale. VI. S. 621.

[2] Nach einer mir zugegangenen persönlichen Mittheilung beschäftigte sich ein auf einer psychiatrischen Versammlung Mitteldeutschlands im Jahre 1902 gehaltener Vortrag mit der Lumbalpunction bei Paralytikern; Näheres ist mir nicht bekannt geworden.

Digitized by Google

medicin. Klinik auf Veranlassung von Geh. Rath Erb systematisch eine Reihe von Lumbalpunctionen ausgeführt, deren (quantitativ natürlich noch nicht sehr umfangreiches) Ergebniss eine zweifellose Bestätigung der Hauptpunkte der französischen Untersuchungen bildete.

Bei 8 Fällen von Tabes dorsalis fanden wir eine nur einmal mässige, sonst sehr ausgeprägte Lymphocytose; bei einem von diesen, wo nach dem klinischen Bilde eine Complication mit Meningitis syphilitica angenommen werden konnte, waren neben den Lymphocyten auch grosse einkernige und polynucleäre Leukocyten nachweisbar. Bei Dystrophia musc. progr. (3 Fälle), bei Paralysis agitans, Glioma cerebelli, Neuritis war der Befund negativ, ebenso in einem Falle von Compressionsmyelitis.[1] Besonders charakteristisch ist folgender Fall: 32jähriger Mann, der vor 9 Jahren eine nicht behandelte, sichere Syphilis mit Secundärsymptomen durchgemacht hat, erkrankte vor $^1/_4$ Jahr an heftigen, besonders nächtlichen Kopfschmerzen, die seither in gleicher Intensität anhielten. Sonst subjectiv beschwerdefrei. Objectiv fehlen beide Achillessehnen und ein Patellarreflex, der sonstige Körperbefund ist negativ. Die Lumbalpunction ergiebt starke Lymphocytose. Schmierkur.

Die Frage, wann man eigentlich von pathologischer Lymphocytose sprechen kann, da doch auch im normalen Liquor vereinzelte Lymphocyten gefunden werden, beantwortet Sicard dahin, dass bei einer Vergrösserung von 400—450 im mikroskopischen Gesichtsfelde eine Lymphocytenzahl von 3—4 als obere Grenze der Norm angesehen werden muss. Bei unseren Tabesfällen betrug der Durchschnitt etwa 30—40 Lymphocyten im Gesichtsfeld, doch kommen Werthe von hunderten im Gesichtsfelde (nach französischen Autoren) nicht selten vor.

Die theoretisch interessanteste Frage, die mit der Lymphocytose des Liquor zusammenhängt, harrt noch ihrer Beantwortung, die Frage nämlich: wodurch wird bei echten Rückenmarksleiden die Lymphocytose hervorgerufen? Auch hier versucht Sicard[2] eine Erklärung. Wenn sich wirklich, sagt er, entsprechend der herrschenden Anschauung in die Cerebrospinalflüssigkeit auch „Lymphbahnen des Centralnervensystems ergiessen“[3] bezw. direct ergiessen, so müsste im normalen Liquor die Lymphocytose schon eine constante und beträchtliche sein. Dies ist nicht der Fall. Also könne ein directer Verkehr nicht stattfinden. Vielmehr müsse man die Existenz eines zweiten Systems von Lymphscheiden, welches die primären Lymphscheiden der Gefässe des Centralnervensystems umgiebt (Sicard erkennt nur diese Lymphscheiden als Verkehrsbahnen der Lymphe im Centralnervensystem an), annehmen; dies zweite System stehe mit dem Liquor cerebrospinalis allerdings in directem Connex, enthalte sogar im wesentlich schon reinen Liquor, dagegen sei es unter normalen Verhältnissen (wohl durch Regelung der Osmose) unabhängig von den primären, Lymphe führenden Lymphscheiden. Diese Unabhängigkeit wird zerstört durch jede (mechanische,

[1] Auf die von französischer Seite gegebenen Erklärungsversuche dieser etwas auffälligen Beobachtung, die mir alle sehr gezwungen scheinen, kann ich hier nicht eingehen.

[2] Sicard, l. c. S. 81.

[3] Quincke, Deutsche Klinik. VI. S. 354.

Digitized by Google

toxische, infectiöse) Reizung der Meningen, es kommt zum Uebertritt von Lymphkörperchen aus den „primären“ in die „secundären“ Lymphscheiden und damit in den Liquor cerebrospinalis. Ein derartiger meningealer Reizzustand existire aber bei jeder der Krankheiten, bei welchen Lymphocytose beobachtet wird.

Auf eine Kritik der ganz ansprechenden, aber durchaus unbewiesenen Hypothese kann ich mich hier nicht einlassen, darf aber vielleicht darauf hinweisen, dass auch die Frage der activen Beweglichkeit der Lymphocyten, die ja vielfach angenommen, aber doch kaum noch als feststehend bezeichnet werden dürfte, durch diese Untersuchungen eine neue Beleuchtung erfahren könnte.

Die Behauptung, dass bei den in Frage kommenden Erkrankungen, speciell bei Tabes dorsalis, sich constant auch in uncomplicirten Fällen eine meningeale Reizung nachweisen lässt, ist ja nicht neu. Kurz erwähnen möchte ich hier eine kürzlich erschienene Publication von Nageotte[1], der auf Grund von 11 genau durchforschten tabischen Rückenmarken zu dem Schlusse kommt: „Die Tabes charakterisirt sich anatomisch durch eine entzündliche Läsion, welche eine beliebige Anzahl sensibler oder motorischer Wurzeln (bezw. Wurzelfasern) bei ihrem Austrittte aus dem subarachnoidealen Raume ergreift, und welche sich verbindet mit einer allgemeinen Syphilose der Meningen.“ Nageotte sucht weiterhin zu beweisen, dass eine solche, wohl charakterisirte Meningitis stets der tabischen Hinterstrangerkrankung vorausgeht und ein Stadium der Tabes bildet, wo diese noch durch specifische Behandlung beinflussbar ist (!), und dass ihre Erkennung ermöglicht wird durch das constant vorhandene Symptom der Lymphocytose des Liquor.

Wenn man auch bei einer genauen Durchsicht der Nageotte'schen Publication wird gestehen müssen, dass er sowohl für den syphilitischen Charakter der meningealen Veränderungen wie auch für die Richtigkeit der daraus hergeleiteten verallgemeinernden Folgerungen den Beweis grossentheils schuldig bleibt, so enthält sie doch Plausibles genug, um eine mehr als gewöhnliche Beachtung zu verdienen.

Nun noch einige Bemerkungen über die Technik. Bezüglich der Ausführung der Punction selbst will ich nur zwei von Quincke's Angaben abweichende Rathschläge der französischen Schule erwähnen: wenn irgend bei der Schwere der Erkrankung ausführbar, sollen die Kranken sitzend punktirt werden; um den Eingriff möglichst unbeschwerlich zu machen, verwenden die französischen Autoren durchweg sehr dünne, in maximo 1 mm starke Hohlnadeln (aus Platiniridium und ziemlich biegsam), die als Mandrin nur einen Platindraht führen. Die Beschwerden der Punction sind auf diese Weise allerdings gering. Doch will ich nicht unerwähnt lassen, dass — abgesehen von nicht seltenen reissenden Schmerzen in den Beinen während der Punction — in einem Falle sich für 4—5 Tage nach der Punction Kopfweh, Nausea und heftige Schmerzen in den Beinen (ohne Fieber) einstellten. Einen ähnlichen Fall beschreibt Nageotte. Die Punction wird in der Regel im IV., seltener im III. Interarcualraum ausgeführt.

[1] Nageotte, Pathogénie du tabès dorsal. Paris 1908, C. Naud.

Digitized by Google

Der (nach Abtropfen einiger blutig gefärbter Tropfen) klare Liquor, von welchem nicht mehr als 4—6 cm entnommen zu werden brauchen (WIDAL) und im Interesse der Kranken entnommen werden sollen, wird im sterilisirten Spitzgläschen aufgefangen und (im Spitzglase) centrifugirt (nach der genauen Vorschrift: „20 Minuten lang bei einer Umdrehungszahl von 3000 p. Min.", eine Zahl, die wahrscheinlich auch mit der KRAUSS'schen Centrifuge übrigens nur selten erreicht wird; nach unseren Erfahrungen genügt die leichter erreichbare Umdrehungszahl von 1500 vollkommen), alsdann von dem minimalen Sediment der klare Liquor vollständig abgegossen und ein kleiner Tropfen des Sediments in einer feinen capillar endigenden Pipette entnommen, auf den Objectträger gebracht und unter sorgfältigster Vermeidung aller brüsken Manipulationen (energisches Abspülen oder dergl.) getrocknet, fixirt und beliebig gefärbt. Das mikroskopische Bild ist bei den so gewonnenen Präparaten bei positiven Fällen, wie erwähnt, allerdings ein äusserst charakteristisches. Auf die genaue Beobachtung der Technik legen alle französischen Autoren, voran WIDAL, mit Recht den allergrössten Werth.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, nochmals hervorzuheben, dass es die einzige Absicht der obenstehenden, wesentlich referirenden Ausführungen ist, zu Nachprüfungen dieser mir hochwichtig scheinenden Frage in weiteren ärztlichen Kreisen auch in Deutschland, dem Lande der Entdeckung der Lumbalpunction, anzuregen.

[Aus dem städtischen Krankenhause zu Worms (Dirig. Arzt: Prof. Dr. HEIDENHAIN).]

2. Zur Diagnose der Thalamus- und Stirnhirntumoren.

Von Dr. **Bayerthal** in Worms.

(Schluss.)

Die Frage, ob bei einem derartigen Symptomencomplex eine Fehldiagnose zu vermeiden ist, möchte ich epikritisch bis zu einem gewissen Grade bejahen. In unserem Falle hat zunächst die umschriebene percutorische Empfindlichkeit irregeführt. Zwar bemerken OPPENHEIM (2) und BRUNS (3), dass ausgesprochene umschriebene Empfindlichkeit nicht immer auf einen Sitz des Tumors in oder nahe bei den Häuten hinweist, sondern manchmal auch bei Geschwülsten in der Marksubstanz vorkommt. Die Frage aber, wie hoch überhaupt bei diesem Symptom die Schicht gesunden Hirngewebes sein kann, die den in der Tiefe liegenden Tumor noch von der Oberfläche trennt, finde ich bei diesen Autoren nicht erörtert. Man wird auf Grund der vorliegenden Beobachtung daran festhalten müssen, dass ebenso wie JACKSON'sche Epilepsie und Monoplegieen auch die umschriebene Percussionsempfindlichkeit[1] bei den Tumoren

[1] Wie vorsichtig man in der Ausnutzung der Schädelpercussion zu sein hat, wenn ihre Ergebnisse mit den Lähmungserscheinungen nicht übereinstimmen, zeigt ein kürzlich von v. Voss veröffentlichter Fall von Kleinhirntumor (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXI). Hier fand sich „circumskripte deutliche Schmerzhaftigkeit bei Druck und Percussion am rechten Tuber frontale".

Digitized by Google

der Centralganglien, wenigstens denen des Thalamus vorkommen kann. Zwar hat Zeller (4) bereits betont, wie unsicher der localisirte Kopfschmerz beim Beklopfen für die Annahme des Sitzes eines Erkrankungsherdes in der Hirnrinde oder nahe derselben sei; in seiner Beobachtung jedoch — es lag ein Tumor des Corpus striatum vor — stimmte die percutorische Empfindlichkeit des Scheitelbeins keineswegs wie in unserem Falle mit den Lähmungserscheinungen topographisch überein. Nur ein mir nachträglich bekannt gewordener Fall Bramwell's (5), in dem ein Thalamustumor durch Jackson'sche Epilepsie in Verbindung mit umschriebener percutorischer Empfindlichkeit über dem motorischen Centrum zu einem natürlich vergeblichen operativen Eingriff verführte, hätte zur diagnostischen Vorsicht mahnen können.

Ferner dürfte die Intelligenzstörung — ein Symptom, von dem Bruns (6) gelegentlich sagt, mit ihm sei hinsichtlich der Localisation nicht viel anzufangen — in derartigen Fällen ein sehr wichtiger diagnostischer Fingerzeig sein. Ausgesprochener Intelligenzdefect bei Tumoren der motorischen Region findet sich, wie ich aus der von v. Bergmann (7) zusammengestellten Tabelle operativ behandelter Tumoren der motorischen Hirnregion ersehe, nur dann, wenn eine allgemeine Drucksteigerung im Schädelinnern vorliegt; so zeigte sich z. B. in dem einzigen mit Stupor und Demenz vergesellschafteten Falle Riegner's (8) gleichzeitig Kopfschmerz, Erbrechen und doppelseitige Stauungspapille. Dass jedoch unter solchen Umständen jedes Symptom psychischer Erkrankung ganz unabhängig vom Sitze des Gehirntumors zur Entwickelung gelangen kann, dafür liegen genügend Erfahrungen vor.[1] Ich selber habe einen im Städtischen Krankenhause in Worms mit Glück operirten Fall (9) beschrieben, in dem der bei Tumoren überaus seltene Symptomencomplex einer hallucinatorischen Paranoia nach Exstirpation eines subcortical im Paracentralläppchen gelegenen Tuberkels vollständig schwand. Hier aber haben wir es mit der Thatsache zu thun, dass sich bei Tumoren der Centralwindungen ohne gleichzeitige Symptome von gesteigertem Hirndruck Stupor mit Intelligenzdefect nicht finden. Die Erklärung für diese zunächst auffällige Erscheinung dürfte meines Erachtens in dem Umstand zu suchen sein, dass bei den auf die corticale oder subcorticale Region beschränkten Neubildungen die Balkenfaserung nicht in Mitleidenschaft gezogen wird. Als sog. Localsymptom der Balkentumoren gilt nach den Untersuchungen von Bristowe (10), Bruns (6), Oppenheim (2) u. A. der stuporöse Blödsinn. Seine Entstehung wird in der Weise gedacht, dass durch die Läsion der Balkenfasern die höchste und complicirteste Associationsleistung, welche das Zusammenwirken beider Hemisphären zu einem einheitlichen Ganzen ermöglicht, aufgehoben wird. In unserem Falle dürfte die Compression des

[1] Daher sind zur Beurtheilung der vorliegenden Frage unter den von Stupor begleiteten Thalamusgeschwülsten nur diejenigen Fälle geeignet, in denen Hirndrucksymptome fehlen. Eine derartige Beobachtung beschreibt Fränkel (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 38). Vielleicht darf auch ein Fall Courtney's, in dem es trotz Drainage der Seitenventrikel zu fast völligem Stupor kam, in diesem Sinne gedeutet werden (Ref. im Neurolog. Centralbl. 1901. S. 122).

Digitized by Google

Balkens (vgl. Fig. 1 u. 2) die Auffassung der psychischen Störungen als Nachbarschaftssymptom desselben plausibel machen, zumal das ganze Krankheitsbild mit dem der Balkengeschwülste noch manche andere symptomatologische Aehnlichkeit hat. Abgesehen von der Hemiparese, der Geringfügigkeit der allgemeinen Tumorsymptome und dem Mangel von Erscheinungen seitens der Hirnnerven, die sämmtlich hier als indirecte Herdsymptome ausser Betracht bleiben können, war nämlich ein Zeichen auffällig, dessen Bedeutung für die Symptomatologie der Balkengeschwülste erst ZINGERLE (11) kürzlich eingehend gewürdigt hat: die hochgradige Gleichgewichtsstörung.[1] Sie war mit Bestimmtheit nicht die Folge starker Benommenheit, da ja die Kranke von beiden Seiten genügend unterstützt gehen konnte. Ebenso wenig konnte man sie als Folge der Extremitätenschwäche betrachten, da wir ja bei viel hochgradigeren Muskelparesen die Möglichkeit einer selbständigen Fortbewegung des Körpers im Raume erhalten finden. Ferner bestand bei unserer Kranken eine von ZINGERLE ebenfalls als charakteristisch für Balkentumoren bezeichnete Erscheinung, nämlich eine auffällige „Bewegungsarmuth der willkürlichen Bewegungen". Die Kranke lag ruhig da, griff aus eigenem Antriebe nie nach etwas, änderte selten die Lage, obwohl sie anfangs wenigstens auf Verlangen diese Bewegungen vollkommen ausreichend leisten konnte. Diesen Ausfall an Reiz zu willkürlichen Bewegungen hat ZINGERLE auf den Mangel derjenigen physiologischen Reize zurückgeführt, die für gewöhnlich auf dem Wege der Balkenfasern den motorischen Centren zufliessen. Ich bin daher geneigt auch dieses Symptom in unserem Falle auf die Compression des Balkens zurückzuführen, während die Gleichgewichtsstörung nicht ausschliesslich als Nachbarschaftssymptom seitens des Balkens aufzufassen sein dürfte. Zunächst erscheint eine Betheiligung der Vierhügel, die wir von dem Tumor durch Druck in Mitleidenschaft gezogen finden, an dieser Störung auch im Hinblick auf die für diese Region charakteristischen Anomalieen der Pupillarreaction nicht unwahrscheinlich. Ferner sind bei Tumoren des Sehhügels wiederholt Störungen des Gehens und Stehens beobachtet worden. Die Frage, inwieweit die ausgesprochene an Starre grenzende Trägheit der Pupillarreaction an eine Betheiligung des Thalamus denken lassen mussten — die Kerne für die inneren Augenmuskeln liegen in der Seitenwand der hintersten Theile desselben — möchte ich unerörtert lassen, da „über die für die Pupillarreaction dienenden nervösen Verbindungen noch neue Erfahrungen zu sammeln sind" (MONAKOW [12]). Jedenfalls berechtigen uns die Untersuchungen MOELI's (13) in unserem Falle die abnorme Reaction der Pupillen als ein für die Localisation nicht unwichtiges Symptom zu betrachten. Dieser Forscher fand reflectorische Pupillenstarre in einem Falle, in dem die hintere Wand des 3. Ventrikels durch einen Tumor comprimirt wurde. Den Ausfall der mimisch-automatischen Bewegungen bei unserer Kranken — ihre Miene war stets schlaff und ohne besonderen Ausdruck — möchte ich als directes Localsymptom der Sehhügelläsion bezeichnen.

[1] Von der Störung der Balancirfähigkeit sagt Bruns (Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 140): „sie fehlt, wie es scheint, ziemlich regelmässig bei Tumoren der ROLANDO'schen Region."

Digitized by Google

Zingerle bringt in seinem Falle von Balkengeschwulst die gleiche Erscheinung mit dem auf den Sehhügeln lastenden Druck in Zusammenhang. Vielleicht ist auch in ähnlicher Weise der Mangel „eines auffallenden mimischen Ausdruckes" in Schüle's Falle — es handelte sich hier um einen Tumor des Sehhügels, der seiner Configuration nach den Sehhügel der gegenüberliegenden Seite comprimirt haben dürfte — zu erklären. Auch in diesem Falle fehlten typische Thalamussymptome.[1] In anderen Fällen von Thalamusgeschwülsten (Westphal [15], Oppenheim [2], Eisenlohr [16]) wurde das Gegentheil beobachtet d. h. die mimischen Ausdrucksbewegungen spielten sich in gesteigerten Maasse ab. Besonders fiel das stetige und überreichliche Lachen bei den Kranken auf. Betrachtet man diesen Lachzwang mit den genannten Autoren als Reizsymptom, so ist vielleicht der Ausfall der mimischen Bewegungen als Lähmungserscheinung zu deuten.

Kurz zusammengefasst ist das Ergebniss meiner diagnostischen Erörterungen das Folgende: die umschriebene percutorische Empfindlichkeit des Schädels bei Gehirntumoren im Bereiche der motorischen Region, welche mit dem vermuthlichen Ausgangspunkte der Lähmungserscheinungen topographisch übereinstimmt, lässt nur insofern einen sicheren Schluss auf die Localisation zu, als eine die empfindliche Stelle schneidende Frontalebene den Herd trifft; dagegen gestattet sie niemals ein Urtheil über die Entfernung des Herdes von der Gehirnoberfläche. Stupor und Intelligenzdefect vor der Steigerung des Hirndrucks sprechen für einen tiefen Sitz des Herdes (Centralganglion, Balken) und gegen eine ausschliessliche Localisation in oder nahe der Rinde. Eine der Extremitätenlähmung und dem Benommenheitszustande nicht entsprechende Gleichgewichtsstörung und Bewegungsarmuth der willkürlichen Bewegungen stützen die Localisation in der Tiefe. Ceteris paribus weisen der Ausfall mimisch-automatischer Bewegungen und träge Pupillarreaction auf eine Affection der Sehhügel bezw. eine Betheiligung der benachbarten Vierhügel hin.

Litteratur.

1. Oppenheim, Neurolog. Centralbl. 1897. S. 921. — 2. Derselbe, Die Geschwülste des Gehirns. Wien, 1897. S. 179. — 3. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin, 1897. S. 86. — 4. Zeller, Deutsche med. Wochenschr. 1895. S. 191. — 5. Bramwell, Brain. Spring, 1899. — 6. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. S. 122. — 7. v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. 3. Aufl. — 8. Riegers, Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 497. — 9. Bayerthal, Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 46. — 10. Bristowe, citirt nach Oppenheim (Nr. 2). — 11. Zingerle, Zur Sym-

[1] Anmerkung bei der Correctur: Nachträglich fand ich noch drei weitere Beobachtungen, welche die localdiagnostische Bedeutung dieses Symptoms stützen. Der eine Fall stammt von Zeller (Deutsche med. Wochenschr. 1895. Vereinsbeilage S. 140 — symmetrisch gelegene Abscesse in den Sehhügeln), die beiden anderen von Anton (vgl. Neurol. Centralbl. 1900. S. 717) und von Bechterew (citirt bei Kirchhoff, Archiv f. Psych. 1902. S. 820). In den beiden letzten Fällen handelt es sich um Tumoren beider Sehhügel. Der Ausfall mimisch-automatischer Bewegungen scheint also nur bei doppelseitigen (directen oder indirecten) Läsionen der Thalami zu Stande zu kommen.

Digitized by Google

ptomatik der Geschwülste des Balkens. Jahrb. f. Psych. u. Neurolog. XIX. Heft 3. — 12. v. Monakow, Gehirnpathologie. — 13. Moeli, citirt nach v. Monakow (Nr. 12). — 14. Schüle, Neurolog. Centralbl. 1899. S. 290. — 15. Westphal, citirt nach Oppenheim (Nr. 2). — 16. Eisenlohr, citirt nach Oppenheim (Nr. 2).

In dem zweiten Falle[1] handelte es sich um eine 37jährige früher stets gesunde Frau, die eines gynäkologischen Leidens[2] wegen am 8./X. 1901 in das Krankenhaus aufgenommen wurde. Sehr bald nach der Aufnahme fiel das abnorme psychische Verhalten der Patienten auf und es konnte festgestellt werden, dass sich bei derselben bereits seit Frühjahr 1901 allmählich eine ausgesprochene Schädigung des Charakters entwickelt hatte. Patientin wurde jähzornig und zanksüchtig; sie konnte geringfügiger Ursachen wegen in Wuth geraten, so dass ihre Umgebung sehr unter ihrer wachsenden Erregung zu leiden hatte. Seit Juli 1901 soll sie nach Angaben ihres Mannes öfters Stunden lang vor sich hin gestiert und auch manchmal verwirrtes Zeug geredet haben. Durch energisches Anrufen konnte dieser Zustand rasch beseitigt werden; die Kranke benahm sich dann so, „als ob nichts vorgefallen sei" und sprach wieder ganz vernünftig. Im Uebrigen vermochte sie bis zu ihrem Eintritt in das Krankenhaus ihren häuslichen Geschäften nachzugehen, soweit sie nicht durch die geschilderten Zwischenfälle und die durch ihr uterines Leiden bedingten Beschwerden gehindert war.

In der ersten Woche der Krankenhausbehandlung war besonders der ausgesprochene Mangel an geistiger Initiative und Regsamkeit, sowie die gemüthliche Stumpfheit der Kranken auffällig. Da sie anfangs einen ängstlichen Gesichtsausdruck zeigte, auf Befragen auch angab „sie habe Angst", so dachte man zuerst an eine Melancholie. Sie sprach jedoch nie spontan und bei der Untersuchung bedurfte es energischen Zuredens, um Antwort zu erhalten. Dabei zeigte sich eine deutliche Verlangsamung und Erschwerung ihres Denkens. Aus ihren Antworten ging übrigens hervor, dass sie örtlich orientirt war und keine Wahnideeen hatte. Eine Gedächtnissprüfung wurde nicht vorgenommen; eine erhebliche Störung des Erinnerungsvermögens bestand jedenfalls nicht. Wiederholt war die Patientin schon um diese Zeit unreinlich (Einnässen), ohne sich indessen auf Befragen zu rechtfertigen. Ferner klagte sie gelegentlich über Kopfschmerzen, die auf Migränin sich besserten. Oefters schrie sie auch Nachts auf und redete wirres Zeug. In der Folge trat eine gewisse Besserung in dem Zustande der Patientin ein. Der ängstliche Gesichtsausdruck schwand; die Kranke wurde zugänglicher, ging umher oder sass am Bette einer Mitkranken, für die sie besondere Sympathie zu empfinden schien. Urin und Stuhl wurden in normaler Weise entleert. Zugleich mit dieser Besserung stellte sich eine merkwürdige Aenderung ihrer Stimmung ein, die zu ihrem sonstigen apathischen Verhalten in auffallendem Contrast stand. Sie machte nämlich öfters — allerdings nur in Abwesenheit des Arztes — trockene witzige Bemerkungen (z. B. über die weisse Ueberjacke des Herrn Prof. Heidenhain, die sie eine Nachtjacke nannte). Während die anderen Kranken über diese Spässe

---

[1] Das Krankenjournal dieses Falles ist leider mit Ausnahme des die Anamnese enthaltenden Theiles abhanden gekommen, so dass ich mich auf eine ziemlich summarische Schilderung des Krankheitsverlaufes beschränken muss. Derselben sind die übereinstimmenden Angaben der die Kranke beobachtet habenden Aerzte zu Grunde gelegt. Ich selbst hatte erst von Anfang November ab Gelegenheit, die Kranke zu beobachten.

[2] Endometritis, Retroflexio uteri, Parametritis sinistra chronica. Die Beschwerden, welche in Kreuz- und Unterleibsschmerzen und starkem Fluor albus bestanden, traten sehr bald gegenüber den psychischen Erscheinungen in den Hintergrund und verschwanden nach etwa 10 Tagen gänzlich.

Digitized by Google

lachen mussten, lachte die Patientin selbst nicht mit, sondern machte nur ein „etwas freundlicheres" Gesicht. Diese Besserung war jedoch nicht von langer Dauer. Nach wenigen Tagen schon wurde die Kranke wieder stumpfsinniger, klagte bei wiederholtem Befragen über stärkere Kopfschmerzen. Während des in Gemeinschaft mit den anderen Kranken eingenommenen Mittagsessens am 29./X. wurde sie dann von einem (atypischen) epileptischen Anfall ohne bestimmten Ausgangspunkt befallen, wobei die tonisch gespannten Glieder einen grobschlägigen Tremor zeigten. Seit diesem Anfalle konnte die Kranke nicht mehr ohne Stütze gehen und stehen. Auch aufrechtes Sitzen war nur mit Mühe und vorübergehend möglich. Die Prüfung der Motilität ergab jetzt eine deutliche rechtsseitige Hemiparese ohne Betheiligung des Hypoglossus und Facialis. In der Folge stöhnte die Kranke bisweilen vor sich hin und verzog schmerzhaft das Gesicht. Auf mehrfaches Befragen nach der Ursache fasste sie nach der Stirn mit den Worten: „Schmerzen", „Weh". Beklopfen des Schädels schien besonders über dem linken Stirnbein schmerzhaft empfunden zu werden. Die nunmehr vorgenommene Untersuchung des Augenhintergrundes ergab doppelseitige Stauungspapille, welche besonders auf dem linken Auge ausgeprägt ist; hier fanden sich auch kleine Blutungen in der Netzhaut. Von Anfang November an war die Kranke mehr oder weniger benommen. Dem Grade der Benommenheit war die Intensität der halbseitigen Lähmungserscheinungen conform. Auch an Tagen. wo die Benommenheit geringer war, fiel auf, dass die Kranke aus sich selbst heraus kein Wort sprach. Dabei war das Sprachverständniss und die Fähigkeit laut zu lesen und nachzusprechen erhalten. Dagegen bestand Agraphie. Mit Ausnahme des eigenen Namens konnten keine Worte geschrieben werden; auf entsprechende Aufforderung schrieb die Patientin einzelne Buchstaben und Silben in sinnloser Anordnung. Ferner liess sich bei der Untersuchung des Sprechvermögens ausgesprochene Perseveration nachweisen. Einen vorgehaltenen Gegenstand z. B. ein Taschentuch bezeichnete sie richtig, dann aber nannte sie Schlüssel, Bleistift, Stock u. s. w. ebenfalls Taschentuch. Wiederholte man nach einer längeren Pause diese Prüfung und hielt ihr ein Trinkglas vor, so antwortete sie auf Befragen: „Glas", bezeichnete aber ebenso alle möglichen anderen ihr vorgezeigten Dinge mit „Glas". Patientin erkannte übrigens, wie aus suggestiven Fragen hervorging, die Gegenstände, die man ihr vorhielt, deutlich. Am 6./XI. liessen sich noch ausser diesen Störungen die Zeichen einer Hirnnervenerkrankung nachweisen, welche in einer Erweiterung der linken Pupille und leichten Ptosis am linken Auge bestanden. Zu diesen Symptomen, die immer deutlicher wurden, traten dann noch im Laufe der nächsten Tage Schwäche des linken Abducens, Hyperästhesie im linken Supra- und Infraorbitalis und schliesslich rechtsseitige Hemianopsie. Der letale Ausgang erfolgte ziemlich plötzlich unter den Zeichen der Athemlähmung am Abend des 13./XI. 1902.

Die Diagnose des Hirntumors war in diesem Falle leicht zu stellen. Auch die Localdiagnose schien uns im Hinblick auf die charakteristische Gruppirung der Herdsymptome keine Schwierigkeiten zu bieten. Ich verweise in dieser Beziehung auf eine Beobachtung von Bruns (13) und die von diesem Autor zusammengestellten, für die Diagnose der Stirnhirntumoren maassgebenden Grundsätze. Indessen wurde bei der Section ein Tumor (Sarcom von der Grösse eines Borsdorfer Apfels) gefunden, der von der Basis des linken Schläfenlappens ausgegangen war und erst nach grubiger Vertiefung und theilweiser Zerstörung der direct in seinem Bereiche liegenden Windungen die des angrenzenden Stirnhirns in Mitleidenschaft gezogen hatte (vgl. Figg. 5, 6, 7). Die Läsion der an der

Digitized by Google

Basis der mittleren Schädelgrube gelegenen Hirnnerven war in diesem Falle durch Compression seitens der medialen Theile des Schläfenlappens verursacht worden. Bruns hat bereits die von der Spitze des Schläfenlappens ausgehenden Tumoren gegenüber den Stirnlappengeschwülsten in differentialdiagnostische Er-

Fig. 5.

wägung gezogen und die Entscheidung zu Gunsten der letzteren auf die Betheiligung der basalen Hirnnerven gegründet. Ich glaube mich auf Grund des vorliegenden Falles dahin aussprechen zu dürfen, dass vielleicht nur dann eine Unterscheidung zu Gunsten des frontalen Ursprungs möglich ist, wenn der Tumor frühzeitig Anosmie erzeugt oder die Gebilde der Orbita nach vorn

Fig. 6.

treibt. Eine kurze Besprechung verdienen sodann noch die bei unserer Patientin vorhandenen psychischen Störungen. Ich sehe hier von der Erörterung der initialen Charakterschädigung und späteren Witzelsucht ab. Das relativ häufige Vorkommen dieser Erscheinungen bei Stirnhirntumoren und damit ihre localdiagnostische Bedeutung wird ja wohl nicht mehr bestritten, wenn sie auch keine eigentlichen Herdsymptome sind. Unter den psychischen Störungen unserer Kranken fand sich nun noch ein weiterer Symptomencomplex, der sich, wie die neuere Casuistik und Statistik zeigt (Starr [1], Williamson [2], Oppenheim [l. c.],

Digitized by Google

Gianelli [3], Belvor [4], Clarke [5], Bramwell [6], Müller [7]), in einem grossen Theile der von Beginn des Leidens an beobachteten Fälle von Stirnlappengeschwulst findet, nämlich: Verlust der Aufmerksamkeit, Interesselosigkeit, Apathie. Besonderes Interesse in dieser Beziehung bieten die von Devic et Courmont (8) (Gliom im rechten Frontallappen), und Herzfeld (9) (rhinogener Stirnlappenabscess) mitgetheilten Fälle, da hier die Apathie nach Exstirpation der Geschwulst bezw. Entleerung des Eiters[1] schwand und die psychischen Functionen wieder völlig normal wurden. Da sich indessen bei beiden Patienten eine durch Druck bedingte Beeinträchtigung des übrigen Gehirns nicht ausschliessen lässt, so können diese Fälle zur Entscheidung der Frage, inwieweit die Interesselosigkeit auf einer directen Functionsstörung des Stirnhirns beruht, nicht herangezogen werden. In dieser Hinsicht scheint mir nun eine kürzlich von Zacher (10) mitgetheilte Beobachtung von ganz besonderer Wichtigkeit zu sein. Es bestand in dem letztgenannten Falle ein doppelseitiger ganz symmetrisch gelegener Erweichungsherd in den vorderen Partien des Stirnhirns also „gleichsam ein von der Natur angestelltes Experiment der Ausschaltung beider vorderen Stirnhälften." Die im Anfang der Erkrankung vorhandene Benommenheit war offenbar auf Fernwirkung zurückzuführen und ging in Folge dessen allmählich zurück: „Trotzdem der Kranke nunmehr geistig vollständig klar war, ganz verständig sprach u. s. w., blieben der ausgesprochene Mangel an geistiger Initiative und Regsamkeit, sowie die gemüthliche Stumpfheit und Reactionslosigkeit bei ihm bestehen. Der Kranke erschien von allem, was um ihn vorging, von allem, was mit ihm vorging, vollständig unberührt." So äusserte er z. B. kein Wort des Erstaunens oder Bedauerns, wenn er zufällig einmal das Bett verunreinigte." Er war aber wohl im Stande „alles, was in seiner Umgebung vor sich ging, zu percipiren, richtig zu erfassen und auch richtig zu beurtheilen." Während er ein anscheinend intactes Gedächtniss für früher Erlebtes und Erlerntes hatte, war seine Merkfähigkeit und im Zusammenhange damit sein Zeitbewusstsein erheblich gestört. Die Fähigkeit zu normaler

Fig. 7.

[1] Der Fall Herzfeld's, der streng genommen ja nicht hierher gehört, scheint mir auch deshalb bemerkenswerth zu sein, weil er den praktischen Werth dieses Symptoms demonstrirt. Bisher wurden die von einer Stirnhöhleneiterung hervorgerufenen Hirnabscesse in der Regel bei der Autopsie diagnosticirt.

Digitized by Google

Aufmerksamkeit, die bekanntlich die Voraussetzung für die Erwerbung neuer Erinnerungsbilder und Vorstellungen bildet, war eben bei dem Kranken nicht mehr vorhanden.[1]

Der Fall Zacher's entspricht einem wesentlichen Theile der von Flechsig (11) vertretenen Anschauungen über die Function des Stirnhirns. „Thatsache scheint", sagt dieser Forscher, „dass das positive Wissen nicht unmittelbar leidet, wenn das Stirnhirn zerstört wird — wohl aber die zweckmässige Verwerthung desselben, indem eventuell eine vollständige Interesselosigkeit, ein Hinwegfall aller persönlichen Antheilnahme an inneren und äusseren Vorgängen sich geltend macht". Bei anderer Gelegenheit[2] spricht Flechsig (12) von einem besonderen Gepräge der „frontalen Interesselosigkeit" gegenüber dem Stumpfsinn, der sich gelegentlich bei allen grösseren Defecten der Grosshirnlappen findet.[3] Jedenfalls dürfte diesem Symptomencomplex, wenn er frühzeitig eintritt, eine localdiagnostische Bedeutung nicht abzusprechen sein. Differentialdiagnostisch käme gegenüber der „frontalen Interesselosigkeit" der stuporöse Blödsinn bei Balkentumoren in Betracht. Ich verweise in dieser Beziehung auf die im Anschluss an meinen ersten Fall gegebenen Ausführungen.

Der von Bruns (13) aufgestellten für die Diagnose der Stirnhirntumoren

---

[1] Ich zweifle nicht, dass die (bisher unterlassene) Prüfung der Merkfähigkeit bei Stirnhirntumoren in zukünftigen Fällen eine erhebliche Herabsetzung ergeben wird. In sehr vielen Fällen von Stirnlappengeschwulst ist von Gedächtnissschwäche die Rede. Die Fähigkeit, „sich etwas im Gedächtniss einzuprägen," ist aber in dem „Gedächtniss" des gewöhnlichen Sprachgebrauches mit enthalten.

[2] Flechsig verweist dort übrigens gleich Starr auf die Versuche Ferrier's, der bei Affen das praefrontale Gebiet exstirpirte und danach „Verlust der psychischen Concentration" eintreten sah. Die Versuchsthiere zeigten zum Theil ein stumpf apathisches Verhalten mit Unfähigkeit zu aufmerksamer Beobachtung. Flechsig zollt ferner Wundt die gebührende Beachtung, der seine „active Apperception" mit dem praefrontalen Gebiet in Verbindung bringt. Den Leser, der sich die wünschenswerthe Klarheit über diesen Begriff und sein Verhältniss zur Aufmerksamkeit und zum Interesse verschaffen will, verweise ich auf Ziegler, Das Gefühl. Leipzig, 1899.

[3] Uebrigens hat es auch Bruns als möglich hingestellt, dass die Intelligenz bei Stirnhirntumoren in anderer Weise beeinträchtigt sei als bei einem Sitze des Tumors in anderen Hirnregionen. Es wird die zukünftige Aufgabe psychologisch geschulter Beobachter sein, die Merkmale zu ermitteln, wodurch sich die „frontale Interesselosigkeit" von dem Stumpfsinn der Tumoren anderer Hirnregionen unterscheidet. Wahrscheinlich sind aber Tumoren zur Entscheidung dieser localdiagnostischen Frage nicht geeignet. Denn einmal lässt sich bei der hier gewöhnlich vorhandenen Hirndrucksteigerung eine Beeinträchtigung der gesammten Hirnrinde nicht ausschliessen. Ferner wäre es möglich, dass die Apathie zu dem Initialstadium eines Verblödungsprocesses gehört, zu welchem die Stirnhirntumoren nach Müller (7) aus klinisch-anatomischen Gründen prädisponiren. Müller allerdings, der nach kritischer Durchsicht der Litteratur zu dem Resultate kommt, dass zu den für Stirnhirntumoren charakteristischen psychischen Störungen die initiale Benommenheit gehört, betrachtet die Interesselosigkeit als Folge derselben, d. h. als Folge einer „leichteren, mehr persistirenden Trübung des Sensoriums". „Doch entspricht es nicht dem Sprachgebrauch bei Herabsetzungen der Bewusstseinsthätigkeit so geringen Grades, dass ihr Nachweis erst durch die besondere darauf gerichtete Untersuchung gelingt, etwa schon von Benommenheit zu reden." (Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. S. 77.)

Digitized by Google

massgebenden Symptomentabelle wären somit der Vollständigkeit wegen ausser der von dem genannten Autor bereits angeführten Witzelsucht und terminalen Benommenheit noch die Charakterschädigung in dem eingangs erwähnten Sinne und die Interesselosigkeit hinzuzufügen.[1]

Litteratur.

1. Starr, Hirnchirurgie. Deutsche Ausgabe von Weiss. — 2. Williamson, Brain. 1896. S. 345; citirt nach Clarke, Brain. 1898. S. 309. — 3. Gianelli, ref. Neur. Centr. 1897. S. 1061. — 4. Bervor, Brain. 1898. — 5. Clarke, Brain. 1898. — 6. Bramwell, Brain. 1899. — 7. Müller, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. — 8. Devic et Courmont, ref. Neur. Centr. 1898. S. 811. — 9. Herzfeld, Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 47. — 10. Zacher, Neur. Centr. 1901. — 11. Flechsig, Localisation der geistigen Vorgänge. 1896. S. 68. — 12. Derselbe, l. c. S. 86. — 13. Bruns, Neur. Centr. 1898. S. 779.

II. Referate.

Anatomie.

1) **De bedekking van praeparaten,** door Prof. Jelgersma. (Psychiatr. en neur. bladen. 1902. S. 370.)

Die gewöhnliche Bedeckung der Präparate mit Glas hat verschiedene Nachtheile; überhaupt bei grossen Präparaten sind dünne Deckgläser nicht zu gebrauchen. Verf. empfiehlt nun den Gebrauch von Zapon, d. h. Nitrocellulose, aufgelöst in einer Mischung von Aceton und Amylacetat, chemisch also dasselbe wie Collodium, aber mit anderen physikalischen Eigenschaften. Es ist — wenn eingetrocknet — eben durchscheinend wie Collodium, aber viel stärker und ganz unlöslich in Alkohol und Aether; es wird gebraucht in 4, 8 und 10 %iger Lösung. Die Schnitte, welche zwischen Closetpapier behandelt worden sind, kommen in Alkohol von 70—90 %, danach werden sie mit dem Papier auf Glas gebracht; das Papier wird fest aufgedrückt und, wenn noch alles gut feucht ist, weggezogen. Danach trocknet man die Schnitte, doch dürfen sie nicht ganz austrocknen, und übergiesst sie mit 4 % Zapon, dieses giesst man nicht ab, aber lässt es verdampfen, weil das Glas stets horizontal bleiben soll, darauf übergiesst man die Schnitte wieder 4—5 Mal mit 8 % Zapon. Wartet man aber mit der ersten Uebergiessung zu lange, dann brechen die Schnitte. Oel zur Aufhellung ist nicht nothwendig. Ein Nachtheil von der Methode ist, dass sie nicht ganz genügt für starke Vergrösserungen, weil die Zellen dann undeutlich werden. Auch ist es ein Nachtheil, dass man 4—5 Mal übergiessen muss. Um diesen Nachtheilen zu entgehen, löst Verf. in einem Liter 10 %iger Zaponlösung 200 g Colophonium auf; ein Tropfen dieser Lösung giebt auf Glas eine ganz durchscheinende Schicht. Es ist sehr wichtig, eine genaue Lösung herzustellen. Die Schnitte müssen nun in 96 %igem Alkohol

---

[1] Anmerkung bei der Correctur: Auch Schuster kommt in seinem kürzlich erschienenen Werke (Psychische Störungen bei Hirntumoren) zu Resultaten, die mit den oben vorgetragenen Anschauungen über die Häufigkeit der Apathie bei Stirnhirngeschwülsten in Uebereinstimmung stehen. Der genannte Autor theilt die psychischen Alterationen bei Stirnhirntumoren in 9 klinische Gruppen, an deren Spitze er — der Häufigkeit nach geordnet — 1. einfache allgemein-geistige Lähmung, 2. Reizbarkeit, gemüthliche Erregbarkeit, Tobsuchtsanfälle u. s. w., 3. Hypomanie, Witzelsucht u. s. w. stellt (l. c. S. 75). Unter die erste Gruppe rechnet er die als Apathie, Benommenheit u. s. w. bezeichneten Zustände (S. 45).

Digitized by Google

gut entwässert werden, ein Mal Uebergiessen genügt. Ist ein Theilchen nicht gut bedeckt, dann übergiesst man dieses noch einmal mit 4 %iger Zaponlösung und lässt diese abtropfen. Weil Oel das Zapon nicht angreift, sind auch Immersionssysteme zu gebrauchen. Nicht anzuwenden sind Färbungen mit Methylenblau, Thionin, Toluidin und Neutralroth, weil die Anilinfarbstoffe ausgezogen werden, wohl aber Carmin, Hämatoxylin u. s. w. Auch sind Präparate zu bereiten, die in Zapon eingeschlossen sind und wo das Objectglas entfernt ist; diese sind selbst als Briefe zu versenden. Man übergiesst dafür eine ziemlich grosse Platte mit 6—8 %iger Zaponlösung, ist dieselbe trocken, dann wird der Schnitt aus 96 %igem Alkohol darauf gebracht, derselbe wird getrocknet und mit Zapon-Colophoniumlösung übergossen. Dieses wird bei Zimmertemperatur und horizontaler Lage getrocknet, am nächsten Tag wird es übergossen mit 8 %iger Zaponlösung und am darauffolgenden Tag wird das Ganze in ein Gefäss mit Wasser gebracht und bald darauf kann man die Schnitte eingehüllt von dem Glas abziehen. Ten Cate (Rotterdam).

---

2) **Cate-va cuvinte asupra structurei celulei nervouse (protoplasma)**, per C. Vranialici. (Bukarest 1901. 170 S.)

Aus Verf.'s ausführlicher, auf reicher Litteraturkenntniss beruhender Arbeit ergeben sich folgende Schlüsse:

Die Nervenzelle, der Körper des Neuron, gleichgültig welchem System sie angehört, besteht aus folgenden wesentlichen Theilen: das Protoplasma und der Kern mit dem Kernkörperchen. Das Protoplasma der Nervenzellen besteht, wie das der übrigen Zellen, aus einem fibrillären Element und einer Grundsubstanz, die dem Enchylem Carnoy's entspricht. Die Fasern durchziehen die Nervenzelle, rücken aneinander, allein ohne Anastomosen zu bilden. Sie stammen von den protoplasmatischen Verlängerungen und treten ein in den Axencylinder, den sie bilden, oder aber es verbinden sich diese protoplasmatischen Verlängerungen unter einander (Nissl, Becker, Bethe u. A.). Die Grundsubstanz, das Enchylem, in welchem sich das fibrilläre Element befindet, füllt den Rest der Zelle aus und erzeugt drei Elemente: a) die Nissl'sche Granulation, b) die Neurosome und c) das sogenannte Pigment.

Die Nissl'sche Granulation scheint vor der Fixirung gebildet zu sein und liefert nicht den Beweis, dass die Zelle abgestorben ist; ihr körniges Aussehen, die Vacuolen und die manchmal vorhandenen geringen plasmatischen Fäden zeigen, dass sie aus ursprünglich kleineren Granulationen gebildet ist. Die Disposition dieses chromatophilen Elementes kann bis jetzt ebenso wenig wie das Reticulum eine sichere unfehlbare Basis in der Classificirung der Nervenzelle bilden. Die Nissl'sche Granulation befindet sich etwa am Knotenpunkt eines Netzes, das unter dem Einfluss der Reagentien von der Grundsubstanz gebildet wird; ihre Form ist von dem fibrillären Element abhängig. Das so gebildete Netz ist eine achromatische, organisirte, reticulirte (van Gehuchten), reticulirt-alveoläre (Marinesco u. A.), spongioplastische, cystospongiöse Substanz. Die Nissl'sche Granulation ist das Element, das den Einfluss schädlicher Wirkungen fernhält, die auf irgend einen Theil des Neurosom ausgeübt werden. Sie reagirt gewöhnlich in dreifacher Form: a) centrale, secundäre Chromatolyse der Nervenzelle, b) peripherische Chromatolyse oder die primitive Veränderung der Nervenzelle, und c) diffuse Chromatolyse mit ungleichmässiger Vertheilung der Nissl'schen Granulationen. Die Verletzungen des Axencylinders mittels Durchschneidung, Compression, Resection und Ausreissung veranlassen binnen kurzem eine centrale Chromatolyse, die als Reactionsperiode bezeichnet wird; sie ist in allen Zellen zu finden, mit Ausnahme der des Sympathicus. Wenn die lädirte Zelle wieder hergestellt werden soll, wird sie pyknomorph und tritt in die Reparationsperiode

Digitized by Google

ein. Dies ist bei allen Zellen zu beobachten, sowohl bei den sensitiven, wie bei den motorischen. Der pyknomorphe Zustand scheint der Thätigkeitsperiode der Nervenzelle zu entsprechen.

Die Nissl'sche Granulation besitzt keine nutritive (trophoplasmatische), sondern eine functionelle Rolle. Die Neurosome Held's sind ein Aequivalent; sie entsprechen den Altmann'schen Granulationen und besitzen deren Eigenschaften sowohl wie deren Disposition. Ihre Rolle ist vor der Hand unbekannt.

Das sogenannte Pigment ist eine Substanz von complicirter Bildung: a) in geringer Menge Fett- oder Gluteïnsubstanzen mit den Eigenschaften der Fettkörper, Myelin u. s. w., b) das eigentliche Xanthoplasma, c) Pigment. — Das Xanthoplasma ist weder Fett noch eine fettartige oder Gluteïnsubstanz, sondern eine von Lecithinen gebildete Substanz. Diese Lecithine sind keine excrementiellen Stoffe, sondern ein wirkliches Trophoplasma, entsprechend den chromatophilen Elementen, von welchen die nervöse Energie ausgeht. Das eigentliche Pigment entwickelt sich besonders bei alten Leuten und in Krankheitszuständen und giebt nicht die Reactionen des Xanthoplasma, obwohl es wahrscheinlich zum grossen Theil von demselben herrührt. Das Xanthoplasma erscheint, beim Menschen vom frühesten Alter beginnend, in der Grundsubstanz, ist also nicht auf die Nissl'schen Granula zurückzuführen; es besitzt einen eigenthümlichen basophilen Charakter während der ganzen Dauer der Nervenzellenthätigkeit und wird säureliebend, grösser, granulirt und trägt dazu bei, das eigentliche Pigment, das definitiv ist, zu bilden. Härsu (Bukarest).

Physiologie.

3) **Ueber specifische Kälte- und Wärmenerven,** von Teljatnik. (Obosrenije psichiatrii. 1901. Nr. 7.)

Beschreibung eines Falles von Neuralgie der sechs unteren Intercostalnerven der rechten Seite, in dem beinahe das ganze von diesen Nerven versorgte Gebiet hypalgetisch und hypästhetisch war. Besondere Aufmerksamkeit des Verf.'s erregte aber das Factum, dass Wärmereize (von 18—80° R.) nur als einfache Berührung wahrgenommen wurden, während Kältereize von 17° an eine richtige Empfindung hervorriefen. Auf der gesunden Seite wurden Temperaturen bis 22° R. als kalt, von da ab als warm bezeichnet, auch wurden hier feinere Temperaturdifferenzen wahrgenommen als rechts, so dass also rechts auch die Kälteempfindung herabgesetzt war.

An der Hand dieses Falles bespricht Verf. die herrschenden Ansichten über die Existenz getrennter Wärme- und Kältenerven und -Endapparate und die Einwände gegen dieselben. In physiologischer Beziehung steht diese Theorie fürs erste noch auf sehr schwachen Füssen. In klinischer Beziehung jedoch lassen sich Fälle der oben beschriebenen Art schwer anders erklären.

Wilh. Stieda.

---

4) **Suture croisée des nerfs pneumogastrique et hypoglosse,** par Calugareanu et Victor Henri. (Journal de physiologie et de pathologie générale. 1900. Nr. 5.)

Durchschneidung und kreuzweise Anheilung von Vagus und Hypoglossus wurde in gleicher Weise bei drei Hunden ausgeführt, aber mit verschiedenem Erfolg: einmal erlangte der Hypoglossus seine Function wieder, der Vagus nicht; beim zweiten Hunde der Hypoglossus vollständig, der Vagus nur zum Theil. Beim dritten wurde der Vagus wieder ganz functionsfähig; seine Reizung bewirkte Stillstand des Herzens und Sinken des Blutdruckes. Beim Durchschneiden

Digitized by Google

zeigte sich dann eine leichte Beschleunigung und Erhöhung des Blutdruckes. Reizung des peripheren Endes bewirkte wiederum Herzstillstand.

Die naheliegenden Schlussfolgerungen, dass die Fasern des Vagus an sich nichts Specifisches haben und auch vom Hypoglossuskern aus die zu normaler Function nöthigen Reize erhalten können, sollen noch durch weitere Versuche geprüft werden. E. Beyer (Littenweiler).

---

5) **Suture croisée des nerfs**, par N. Floresco. (Arch. de méd. expérim. 1901. Juli.)

Verf. hat bei Katzen nach Durchschneidung des N. sympathicus und vagus diese beiden Nerven kreuzweis vernäht und längere Zeit (86—425 Tage) nach der Operation die einzelnen Stümpfe elektrisch gereizt. Das Resultat war, dass der Sympathicus einige Functionen des Vagus übernehmen kann. Die Thatsache kann erklärt werden entweder durch Faserregenerationen oder durch Hemmungsphänomene. Mikroskopische Untersuchung der vernarbten Nahtstelle zeigte weitgehende Faserneubildung. H. Haenel (Dresden).

---

6) **Beiträge zur Lehre von den Geschlechtsunterschieden**, von P. J. Moebius in Leipzig. (Halle a/S. 1903, C. Marhold.)

Geschlecht und Kopfgrösse, von P. J. Moebius.

Mit dem „physiologischen Schwachsinn des Weibes" hat Verf. in ein Wespennest gestochen; er wehrt sich gegenüber den Angreifern, vor allen Dingen den weiblichen, in sehr geschickter Weise, indem er den neuen Auflagen seiner Schrift die ärgsten Kritiken beifügt und dieselben somit „niedriger hängt". Andererseits versucht er die ganze Frage zu vertiefen und sie von subjectiven geistreichen Betrachtungen ins objective Gebiet exacter Fragestellungen hinüberzuspielen; diesem Zwecke dienen obige Beiträge.

Von der These ausgehend: „Der Umfang des annähernd normal geformten Kopfes wächst mit den geistigen Kräften" bespricht Verf. die jetzt herrschenden craniometrischen Methoden und ihren relativen Werth; über seine Stellung zu letzteren wird Verf. sich wohl mit den Anthropologen auseinanderzusetzen haben.

Im 2. Abschnitt „über die Köpfe hervorragender Männer" nimmt Verf. einen „Einfall" als Maassstab zu Hülfe, nämlich die Hutmachermaasse seines „werthen Nachbar", des Herrn Hutfabrikant Haugk, „der seit langer Zeit 600 Kopfmaasse ausgezeichneter Kinder in Leipzig, Dresden und Hannover mittels des Conformateur gesammelt"; wir haben ja dieses Instrument schon alle einmal auf unserem Kopfe gehabt; den Gegeneinwurf, ob denn nicht rachitische Veränderung, Traumen, die den Kopf getroffen, eine Rolle spielen, macht sich Verf. selbst, „widersteht aber für dieses Mal der Versuchung".

Der 3. Abschnitt handelt von weiblichen Köpfen; Verf. hat 50 Damen, „die es sich gefallen liessen", gemessen; er constatirte die grossen Unterschiede des weiblichen und männlichen Kopfes, unabhängig von der Körperlänge und schliesst daraus auch auf starke Verschiedenheiten in geistiger Hinsicht. „Zu den Aufgaben des weiblichen Lebens genügt ein Gehirn, das in einem Kopf mit 51 cm Platz hat, „wir" brauchen mindestens 53 cm. Man kann mit 51 cm eine gescheite Frau, aber nicht ein gescheiter Mann sein. Es stecken eben im männlichen Gehirn von vornherein andere Kräfte, die ganze Anlage ist anders. Das Weitere ergiebt sich von selbst. B. Laquer (Wiesbaden).

Digitized by Google

Psychologie.

7) **Observations sur les moeurs de l'hirondelle domestique**, par **M. Marc Thury.** (Arch. de psychol. II.)

Die junge Zeitschrift der beiden Genfer Psychologen Flournoy und Claparède, die sich schon in ihrem ersten Jahrgange durch ihre eigenartigen und interessanten Beiträge ausgezeichnet hatte, beginnt ihren zweiten Jahrgang mit einer Studie über die Hausschwalben. Verf., bei dem sich mehrere Schwalbenpaare im Zimmer eingenistet hatten, hatte durch mehrere Jahre Gelegenheit, dieselben in ihren intimen Gewohnheiten zu beobachten. Abgesehen von den rein zoologischen Thatsachen des Nestbaues, der Pflege der Brut, der Ernährungsart, der Paarung u. s. w. ist von Interesse der Abschnitt, der von den Gefühls- und Denkäusserungen im Speciellen handelt. Verf. hält es für unzweifelhaft, dass die Schwalben Nachts zuweilen träumen; er war im Stande, aus den Variationen der Stimme allerhand Mittheilungen und Gemüthsstimmungen zu entnehmen; er beobachtete, dass ein durch Ungeziefer verunreinigtes fertiges Nest durch das gemeinsame Werk eines Dutzend Schwalben, die offenbar nur zu diesem Zwecke zu gleicher Zeit sich versammelten, bis auf den letzten Rest zerstört wurde; das in dem Zimmer nistende Schwalbenpaar litt sonst nie die Anwesenheit fremder Schwalben. — Die Thiere weckten ihn früh durch geräuschvolles Umkreisen seines Bettes und Kopfes, auch gelegentlich durch leichtes Berühren seines Gesichtes durch einen Flügelschlag, wenn er vergessen hatte, Abends das Fenster seines Schlafzimmers, in dem sie hausten, zu öffnen. — Von den gewohnten Personen des Hausstandes liessen sie sich nicht im mindesten irritiren, während sie sofort die Flucht ergriffen, wenn ein Unbekannter das Zimmer betrat. Wenn zwei Personen im Zimmer schliefen, weckten sie nur die, die ihnen gewöhnlich das Fenster öffnete. Es bedurfte einer gewissen Zeit, bis sie lernten, die Fensterscheibe, an die sie sich erst constant mit dem Kopf stiessen, von dem geöffneten Fenster zu unterscheiden; darnach kam aber nie wieder ein Irrthum vor. — Die von den Störchen berichtete Thatsache, dass sie einen reiseuntüchtigen Genossen vor der Abreise nach dem Süden dem Verderben weihen, konnte auch bei den Schwalben beobachtet werden: ein schwächliches Junges, das offenbar keine Aussicht bot, bis zum Wegzugstermin kräftig genug zu werden, wurde aus dem Neste geworfen und allen Bemühungen zum Trotz nicht wieder zugelassen. — Die Monogamie ist strenges Gesetz: als das Männchen während der Brutzeit mit einem zweiten Weibchen in das Zimmer kam und mit demselben schön tat, verliess das erste Weibchen die Eier, verjagte die Rivalin und hielt dem Männchen eine lange erregte Rede, auf die dieses keinen Laut erwiderte.

Die Studie zeigt, dass auf dem Boden der Thierpsychologie, auf dem ja auch andere Autoren, Forel, Bethe u. A., erfolgreich gearbeitet haben, noch viele interessante Gebiete zur Bearbeitung stehen. H. Haenel (Dresden).

---

8) **Ueber die Furcht der Kinder**, von Leo Hirschlaff. (Vorträge im Verein für Kinderpsychologie zu Berlin. II. 1902.)

Verf. steht mit seiner Theorie über das Wesen der Affecte auf dem Boden der älteren Anschauung, wonach diese die Ursache der Ausdrucksbewegungen und nicht ihre Folge sind; andererseits gesteht er zu, dass die letzteren geeignet sind, dem Affecte erst seine charakteristische Färbung, Intensität und Dauer zu verleihen. In Anwendung auf den Affect der Furcht unterscheidet er also bei dieser einen körperlichen Factor, das Unlustgefühl, das bei bestimmter Intensität zu charakteristischen Ausdrucksbewegungen Anlass giebt, und einen primären, seelischen Factor, die Vorstellung einer bevorstehenden Schädigung. Es folgen einige, von

Digitized by Google

verschiedenen Untersuchern gesammelte Statistiken über die Häufigkeit der Furcht bei Kindern, ihr Verhältniss beim männlichen und weiblichen Geschlecht, die Gegenstände der Furcht, ihre Vertheilung auf die Altersstufen u. ähnl., und Verf. zieht daraus in ausführlicher Darstellung eine Reihe von Schlussfolgerungen. Die Erblichkeit der Furcht, d. h. der Furchtvorstellungen als solcher, auch bei kleinen Thieren, bestreitet er: die Furcht entspringt der Erfahrung. Die Erröthungsfurcht, die beim männlichen Geschlechte häufiger als beim weiblichen ist, erklärt er für eine psychotherapeutisch wohl beeinflussbare Störung: da er von der Vorstellung ausgeht, dass das intellectuelle Moment, das Urtheil, das in jedem Affecte nachweisbar ist, das Primäre und Wesentliche der „Erythrophobie" darstelle, sucht er durch dessen zielbewusste Beeinflussung die secundäre, emotionelle Störung zu beseitigen. Dieses intellectuelle Moment bestehe aber nicht in der Idee des Erröthens, sondern in den Urtheilen und Schlüssen, die sich an die Empfindung des Erröthens anknüpfen und dann ihrerseits das Gefühl der eigenen Minderwerthigkeit verursachen. Der therapeutische Vorgang hat mit dem „Abreagiren" im Sinne von Breuer und Freud manches gemein.

In der Aetiologie des Pavor nocturnus der Kinder fand Verf. in mehreren ausgeprägten Fällen die Gewohnheit des Alkoholgenusses bei den Kindern, nach dessen Abstellung die Erscheinungen sofort und dauernd verschwanden. Auch das nächtliche Bettnässen beruhe nicht selten auf solchen Schreckzuständen. — Von mehr pädagogischem Interesse ist die Erwähnung, dass die übertriebenen Benennungen im Sprachgebrauch des Einzelnen oft auch eine verkehrte Urtheilsbeeinflussung zur Folge haben: wer jede Angst als wahnsinnig, jeden Schmerz als rasend u. s. w. bezeichnet, wird solchen selbstgeschaffenen Superlativen gegenüber leicht das objective Urtheil einbüssen und zu übertriebenen Furchtvorstellungen gelangen. Deshalb legt Verf. zur Verhütung und Heilung von Furchtzuständen besonderen Werth u. a. auf die Pflege einer exacten Urtheilsbildung und der Präcision des sprachlichen Ausdrucks, neben der nöthigen körperlichen und geistigen Pflege, Schärfung der Beobachtungsgabe, Pflege des Selbstvertrauens, Vermeidung schlechter Beispiele und schreckhafter Erzählungen, Drohungen u. ä. Das psychologische und pädagogische Problem liege indessen nicht sowohl in der Eliminirung der Furcht als in ihrer Anpassung an die wirklichen Verhältnisse.

H. Haenel (Dresden).

Pathologische Anatomie.

9) Die Beziehungen zwischen morphologischen Veränderungen und den Functionen des entzündeten peripheren Nerven, von J. Pelnár. (Sborník Klinicky. III. 161.)

Injicirt man Fröschen $^1/_2$—$^3/_4$ ccm 96% Alkohol, so erzeugt man eine toxische Neuritis, die jener beim Menschen durchaus ähnlich ist; der Nerv ist verdickt, geröthet, zwischen seinen Fasern finden sich überfüllte Capillaren und Hämorrhagieen. Verf. injicirte in den rechten Schenkel, decapitirte täglich einen Frosch, entfernte das Rückenmark, prüfte die Nerven beider Seiten und machte Zupf- und Schnittpräparate. Indem Verf. an derart vorbereiteten Nerven die Dissociation der elektrischen Reizbarkeit und der Leitungsfähigkeit studirte, kam er zu ganz anderen Resultaten als Erb. Er fand fast stets auf jedem Schnitt nicht etwa nur eine einzige Phase der Degeneration, sondern alle Phasen derselben, von der Norm angefangen bis zum vollständigen Zerfall. Die Dissociation lässt sich daher nicht auf eine bestimmte Phase der Degeneration beziehen. Er fand ferner, dass der Nerv trotz zahlreicher, erhaltener Markscheiden im Innern des Nerven doch nicht auf den elektrischen Reiz reagirte, wenn die an der Oberfläche befindlichen Fasern, mit denen die Elektroden in Berührung kamen, vollkommen degenerirt

Digitized by Google

waren. Daher sucht der Autor die Erklärung der Dissociation nicht in histologischen Finessen, sondern nur in der topischen Anordnung der Nervenfasern; sind die oberflächlichen, mit den Elektroden in Berührung kommenden Fasern degenerirt, so reagirt der Nerv nicht; er kann aber leiten, wenn er im Innern unversehrte Fasern enthält; d. h. die Leitungsfähigkeit des Nerven hängt von dem Erhaltensein normaler Nervenfasern, die elektrische Reizbarkeit von dem Erhaltenbleiben jener Nervenfasern ab, welche mit den Elektroden in directe Berührung kommen. — Die mechanische Reizbarkeit ist trotz vorhandener Dissociation aus dem Grunde erhalten, weil z. B. beim Durchschneiden alle noch gesunden Nervenfasern gereizt werden. Gustav Mühlstein (Prag).

Pathologie des Nervensystems.

10) Les paralysies des nerfs périphériques et la systématisation de ces nerfs, par Ch. Viannay. (Paris 1903.)

Die Arbeit besteht aus einem anatomischen und einem klinischen Theile. Im ersten studirt Verf. an macerirten Nervenstämmen den Verlauf der einzelnen Bündel, die sich zu den verschiedenen sensiblen und motorischen Gebieten begeben, in topographischer Beziehung, eine wegen der plexiformen Anordnung der Bündel ziemlich schwierige Untersuchung. Er bezeichnet dies als die Erforschung der „Systematisation" der peripheren Nerven. Er konnte im Allgemeinen feststellen, dass die kurzen, für Collateralzweige und die proximalen Gebiete bestimmten Fasern in der Peripherie des Nervenquerschnittes verlaufen, während die langen, zu den Endästen laufenden Fasern das Centrum einnehmen. Diese Anordnung scheint einem durchgängig gültigen Gesetze zu entsprechen. Da nun bei den meisten Extremitätennerven die längsten Zweige sich in der Haut vertheilen, also sensibler Natur sind, stellt sich das Verhältniss meist so dar, dass die sensiblen Fasern central und die motorischen peripher im Querschnitt des Stammes gelegen sind. Die sensiblen Fasern liegen deshalb nicht durchgängig central, sondern nur insoweit, als sie lange Fasern sind; in verschiedenen Fällen (z. B. der dorsale Hautast des Ulnaris für die Hand), wo sie kurze Fasern darstellen, sind sie in der Peripherie des Stammes gelegen.

Eine Anzahl Bilder und Photographieen erhärtet diese wichtige anatomische Beobachtung, aus der sich weiter verschiedene Thatsachen der Pathologie dem Verständniss näher bringen lassen; so z. B. das relative Verschontbleiben der sensiblen Fasern bei den Lähmungen in Folge leichter Contusion oder Compression; die grössere Intensität der sensiblen Störungen bei Durchtrennung des Nerven im Vergleich zu der bei Compression, auch bei der gleichen motorischen Lähmung; einige Besonderheiten sensibler Störungen bei Compression des Nervus medianus und ulnaris. Die geringere Vulnerabilität der sensiblen Nerven, die man aus der häufigen Geringfügigkeit der sensiblen Störungen bei peripheren Lähmungen hat folgern wollen, ist also keine primäre Eigenthümlichkeit dieser Fasern, sondern besteht nur insoweit, als sie durch ihre centrale Lage besser als die peripheren gegen von aussen kommende Schädlichkeiten geschützt sind; dies geht daraus hervor, dass sie, sobald sie einmal ungewöhnlicher Weise peripher laufen, ebenso oder sogar noch mehr verletzlich sind als die motorischen Fasern, sowie dass sie — wie einer der beschriebenen Fälle sehr schön zeigt — die am stärksten geschädigten sind, sobald die Compression von innen nach aussen wirkt (Fibrome im Inneren des N. radialis). — Nicht erklärt durch dieses Vertheilungsgesetz bleiben einige Erscheinungen bei der peripheren Radialislähmung, nämlich die Bevorzugung der Daumenmuskeln und die regelmässige Aufeinanderfolge der Muskelgebiete bei der Heilung jener (Wiederkehr zuerst der Handstreckung, dann

Digitized by Google

der der 1. Phalangen und zuletzt der des Daumens), sowie die häufig beobachtete specielle Empfänglichkeit des N. ulnaris für Compressionsschädigungen, gegenüber den beiden anderen Armnerven.

Bei 12 Fällen peripherer Lähmungen, über die Verf. ausführlich berichtet, bewährt sich in der Deutung der speciellen Befunde die Richtigkeit der anatomisch gefundenen Thatsachen. H. Haenel (Dresden).

---

11) **Migräne und Augenmuskellähmung**, von Karplus. (Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurologie. XXII. S. 158.)

I. 23jähriger Mann, aus migränefreier Familie stammend, erlitt im Alter von $5^1/_2$ Jahren ein Schädeltrauma. 8 Tage später linksseitiger Migräneanfall (Erbrechen, Kopfschmerzen), der 3 Wochen lang anhielt und von einer linksseitigen completen Oculomotoriuslähmung gefolgt war, die erst nach weiteren 4 Wochen zurückging. Seither periodisch auftretende, mit Erbrechen und Kopfschmerzen einsetzende Lähmung des linken Oculomotorius. Der linke Supraorbitalis druckempfindlich; im Bereiche des linken ersten Quintusastes leichte Hypästhesie (welche Erscheinungen den Anfall begleiten).

II. 23jähriges Mädchen aus Migräne-Familie stammend, leidet seit dem 13. Lebensjahre an Migräne; seit 2 Jahren mit den Migräneanfällen auftretende linksseitige Levatorparese, welch letztere seit einem Jahre continuirlich besteht und progredient erscheint.

Im Anschluss an diese beiden Fälle erinnert Verf. an seine bekannte Auffassung des Krankheitsmechanismus der periodischen Oculomotoriuslähmung (Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 50 u. 1899. Nr. 10) und bespricht kritisch die dagegen gemachten Einwendungen. Pilcz (Wien).

---

12) **Electrodiagnostiek der Oculomotoriusverlammingen**, door Prof. Wertheim Salomonson. (Psychiatr. en neur. bladen. 1901. S. 55.)

Verf. fügt den Fällen, bei denen durch galvanische Reizung Contractionen in dem M. lev. palp. zu erzeugen waren, aber nur in den Fällen von peripherer Oculomotoriusparalyse und nicht in denen von nucleärem und fasciculärem Ursprung, noch acht neubeobachtete Fälle mit positivem Resultat hinzu.

Im Mittel constatirte er die ersten Contractionen am 15. Tage; die maximale Reizbarkeit wurde am 25. Tage gefunden, in leichten Fällen schon früher. Die KaSZ trat schon bei 0,2—0,3 M.-A. auf; beinah stets schon früher AnOeZ bei geringen Werthen. Auch hier soll eine geringe Erhöhung der Reizbarkeit prognostisch günstig sein, eine stark zunehmende Reizbarkeit lässt aber an schwere Paralyse denken. Eine stets zunehmende Reizbarkeit lässt aber leichte Paralyse ausschliessen, wenn auch da a priori kein schwerer vom mittelschweren Fall zu unterscheiden ist. In zwei anderen Fällen waren aber keine Contractionen zu erzeugen: der erste war bei einer rechtsseitigen Paralyse des Levator palp. in einem typischen Fall von Morbus Based., wo Verf. die Lähmung als eine nucleäre auffasst, der zweite bei linksseitiger Hemiparese, wahrscheinlich in Folge von einer Blutung im rechten Pedunculus. Diese letztere fasciculäre Paralyse ist von Interesse, weil man hier theoretisch wohl Contractionen erwarten dürfte; Verf. erklärt die Erscheinung aus der Analogie mit Wurzelparalysen; bei diesen konnte Verf. (ausgenommen bei Paralyse eines Dorsalnerv) niemals eine deutliche unzweifelhafte Entartungsreaction finden; dieses sollte daran liegen, dass die Wurzelparalysen meistens incomplet sind, so dass nicht die ganze Wurzel afficirt wird. So auch bei Oculomotoriusparalyse, wo die Wurzeln ziemlich weit auseinanderliegen, wenn sie aus den Kernen heraustreten. Ten Cate (Rotterdam).

Digitized by Google

13) **Ueber einseitige Innervation des Stirnmuskels bei doppelseitiger totaler Oculomotoriuslähmung. Eine neue Ptosisbrille,** von Salomonsohn. (Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 26.)

Ein hereditär psychisch belasteter 49jähr. Kaufmann, der lange dem Abusus spirituos. gefröhnt, Lues nachweisbar nicht gehabt hatte, kam zum Verf. mit Klagen über Doppelbilder und ziehende Schmerzen im linken Auge. Die Pupillen waren beiderseits mittelweit (4 mm) und starr auf Licht. Auf Convergenz besonders links deutliche, wenn auch geringe Reaction. Accommodation beiderseits paretisch. Sehschärfe, Gesichtsfeld, ophthalmoskopischer Befund war und blieb normal. In den nächsten 14 Tagen entwickelte sich bei Behandlung mit Jodkali eine typische totale Oculomotoriuslähmung des linken Auges (vollkommene Ptosis, Abweichen des Bulbus nach der Schläfe, Beweglichkeit nur durch den M. rectus externus und Rollung im Sinne des Trochlearis). Nach einer erfolglosen 5wöchentlichen Inunctionskur von 180 g Ung. cin. zeigte sich auch das rechte Auge ergriffen. Lähmung des Rectus internus, inferior und superior, Parese des Obliq. inf., beginnende Ptosis. Complete Accommodationslähmung beiderseits, Pupillen absolut starr, Convergenz nicht mehr möglich. Beiderseits leichter Exophthalmus paralyticus. Pat. klagte über ein dauerndes stumpfes Gefühl im Gesicht, objectiv keine Trigeminushypästhesie nachweisbar. Geschmack für sämmtliche Qualitäten aufgehoben. Alles schmeckt süss. Ausgeprägte Olfactoriusstörung, nur Salmiak (Trigeminusreizung) wird sofort erkannt. Gang unsicher, aber nicht atactisch, kein Schwanken beim Augenschluss, Patellarreflexe vorhanden, kein Tremor manuum, Zunge kommt gerade heraus. Keine Sprachstörung, keine Schluckbeschwerden, Facialis beiderseits intact, Urin normal. In der letzten Zeit klagte Pat. über Kopfweh, war psychisch verändert und oft geistesabwesend, beging mancherlei sonderliche Verwechselungen. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Combination von Kern- und Nervendegeneration. Bei seiner doppelseitigen completen Ptosis bot Pat. noch folgendes interessante Symptom: Er vermochte, wenn auch in wechselndem Grade, das rechte Oberlid soweit zu heben, dass er mit dem rechten Auge sehen konnte, und zwar dadurch, dass die rechte Augenbraue und damit indirect das Lid hochgezogen wurde. Fixirte man durch Fingerdruck die Augenbraue am Orbitalrand, so hing das rechte Lid genau so schlaff herab wie das linke. Innervirt sollte der (gelähmte) Levator palpebrae werden. Da er aber nicht reagirte, wurde die Innervirung so viel als möglich verstärkt, bis dieselbe auf den Facialis übergriff. Auf der linken Seite konnte dieser Vorgang nicht constatirt werden. Anatomisch dürfte sich die Erscheinung am leichtesten durch die allerdings auch angefochtene Annahme verstehen lassen, welche Mendel auf Grund von Thierversuchen gemacht hat, dass der „Augenfacialis" (Stirn und Orbicularisast) seine Kerne im hinteren Theil des Oculomotoriusgebietes hat. Am Schluss der Arbeit beschreibt Verf. eine neue Ptosisbrille, die er dem Pat. zur Uebung der Lider hat machen lassen. Ein Stahldraht, der seitlich am Brillenbügel angebracht ist, bietet für das Lid den Stützpunkt. Eine beigefügte Photographie illustrirt die Verwendung des kleinen Apparates. Angefertigt wird derselbe vom Optiker Neumann in Berlin. Bielschowsky (Breslau).

---

14) **Zur Klinik der eigentlichen Mitbewegungen des paretischen Lidhebers und Lidschliessers,** von H. Higier in Warschau. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXI. 1902.)

Bei einem 32jähr., sonst gesunden Herrn fand sich in der Ruhe und beim Sprechen eine rechtsseitige Ptosis und linksseitiger Lagophthalmus, die beim Kauen in eine linksseitige Ptosis und rechtsseitigen Lagophthalmus umgewandelt werden konnten. Rechts ist die Ptose congenital, während die Gesichts- und

Digitized by Google

Augenmuskeln frei sind, die linksseitige Lähmung besteht seit 9 Monaten und hat die ganze mimische Musculatur mitbetroffen. Aetiologische Anhaltspunkte fehlen ganz und gar. Eine Hebung des rechten ptotischen Lides erfolgt nur beim Herabziehen, Vorwärtsschieben und einer Linksdrehung des Unterkiefers. Nur durch die Action der der Ptosis gleichseitigen Mm. pterygoidei, des Mylo- und Geniohyoideus sowie des vorderen Bauches des Biventer wird die Hebung des congenital geschwächten Lides begünstigt und unabhängig vom rechten Auge willkürlich gesenkt. Nur das Zukneifen des rechten Auges wirkt auf den Grad der Ptose ein. Wird bei gesenkter Blickebene das linke Auge geschlossen, so erfolgt eine Lidhebung des ptotischen Auges, die beim Oeffnen des Mundes (Singen, Gähnen) noch intensiver wird. Das unwillkürliche Schliessen des linken, lagophthalmischen Auges ist als Mitbewegung aufzufassen, wie sie bei veralteten Facialislähmungen häufiger vorkommt. Ebenso ist das unwillkürliche Oeffnen des rechten, ptotischen Auges beim Essen eine — wenn auch seltenere — Mitbewegung, hervorgerufen durch die Bewegungen des Unterkiefers (Trigeminus) und die Innervation der contralateralen Gesichtsmusculatur beim Essen (Facialis).

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

15) **De l'asymétrie de la mimique faciale d'origine otique en pathologie nerveuse**, par M. Lannois et G. Pautet. (Revue de Médecine. 1902. S. 158.)

Die Verff. machen darauf aufmerksam, wie häufig — abgesehen von den bekannten schweren Facialislähmungen bei Ohreiterungen — auch leichtere Störungen der mimischen Gesichtsmuskeln bei Mittelohrerkrankungen vorkommen. Ausser den Lähmungen treten zuweilen auch spastische Zustände der Gesichtsmuskeln bei Ohrleiden auf.

Strümpell (Erlangen).

---

16) **Ein Fall von doppelseitiger Labyrinthnekrose mit doppelseitiger Facialis- und Acusticuslähmung, mit Bemerkungen über den Lidschluss bei Facialislähmungen während des Schlafes**, von J. Herzfeld. (Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 35.)

Im Verlauf der Beobachtung eines operirten Falles von doppelseitiger Labyrinthnekrose in Folge von Scarlatina stellte sich bei einem $9^1/_2$jähr. Patienten neben completer doppelseitiger Acusticuslähmung eine complete doppelseitige periphere Facialislähmung ein. Pat. konnte nicht pfeifen, nicht die Stirn kraus machen, weder seiner Freude noch seinem Leide mimisch Ausdruck geben, sein Gesicht blieb immer starr und ausdruckslos. Beim Versuch, die Augen zu schliessen, wurden die Bulbi in der bekannten Weise nach oben gerollt, die oberen Lider etwas erschlafft, so dass die Cornea bedeckt war. Die Lidspalte wurde dadurch wohl verkleinert, aber zu einem völligen Lidschluss kam es nicht. Auch auf Reizung der Conjunctiven mit einem Stecknadelknopf oder beim plötzlichen Hineinwerfen von Licht kam kein Lidschluss zu Stande. Im Schlaf dagegen waren beide Augen völlig geschlossen. Es ist in der Litteratur wohl einige Male erwähnt, dass bei Facialislähmung das Auge, welches im wachen Zustand nur sehr unvollkommen geschlossen werden konnte, im Schlaf vollständig geschlossen wurde. Eine besondere Aufmerksamkeit hat man diesem Symptom bisher aber nicht geschenkt. Dasselbe beweist sicher, dass der Lidschluss im Schlaf nicht immer allein durch die active Contraction des Orbicularis erfolgt. Da die im Schlaf erfolgende Erschlaffung des Lev. palp. sup. zwar ein Herabfallen der oberen Lider bedingt, zum Lidschluss jedoch nicht ausreicht, so stellt Verf. folgende Hypothese auf; für das passive Schliessen der Augen kommen zwei Momente in Betracht. Erstens die Erschlaffung der glatten, vom Sympathicus

Digitized by Google

innervirten Muskeln. Sowohl im oberen wie im unteren Facialis befindet sich das von Fr. Müller entdeckte, vom Sympathicus innervirte Bündel glatter Muskelfasern, welches auf die Lidspalte erweiternd wirkt. Diese Muskeln haben einen gewissen Tonus, von dem man annehmen kann, dass er im Schlafe aufhört, ebenso wie im Schlafe die Pupille durch Erschlaffung des ebenfalls vom Sympathicus innervirten Dilatator pupillae eng wird. Das zweite Moment, dass passiv zum Lidschluss führen kann, ist das Zurückziehen des Bulbus in die Orbita. Die Thiere haben für diese Function einen besonderen quergestreiften Muskel, den Retractor bulbi. Beim Menschen können die vier Musculi recti den Bulbus zurückziehen, finden aber nach Landois wahrscheinlich eine Grenze an der antagonistisch thätigen glatten Musculatur der Tenson'schen Kapsel. Da aber diese vom Sympathicus versorgt wird und der Tonus Nachts wahrscheinlich wegfällt, so würden auch die Musculi recti wesentlich zum Lidschluss beitragen können, besonders wenn die retrobulbären Gefässe leer sind und eine verminderte Succulenz der Augenhöhle besteht. Wird nun durch Druck des Lides der Bulbus auch noch direct zurückgeschoben, so können sich die Lider jetzt vollständig schliessen, ohne dass der Orbicularis thätig zu sein braucht. Bielschowsky (Breslau).

---

17) **Paralysie faciale congénitale.** (Archives de médecine des Enfants. IV 1901. December.)

Es sei hier auf das kurze Sammelreferat über die angeborene Facialislähmung hingewiesen, welches einige neuere französische Arbeiten über dieses Thema enthält.

Das Resultat der Zusammenstellung ist, dass es eine angeborene Facialislähmung giebt, welche der durch Geburtstrauma entstandenen ähnelt, aber nucleär oder durch Agenesie des peripheren Facialis bedingt ist; die nucleäre Lähmung ist häufig mit Augenmuskelstörungen combinirt. Zappert (Wien).

---

18) **Sur la paralysie du facial,** par Cadéac. (Journal de méd. vét. et de zoolotechnie. 1902. S. 526.)

Verf. giebt in einem sehr instructiven Artikel seine Anschauungen über die Pathologie und Therapie der Facialislähmung wieder. Die Arbeit ist eine grundlegende zu nennen, da Autor nicht nur seine eigenen reichen Erfahrungen, sondern die gesammte einschlägige Litteratur in den Kreis seiner Beobachtungen zieht. Hierbei geht er in der Weise vor, dass die einzelnen Hausthiere mit den bei ihnen gesehenen Variationen der Krankheit gesondert behandelt werden. Die dabei zu Tage tretenden, ganz unbedeutenden Unterschiede werden uns erst klar, wenn wir dem Autor in seinen Ausführungen genauer folgen.

Beim Hunde, durch Tumoren und Basistuberculose bedingt, ist die Facialislähmung eine seltene, beim Pferde eine häufige Erkrankung, die ihren Ursprung meistens auf Contusionen und viel weniger auf jene zahlreichen Ursachen zurückführt, die in der Aetiologie der menschlichen Facialislähmung eine Rolle spielen. Beim Rinde scheinen Mittelohreiterungen und die tuberculöse Meningitis eine höhere ätiologische Bedeutung zu haben.

Die Symptomatologie ist beim Pferde am genauesten untersucht und daher soweit ausgebaut worden, dass man zweckmässig zwischen peripheren und centralen Lähmungen unterscheidet. Die Differentialdiagnostik stützt sich aber vorwiegend auf Sectionsbefunde; klinisch ist sie kaum über die elementaren Begriffe hinausgekommen. Sie ist auch in den in der Litteratur vorfindlichen Beobachtungen dadurch besonders erschwert, dass in der Regel combinirte Hirnnervenläsionen vorliegen, und dass die elektrische Untersuchung mangelhaft ausgeführt oder ganz übergangen wird.

Digitized by Google

Ueber die Behandlung ist nicht viel zu sagen. So lange chirurgische Fälle vorliegen — Tumoren, Nekrose des Felsenbeines — geht man nach den Normen der modernen Chirurgie vor. Die medicamentöse Therapie hingegen bewegt sich noch vielfach im Gedankengange längst vergangener Zeiten und ist in hohem Maasse rückständig. Dexler (Prag).

---

19) **Fall af facialispares efter spontan förlossning,** af Dr. Otto Gröne. (Hygiea. 1901. S. 446.)

Bei einem neugeborenen Knaben, der in Gesichtslage geboren worden war, wurde am Tage nach der Geburt, als das Kind schrie, deutliche Lähmung des oberen und unteren Zweiges des linken Facialis (ohne Schiefstellung der Uvula) beobachtet, die sich bald besserte und nach 8 Tagen nicht mehr zu bemerken war. Bei der Mutter fand sich eine ziemlich bedeutende, knochenharte Exostose hinter der Symphyse, keine Beckenverengung. Die peripherische Paralyse konnte nur durch den Druck dieser Exostose auf den linken Facialis verursacht sein.

Walter Berger (Leipzig).

---

20) **Två fall af facialisparalysi hos barn såsom symtom af akut infantil paralysi,** af Ahlfors. (Hygiea. 1901. S. 51.)

Die Fälle betrafen zwei Geschwister, ein 8 Monate altes Mädchen und einen 4 Jahre alten Knaben. Beide erkrankten unter gleichen Symptomen (Fieber, Somnolenz, allgemeines Unwohlsein, Zittern), der Knabe 2 Tage nach dem Mädchen; beide waren vorher gesund gewesen und es bestand keine erbliche Anlage zu Nervenkrankheiten. Bei beiden bestand Lähmung aller drei Zweige des Facialis, bei dem Mädchen rechts, bei dem Knaben links. Lähmungserscheinungen an anderen Nerven konnte Verf. nicht feststellen, in den Beinen waren mit aller Sicherheit keine vorhanden. Ob bei dem Knaben, bei dem die Krankheit binnen wenigen Tagen zum Tode führte, Lähmung lebenswichtiger Hirnnerven vorhanden war, kann Verf. nicht mit Sicherheit behaupten; auffällige Veränderungen in der Stellung der Augen oder Abnormitäten im Verhalten der Pupillen waren aber nicht zu beobachten. Bei dem Mädchen war nach 11 Monaten zwar Besserung eingetreten, aber es fand sich noch Parese aller drei Facialiszweige mit noch etwas herabgesetzter elektrischer Reizbarkeit, aber sonst waren Symptome von Seiten des Nervensystems nicht mehr nachzuweisen.

Die Ursache der Erkrankung musste in beiden Fällen dieselbe sein. Verf. war von Anfang an der Meinung, dass eine acute Poliomyelitis bulbi vorlag, weil die Erkrankungen mit den Erscheinungen einer acuten Infectionskrankheit auftraten.

Walter Berger (Leipzig).

---

21) **Zur Klinik und pathologischen Anatomie der sogen. „rheumatischen" Facialislähmung,** von Dr. G. Alexander, Assistent der Ohrenklinik. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXV. 1902.)

Ein 56jähr. Mann acquirirte durch Zugluft im Eisenbahnwagen eine linksseitige, sogen. rheumatische Facialislähmung und starb mit derselben 26 Tage später an Oesophaguscarcinom. Störungen des Geschmackes, der Speichelsekretion und Veränderung der Stellung des Gaumensegels waren vorhanden. Verf. untersuchte die beiden Schläfenbeine mit den knapp am Hirnstamm durchschnittenen Hör- und Antlitznerven, Stücke des Facialisstammes knapp unterhalb des Foramen stylomastoideum und verschiedene Theile der peripheren Facialisäste. Es fand sich eine degenerative Entzündung des linken N. facialis und des Ganglion geniculi. Die rein degenerativen Veränderungen betrafen den ganzen Nervenstamm

Digitized by Google

peripher vom äusseren Knie, die peripheren Aeste sowie das Ganglion geniculi. Die entzündlichen Veränderungen beschränkten sich auf das Kniegaanglion und den im Facialiscanal verlaufenden Abschnitt des Gesichtsnerven. Der knöcherne Canal selbst war normal. G. Ilberg (Grossschweidnitz).

22) **Das Verhalten der Zunge bei Facialislähmung,** von R. Vaný sek. (Sborník klinický. III. S. 416.)

Die Behauptung Hitzig's, dass das Abweichen der Zunge nach der gesunden Seite durch eine Lageveränderung des Mundes und nicht durch Lähmung eines Zungenmuskels zu erklären sei, ist nicht allgemein richtig. In 3 Fällen von typischer peripherer Facialisparalyse wich die Zunge selbst nach dem Ausgleichen der Asymmetrie des Mundes constant nach der gesunden Seite ab. Die Ursache dafür muss in der Lähmung einer Muskelgruppe (Mm. stylo-, hyo-, chondro-, palatoglossus) oder eines einzigen Muskels (wahrscheinlich des M. styloglossus, der manchmal einige Fasern vom N. facialis bezieht) gesucht werden.

G. Mühlstein (Prag).

23) **Post-diphtherial paralysis of the palate,** by Dr. Wilfred Harris. Harveian society of London. (Brit. med. Journ. 1903. 10. Januar.)

Verf. stellte in der genannten Gesellschaft eine 24jährige Frau vor, bei der sich einige Wochen nach einer seiner Zeit zwar nicht als „Diphtherie" diagnosticirten entzündlichen Rachenaffection Lähmung der Gaumensegelmuskeln, später auch von Lippen, Augen und Zungenmuskeln einstellte. 2 Jahre nach der Infectionskrankheit bestand noch völlige Paralyse der Gaumenmuskeln, Verlust des Gaumenreflexes sowie Abnahme der Sensibilität der Rachenschleimhaut. Auch die Zungenmusculatur war theilweise atrophisch gelähmt; ferner beiderseitig atrophische Lähmung des M. orbicul. palpebrarum; weniger des M. orbicul. oris. Der Plantarreflex fehlte; die übrigen Reflexe lebhaft.

Die Erregbarkeit der afficirten Muskeln durch den faradischen Strom war herabgesetzt, während sie auf den galvanischen normal reagirten.

Die bisherige Behandlung mittels Strychnininjectionen, später mittels constanten Stromes und Darreichung von Jodkali war fast ohne Nutzen gewesen.

E. Lehmann (Oeynhausen).

24) **Paralysies unilatérales du voile consécutive à des angines diphthériques unilatérales,** par Ch. Aubertin et L. Babonneix. (Bulletins de la Soc. de Pédiatrie. 1902. Nr. 8.)

Die Verff. lenken die Aufmerksamkeit auf bloss einseitiges Vorkommen von Gaumenlähmungen nach Diphtherie: fast immer, so auch in den 3 Fällen, welche von den Verff. beobachtet wurden, war auch die Diphtherie auf der später gelähmten Gaumenhälfte allein oder bedeutend stärker ausgeprägt gewesen. Doch führen die Verff. auch einen Fall aus der Litteratur an, bei welchem nach beiderseitiger Angina eine unilaterale Gaumenparalyse sich einstellte. Die Halbseitigkeit der Gaumenlähmung liess sich bei den drei angeführten Fällen mit Sicherheit erkennen; bei einem derselben kam geschluckte Flüssigkeit nur durch das eine Nasenloch heraus. Zappert (Wien).

25) **Et Tilfälde af saakaldt Posticusparalyse med Sektionsfund,** af Jörgen Möller. (Hospitalstidende. 1901. Nr. 31.)

Bei einem 65 Jahre alten Fährmanne stand bei wiederholter laryngoskopischer Untersuchung das rechte Stimmband unbeweglich in der Mittellinie, so dass der

Digitized by Google

klinischen Untersuchung nach eine typische Posticuslähmung angenommen werden musste. Nach dem Tode des Pat. fand sich aber bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung eine ausgesprochene, wenn auch nicht vollständige Entartung der ganzen Musculatur der rechten Hälfte des Kehlkopfes, in gleich hohem Grade war der M. crico-arytaenoideus posticus und die laterale Musculatur entartet. Ferner fand sich eine weit fortgeschrittene Atrophie des entsprechenden N. recurrens, die wahrscheinlich eine vollständige Unterbrechung des Leitungsvermögens herbeigeführt hatte. Zu bemerken ist noch, dass die letzte laryngoskopische Untersuchung, die 2 Tage vor dem Tode des Patienten ausgeführt wurde, immer noch ausgesprochene Medianstellung des rechten Stimmbandes ergeben hatte.

Walter Berger (Leipzig).

---

26) **Ueber eine seltene Ursache einseitiger Recurrenslähmung; zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie und Diagnose des offenen Ductus Botalli**, von Dr. phil. und med. Hermann v. Schrötter. (Zeitschrift f. klin. Med. XLIII. S. 160.)

Bei einer 16jährigen Patientin, welche an einem angeborenen Herzfehler litt, bestand ausserdem nach dem Kehlkopfbefund eine Lähmung des linken N. recurrens. Die Section ergab neben Veränderungen an den Herzklappen eine Dilatation der Art. pulmonalis und des offen gebliebenen Ductus Botalli, excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels und rechten Vorhofes; Compressionsatrophie des linken N. recurrens. Die Schädigung des Recurrens war nicht durch schwielige Adhärenzen oder einseitigen Gefässdruck, sondern in Folge seiner Lagerung zwischen die Wände der Aorta und des dilatirten Ductus Botalli erfolgt und zwar nicht so sehr durch constanten als pulsatorischen Druck.

Jacobsohn (Berlin).

---

27) **Ueber die Recurrenslähmung in Bezug zu organischen Erkrankungen**, von Syllaba Lad. (Arch. bohém. de méd. clin. IV. 1902. S. 51.)

Verf. hatte Gelegenheit, während seiner 8jährigen Assistententhätigkeit an der böhmischen Poliklinik in Prag (Thomayer) im ganzen 69 Fälle von Recurrensparalyse zu beobachten.

Von allen Organerkrankungen ist Atheroma aortae am häufigsten mit Recurrenslähmung combinirt. Verf. fand 11 solche Fälle (2% von der Gesammtzahl der Arteriosklerotiker), und zwar 6 an linker, 5 an rechter Seite. Aneurysma aortae kam 6 Mal in Verbindung mit Recurrensparalyse vor. Es war dabei nicht immer möglich, eine Compression des Nerven anzunehmen, denn es handelte sich z. B. einmal um Aneurysma aortae descendentis, einmal um rechtsseitige Paralyse bei Aneurysma arcus. In solchen Fällen hält Verf. die Erklärung Thomayer's, es handle sich um Verbreitung des entzündlichen Processes aus der Wand des Aneurysmas an das Perineurium des Recurrens, für die wahrscheinlichste. Denselben Vorgang nimmt er bei reinem Atherom der Aorta an. Wenn man zu diesen zwei Kategorien noch 2 Fälle von Recurrenslähmung bei atheromatöser Aorteninsufficienz beifügt, findet man zwischen 69 Fällen von Recurrensparalyse 19, d. h. 27,5% beim Atherom der Aorta, also eine viel grössere Zahl als die bis jetzt angenommene.

Was die übrigen mediastinalen Noxen anbelangt, so fand Verf. 2 Mal Oesophaguskrebs (4% der Oesophaguskrebsfälle), 2 Mal Mediastinaltumor, 1 Mal Stenosis ostii venosi sinistri mit Dilatation der linken Auricula.

In 8 Fällen war die Recurrensparalyse mit Lungenspitzeninfiltration combinirt (zwischen 2800 J. p. t.), und zwar im Gegensatz zur gewöhnlichen Erfahrung war 6 Mal der rechte und nur 2 Mal der linke Recurrens paralytisch. In der Aetio-

Digitized by Google

logie dieser Fälle muss man ausser der Pleuritis auch der käsigen Lymphdrüsen gedenken.

Am Halse war es in 7 Fällen Struma, 1 Mal eine Metastase des Mediastinaltumors in einer Lymphdrüse. Diese letztere verursachte auch eine Lähmung des Gaumensegels und des Sympathicus an derselben Seite.

Einmal fand Verf. Recurrensparalyse zusammen mit Lähmung des V., VI., VIII., IX., X., XI. und XII. Gehirnnerven an derselben Seite in Folge von metastatischen Basalsarcoms im Schädel.

Einmal fand er Recurrenslähmung, Paralyse des Gaumensegels und Hemiatrophie der Zunge derselben Seite (Jackson's Syndrom) bei einer Kranken, die Verf. seit 6 Jahren in Beobachtung hält, ohne ausser diesen Symptomen der nucleären oder radiculären Beschädigung des X. Gehirnnerven eine andere Krankheit (Tabes, Syringomyelie, Sklerosis u. a.) bei ihr constatiren zu können.

Tabes dorsalis war 6 Mal (zwischen 170 Fällen) mit Recurrenslähmung combinirt, also verhältnissmässig selten; typischer Weise handelte es sich 5 Mal um Posticuslähmung, 1 Mal um eine Totallähmung.

2 Mal konnte Verf. eine Recurrensparalyse hemisphäralen Ursprungs diagnosticiren, und zwar 1 Mal bei Gehirnerweichung, 1 Mal nach Embolie bei der Stenosis ostii venosi sinistri. Die verhältnissmässige Seltenheit der hemisphäralen Recurrenslähmung sucht Verf. durch die Annahme zu erklären, dass in diesen spärlichen Fällen die contralaterale Innervation des Stimmbandes individuell schwächer ist als bei der Mehrzahl der anderen Fälle.

Dieser fleissigen Bearbeitung des reichen Materials schickt Verf. eine ausführliche kritische Besprechung der einschlägigen Litteratur, namentlich über die Anatomie und Physiologie des N. recurrens laryngis, voraus.

Pelnár (Prag).

---

28) **Beitrag zur Pathologie des N. accessorius,** von V. Simerka. (Sborník klinický. III. S. 249.)

Im Anschlusse an die Exstirpation von Lymphdrüsen trat eine Lähmung des XI. Gehirnnerven der rechten Seite auf, die anderen Nerven waren intact. Die Lähmung betraf das dritte und zweite Drittel des M. cucullaris, in geringerem Grade auch das erste Drittel desselben und den M. sterno-cleido-mastoideus; der M. levator scapulae war normal. Die Stellung der Scapula war eine von der Norm abweichende; sie war wohl weiter von der Medianlinie entfernt als die linke, aber sie zeigte keine Drehstellung, stand höher und ihr unterer Winkel stand vom Thorax ab. Verf. erklärt diese Stellung durch Hypertrophie der Mm. rhomboidei, namentlich im oberen Abschnitte, welche die Function des gelähmten Cucullaris übernehmen (musculäre Substitution nach Thomayer).

G. Mühlstein (Prag).

---

29) **Colitis with paralysis of eleventh and twelfth nerves,** by M. S. Monier-Williams. (Brit. med. Journ. 1901. S. 1469.)

Der mitgetheilte Fall betrifft einen in der Londoner medicin. Gesellschaft vorgestellten 36jährigen Mann. Pat., welcher stets gesund gewesen, bekam im Mai 1897 ohne Fiebererscheinungen heftigste, Blut und Eiter enthaltende Durchfälle, welche allen angewandten Mitteln trotzten und an Intensität so zunahmen, dass Pat. bis zum äussersten herunterkam, und man sich (December 1900) zur Anlegung eines künstlichen Afters (Colotomie) entschloss.

1 Jahr vor dieser Operation war Pat. plötzlich heiser geworden. Man fand: Lähmung des rechten Stimmbandes, theilweise Lähmung des rechten Gaumens. Die Zunge wich beim Herausstrecken nach rechts ab. Später bildete sich Atro-

Digitized by Google

phie des unteren Theils des rechten M. trapezius aus. An der Herzspitze systolisches Geräusch.

Es wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Thrombose gestellt, welche die Kerne des Nn. hypoglossus und accessorius rechterseits in Mitleidenschaft gezogen. Die Stimme des Pat. besserte sich; das Stimmband aber blieb gelähmt.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

30) **Isolirte Lähmung des N. suprascapularis**, von V. Krahulck. (Jubilejní Sborník. Festschrift für Thomayer. Prag, Bursik & Kohout.)

Bei einem 27jährigen Maurer, der seit 10 Jahren über Schmerzen in der linken Schulter und Schwäche in der linken oberen Extremität klagte, fand sich eine Atrophie des M. supraspinatus und infraspinatus der linken Seite. Rotation nach aussen und Elevation zur Horizontalen waren aber erhalten, und nur bei Belastung der Hand war die letztere Bewegung eingeschränkt. Die elektrische Erregbarkeit des M. infraspinatus schwankte zwischen herabgesetzter faradischer Erregbarkeit und Entartungsreaction; der M. supraspinatus war einer directen Untersuchung unzugänglich. Die Scapula stand normal. Die Sensibilität war bis auf eine geringe Schmerzhaftigkeit des Erb'schen Punktes nicht gestört.

G. Mühlstein (Prag).

---

31) **Ueber die Lähmung der oberen Extremität in Folge der Luxation im Armgelenk**, von Tumpowski. (Medycyna. 1901. Nr. 3. [Polnisch.])

Verf. berichtet über 2 Fälle von Lähmung der oberen Extremität in Folge der Luxation im Armgelenk. In beiden Fällen trat Muskelatrophie auf, wobei dieselbe (und die Paralyse) an den distalen Partieen (Hand, Vorderarm) am stärksten ausgeprägt war, wenn auch der Arm nicht ganz verschont wurde. Die objectiven Sensibilitätsstörungen (Schmerzen, Parästhesieen) waren im Gebiete des luxirten Gelenkes am intensivsten, die subjectiven fand man nur in einem Falle in dem Ausbreitungsgebiet des N. ulnaris. Verf. bespricht den Mechanismus der Entstehung dieser Plexuslähmung und meint, dass dem rein mechanischen Moment noch eine gewisse Disposition des Organismus (ererbte oder erworbene Schwäche des Nervensystems) zukommt.

Edward Flatau (Warschau).

---

32) **Ueber die Deltoideuslähmung bei Affectionen des Plexus brachialis**, von Syllaba, Tuma, Pelnár. Vortrag, gehalten im Verein der böhmischen Aerzte. (Casop. ces. lek. 1903. S. 156.)

Tuma stellte eine Kranke vor, die nach Puerperium diffuse Schmerzen in einem Arme und bald darauf eine Lähmung des Armes bekam. Die genaue Untersuchung ergab Schmerzhaftigkeit des ganzen Plexus, jedoch keine Sensibilitätsstörung und im motorischen Gebiete nur eine atrophische Lähmung des Deltoideus.

Pelnár beobachtete eine Frau, die nach einer Humerusluxation diffuse Schmerzen im Gebiete des ganzen Plexus, objectiv aber eine Anästhesie und atrophische Lähmung nur im Gebiete des N. axillaris (mit Verlust der directen und indirecten elektrischen Erregbarkeit).

Syllaba erwähnte 2 Fälle von atrophischer Lähmung des Deltoideus nach Puerperium, deren einer vollkommen dem von Pelnár beschriebenen entsprach.

Der N. axillaris reagirt also in allen diesen 4 Fällen mit schwersten Symptomen auf eine toxische oder traumatische Schädigung des Plexus cervicobrachialis.

Die Ursache dieser in toxischen Fällen besonders evidenten Sonderstellung des N. axillaris bleibt unklar.

Pelnár (Prag).

Digitized by Google

33) **Ein Fall von Erb'scher Plexus- und gleichseitiger Sympathicuslähmung**, von Naunyn. Vortrag, gehalten im unterelsässischen Verein zu Strassburg. (Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 7.)

Nach einem Falle — Patient fiel in der Trunkenheit auf einen Steinhaufen und blieb 2 Stunden liegen, wahrscheinlich lag er auf der linken Schulter mit vorgestrecktem Arme — entwickelten sich links Lähmung des Biceps, Brachialis internus, Supinator longus et brevis, Deltoides, Supra- und Infraspinatus, des Levator scapulae, eine Parese des Cucullaris in seinen zwei oberen Dritteln. Keine Entartungsreaction; faradische Reaction herabgesetzt, galvanische AS = KS. Vom Erb'schen Punkt keine Zuckung. Links Verkleinerung der Lidspalte, Enophthalmus und Verengerung der Pupille; diese contrahirt sich auf Licht und sympathisch, erweitert sich nicht auf Beschattung. Linkes Ohr und Gesichtshälfte vorübergehend geröthet, Schwitzen leichter. Kurzdauernde Aphonie mit Schwellung der Larynxschleimhaut, namentlich über dem rechten Aryknorpel und schlechter Beweglichkeit desselben. Sensibilität intact.

Das Vorhandensein der Sympathicussymptome trotz Unversehrtheit aller unteren Aeste des Plexus brachialis bedingt die Annahme, dass hier ausnahmsweise die sympathischen Fasern schon durch die oberen Cervicalnerven austreten.

3 Wochen später im Biceps Spuren von Besserung, der übrige Befund unverändert. Röntgen-Durchleuchtung ergiebt vollständigen Stillstand der linken Zwerchfellhälfte. Phrenicuslähmung ist bei Erb'scher Paralyse noch nicht beobachtet, findet sich aber vielleicht häufiger. R. Pfeiffer.

---

34) **Uniradicular palsies of the brachial plexus**, by Buzzard. (Brain. 1902. Summer.)

Verf. beschreibt unter Schmerzen acut eingetretene atrophische Lähmungen mit elektrischen und Sensibilitätsstörungen im Brachialplexus, die er als durch die Läsion eines spinalen Nerven bedingt ansieht. Drei davon betrafen nach seiner Ansicht den 1. Dorsalnerven, einer (Fall 7) den 1. und 2. Dorsalnerven, zwei den 5. Cervicalnerven und einer den 5. Cervical- und 1. Dorsalnerven. Gelähmt und atrophisch waren in den Fällen, die den 1. Dorsalnerven betrafen, die Interossei und Lumbricales, der Thenar, nicht immer in allen seinen Muskeln, und der Hypothenar; im Gefühl gestört das Gebiet des 1. Dorsalnerven am Unterarme; im Fall 7 auch das Gebiet des 2. Dorsalnerven am Oberarme. Bei Läsion des 5. Cervicalnerven (Fall 1, 3 und 6) war der Deltoideus, der Infraspinatus und Teres minor stark gelähmt und atrophisch, der Biceps weniger; der Supinator longus und brevis nicht. Die letzteren Muskeln werden wohl hauptsächlich von der 6. Wurzel versorgt. In Fall 1 wird, da die Rhomboidei, der Levator anguli scapulae und der Serratus verschont waren, die Läsion distal vom Abgang dieser Muskelnerven gesessen haben; im Fall 3 muss die Läsion aber, da Herpes bestand, am Ganglion intervertebrale gesessen und sich von da auf die 5. motorische Wurzel erstreckt haben; da auch hier die betreffenden Muskeln nicht gelähmt waren, haben sie ih reNerven wohl von dem Cervicalplexus (4. Wurzel) erhalten, was öfters vorkommen soll. Die Gefühlsstörung beschränkte sich in den ersten 6 Fällen auf Analgesie und Thermanästhesie; das Tastgefühl war erhalten, doch gaben die Patienten an, in dem analgetischen Gebiete die Berührungen anders zu fühlen als sonstwo. Diese Patienten wussten alle nichts von ihrer Gefühlsstörung, hatten kein taubes Gefühl; diesen Umstand hält Verf. für charakteristisch für die Läsion eines Spinalnerven; nur im Fall 7, wo zwei Nerven afficirt waren, bestand auch Taubheit und Anaesthesie. Verf. nimmt an, dass die analgetischen und thermanästhetischen Hautpartieen nur eiuen kleinen centralen Theil des eigentlichen Hautgebietes der betreffenden Wurzel einnehmen, der zurückbleibe,

Digitized by Google

wenn durch Nachbarwurzeln der Ausfall des Tastgefühls ganz, des Schmerz- und Temperaturgefühls zum grössten Theile gedeckt sei; der Herpes zoster bei Läsion eines Intervertebralganglions und die Schmerzen bei Erkrankung einer Wurzel nehmen immer ein grosses Gebiet ein. Von Interesse sei, dass überhaupt bei Läsion einer Wurzel so ausgeprägte Störungen sich zeigten, doch bedürfe die Symptomatologie von Erkrankungen dieser Art noch genauerer Forschung. (Dem Ref. scheint es nicht so bestimmt nachweisbar, dass in den Fällen B.'s jedes Mal nur eine Wurzel afficirt gewesen ist.)

Die Läsion muss in den meisten Fällen an dem betreffenden Nerven zwischen die Vereinigung der hinteren und vorderen Wurzel und der Verbindung mit der nächsten Wurzel zum Plexus gesessen haben. Bei Läsion des 1. Dorsalnerven fehlten immer Pupillen- und Lidspaltensymptome.

Verf. hebt hervor, dass man diese Fälle gewöhnlich zur Neuritis rechnet; dass das aber oft ebenso wenig berechtigt sei, wie die Bezeichnung Myelitis für alle acut eintretenden transversalen Läsionen des Rückenmarks. Er glaubt, dass es sich auch bei den erwähnten Affectionen der Nervenwurzeln oft um vasculäre Erkrankungen handele und führt dafür die Aetiologie seiner Fälle an; im 1. Falle Ueberanstrengung und schlechte Ernährung, im 2. Falle Reconvalescenz von Maltafieber, im 3. Falle Herzfehler, im 4. Chorea, im 5. und 6. schwere Chlorose.

Die Beschränkung der Gefühlsstörungen bei Läsion einer Wurzel auf Schmerz- und Temperaturanästhesie wurde bekanntlich von Mott und Sherrington auch bei Affen gefunden.

Bruns.

---

35) Ueber Hemmungslähmungen im frühen Kindesalter (syphilitische, rhachitische und andere Paralysen), von Prof. Dr. Osw. Vierordt in Heidelberg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVIII. 1900.)

Die Pseudoparalysen der Extremitäten kommen hauptsächlich bei der Osteochondritis syphilitica, Rhachitis, Barlow'schen Krankheit und nach gewissen leichten Traumen vor und charakterisiren sich durch eine Schlaffheit der Musculatur und Hemmung ihrer Motilität. Bildet sich die ursächliche Veränderung zurück, so bessert sich die Lähmung ebenfalls. Dabei ist die Sensibilität normal, die tiefen Reflexe sind vielfach erhalten, aber meist herabgesetzt.

Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ist stets vorhanden.

Es handelt sich offenbar um eine Hemmung des reflectorisch von den Vordersäulen ausgelösten Muskeltonus, und zwar dürfte dabei das periphere, motorische Neuron sowohl für reflectorische Reize aus der Peripherie, als auch für solche, die vom centralen Neuron herstammen, weniger erregbar sein. Hierbei ist offenbar die von der Rinde stammende Erregung zu schwach, um die Reizschwelle des peripheren Neurons zu überschreiten. Sie stehen dadurch den Einbildungslähmungen recht nahe und entsprechen Zuständen, wie man sie bisher bei den schlaffen Lähmungen der Hysterie beobachtet hat.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

36) Ueber Entbindungslähmungen der oberen Extremitäten beim Kinde, von E. Stransky. (Centralblatt f. die Grenzgebiete der Medicin u. Chirurgie. V. 1902. Nr. 13—17.)

In vorliegender monographischer Bearbeitung, die mit ausserordentlicher Sorgfalt etwa 90 Fälle der Litteratur kritisch bespricht, werden Geschichte, Symptomatologie, Pathogenese, Anatomie, Prognose, Diagnose und Therapie der in Rede stehenden Affection ausführlich abgehandelt. Seine Resultate fasst Verf. in folgenden Schlusssätzen zusammen:

1. Die Entbindungslähmungen der oberen Extremitäten sind, von recht ge-

Digitized by Google

ringen Ausnahmen abgesehen, der Typus der durch Entbindungs-, durch obstetricielle Acte im buchstäblichen Sinne des Wortes hervorgerufene Geburtslähmungen und unterscheiden sich dadurch sowohl von der cerebralen Gruppe, für deren Zustandekommen Entbindungsacte blos eine untergeordnete Rolle spielen, wie von den Facialislähmungen, auf die man gar nicht so selten nach glatten Spontangeburten stösst. Sie verdienen daher die Bezeichnung der autopathischen Entbindungslähmungen oder Entbindungslähmungen im engeren Sinne, zu denen nur noch die freilich äusserst seltenen, durch grobes Entbindungstrauma des Rückenmarkes zu Stande kommenden Lähmungen der Beine zu zählen wären.

2. Sie scheinen keine allzu seltene Affection zu sein; über ihr Häufigkeitsverhältniss zu den cerebralen Läsionen ist nichts sicheres zu ermitteln; jedenfalls aber sind sie seltener als die Facialislähmungen.

3. Sie sind der Regel nach obere, viel seltener untere, ganz selten totale Plexuslähmungen; ausnahmsweise sind nur einzelne Muskeln betroffen.

4. Sie können direct (uncomplicirt) oder indirect (complicirt) sein; Lähmung und Complication können aber auch einfach beigeordnet sein.

5. Missverhältnisse des mütterlichen Beckens bezw. des Kindes zu diesem; lange Geburtsdauer und schwere Geburtsarbeit, besonders lange Dauer der Austreibungszeit; erschöpfende Krankheiten der Mutter; Rigidität der weichen Geburtswege (Facialisparese nicht selten) und ähnliche Umstände, welche Asphyxie des Kindes, event. locale Asphyxie einer Extremität (Armvorfall) herbeizuführen geeignet sind, wirken als prädisponirende Momente.

6. Wird das derartig geschädigte kindliche Nervensystem durch ein obstetricielles Trauma mechanisch an einem exponirten Punkte lädirt, so kommt es zur Lähmung.

7. Die Lähmung ist von peripher-radiculärem Typus, sie beruht wahrscheinlich auf leichten neuritischen Processen in den Wurzelstämmen, die aber auch zur secundären Degeneration führen können.

8. Der spontane Verlauf ist bisweilen günstig, meist jedoch ungünstig; bei zweckentsprechender Therapie aber kommt es meist zur Heilung oder erheblicher Besserung.

9. Die Prognose ist demnach im ganzen dubia, in bonam vergens; sie richtet sich nach den ostealen Complicationen, die in verschlimmerndem, und nach der Therapie, die in verbesserndem Sinne einwirkt.

10. Die Diagnose, in den ersten Lebenstagen leicht, kann bei inveterirten Fällen auf erhebliche Schwierigkeiten stossen.

11. Die Therapie zerfällt in die Prophylaxe, deren Gesichtspunkte wesentlich geburtshülfliche sind, und in die Behandlung der bereits bestehenden Affection, die nach bekannten neurologischen Principien vor sich zu gehen hat; osteoarticuläre Complicationen erfordern eine chirurgische Behandlung, secundäre Wachsthums- und Stellungsanomalieen orthopädische Proceduren.

Martin Bloch (Berlin).

---

37) **Radiculäre Lähmung im Bereiche der Sacralwurzeln.** von Dr. Dubois (Correspondenzblatt für Schweizer-Aerzte. 1902. Nr. 12.)

46jährige Dame, die im Jahre 1898 an einer langdauernden rechtsseitigen Ischias gelitten hatte; 1901 Recidiv. Als sie sich eines Morgens mit heftigen Schmerzen im rechten Beine und in der Kreuzgegend vom Bette erhob, wollte sie mit grosser Energie sich nicht in den Schmerz ergeben, sondern dachte ihn durch Gewalt zu verscheuchen, indem sie absichtlich und mit heftigem Rucke vor dem Bette in hockende Stellung niederkauerte; diese forcirte Bewegung vermehrte den Schmerz so sehr, dass die Frau einer Ohnmacht nahe kam. Bis gegen

Digitized by Google

Abend hatte sich ein eigenthümliches Gefühl von Eingeschlafensein und Gefühllosigkeit in der Aftergegend und in den Genitalien sowie Incontinentia alvi eingestellt, wozu bis zum folgenden Morgen noch absolute Urinretention gekommen war. Ein am 8. Tage aufgenommener nervöser Status ergab: Motilität völlig intact, Lähmung der Blase, des Sphincter ani und der Genitalmusculatur. Sensibilität: im Gebiet des 4. Sacralnerven völlige Anästhesie, im Gebiete des 3. Sensibilität stark herabgesetzt, leichte Hypästhesie im Gebiet des 1. und 2. Sacralnerven. Kitzelreflex der Fusssohle und Achillessehnenreflex erloschen; Patellarsehnenreflex erhalten. Verf. ist geneigt eine Blutung im Rückgratscanal anzunehmen, wofür auch der bisherige Verlauf spricht. Er hält die heutige Auffassung der gemeinen Ischias als eine Neuritis des Nervenstammes für unrichtig, ist geneigt eine Affection der hinteren Wurzeln im Bereiche des Conus terminalis als Ursache dafür anzusprechen und erklärt sich vorliegenden Fall durch eine Blutung in Folge forcirter Bewegung in ein schon vorher entzündlich verändertes Gewebe.

H. Wille (St. Pirminsberg).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 8. Juni 1903.

Vorsitzender: Herr Jolly; Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung demonstrirt Herr G. Flatau 1. 37jährige Patientin, vor etwa 7 Jahren an typischer Tabes erkrankt, die ausser den classischen Zeichen der Tabes einen Situs cordis inversus darbietet. Der Spitzenstoss befindet sich im fünften rechten Intercostalraume, daselbst auch die normale Herzdämpfung. Situs der Abdominalorgane normal.

Ein Analogon für den Fall hat Vortr. in der Litteratur nicht auffinden können. Derselbe bietet vielleicht eine Stütze für die von manchen Autoren vertretene Ansicht, dass als Disposition für die tabische Erkrankung eine gewisse angeborene Minderwerthigkeit vorhanden sein muss, deren Ausdruck hier der Situs inversus darstellt. Bemerkt sei noch, dass Pat. ein Siebenmonatskind ist. 2. 20jährige Patientin, die mehrfach gynäkologische Operationen durchgemacht hat, an hysterischen Krämpfen leidet und Zeichen irgend einer organischen Erkrankung nicht darbietet. Patientin zeigt folgende Augensymptome: Beim Blick nach links leichtes Flimmern des Bulbus, keinen eigentlichen Nystagmus; beim Blick nach rechts bleibt der rechte Bulbus bisweilen in der Mittellinie stehen; beim Oeffnen des Mundes tritt Strabismus convergens duplex auf.

Derartige Mitbewegungen sind nichts seltenes bei manchen organischen mit Lähmungserscheinungen einhergehenden Erkrankungen; wo diese aber fehlen und bei rein functionellen Leiden, wie im vorgestellten Falle, gehören sie zu den grössten Seltenheiten.

Discussion:

Herr Bernhardt erinnert an manche Fälle von Ptosis, bei denen derartige Mitbewegungen beobachtet worden sind.

Herr Schuster hat einen Fall von traumatischer Hysterie beobachtet, bei dem beim Erheben der Arme ein Strabismus convergens auftrat. Derselbe ist von F. Mendel in der ophthalmologischen Gesellschaft demonstrirt worden.

Herr Edel fragt, ob im ersten Fall vielleicht eine Lungenerkrankung vorliegt, bei der es durch Schwartenbildung zur Verdrängung des Herzens gekommen ist.

Herr Flatau verneint die letztere Frage; es handelt sich um einen typischen Fall von Situs inversus cordis.

Digitized by Google

1. Herr Gumpertz hält im Anschluss an die Demonstration dreier Patienten, die in der Märzsitzung stattgefunden hat, den angekündigten Vortrag über: **Die Hypnose als diagnostisches Hülfsmittel.**

In der Discussion sprechen sich die Herren Mendel, Hirschlaff, Oppenheim, Jolly im wesentlichen dahin aus, dass die Ausführungen des Vortr. neue Gesichtspunkte nicht enthalten.

2. Herr Bielschowsky: **Ein neues Imprägnationsverfahren zur Darstellung der Neurofibrillen.**

Vortr. berichtet über ein Verfahren zur Darstellung der Neurofibrillen. Dasselbe beruht auf der reducirenden Wirkung der Aldehyde, welche ammoniakalische Silbersalzlösungen zersetzen und metallisches Silber aus ihnen abscheiden. Vortr. hat bereits früher eine auf dieser Reaction basirende Methode veröffentlicht, mit welcher elective Axencylinderfärbungen erzielt werden können (Neurol. Centralbl. XXI. S. 579). Das neue Verfahren ist aus dem älteren weiterentwickelt; es setzt sich aus folgenden Proceduren zusammen: Gefrierschnitte des in Formol (Formaldehyd) fixirten Gewebes werden nach einander in wässrigen Lösungen von Argentum nitricum ($AgNO_3$), Ammoniak und alkalischem Formol behandelt, dann im schwach sauren Goldbade vergoldet und schliesslich noch in eine Lösung von Natriumthiosulfat gebracht, welche einen Zusatz von saurem schwefligsaurem Natron erhalten hat. Die Methode wird ausführlich publicirt werden.

Die Fibrillen präsentiren sich als körperlich scharf begrenzte feinste Drähte, welche den Zellleib der verschiedenartigsten Zelltypen continuirlich durchziehen. Sehr häufig sind die Fibrillen, bezw. Fibrillenbündel von einem Dendriten zum anderen direct verfolgbar; und zwar ist dieses Verhalten bei benachbarten Dendriten grosser Zelltypen besonders ausgeprägt. Die Dendriten selbst sind ungleich viel länger als im gefärbten Präparate, über ihre Enden hinaus lassen sich die Fibrillen nicht verfolgen. Der Kern und die Anordnung der Fibrillen zeigen das Negativ des Nissl-Bildes der chromophilen Substanz. Häufig lassen sich auch Fibrillen des Zellleibes in das Axon hineinverfolgen, wobei sich constant feststellen lässt, dass sich nur ein minimaler Theil der Zellfibrillen an der Bildung des Axons betheiligt. Nach einer kurzen Strecke werden die bis dahin distinct verlaufenden Fibrillen durch das Auftreten einer Kittsubstanz und des Axostromas (Kaplan) zu einem homogenen schwarzen Bande, dem Axencylinder, vereinigt. Bei gewissen Zelltypen ist die Angliederung der in den Dendriten verlaufenden Fibrillenbündel an diejenigen des kerntragenden Theiles der Zelle eine auffallend lockere, z. B. in den kleinen und grossen Pyramidenzellen der thierischen und menschlichen Hirnrinde; sie ziehen hier tangential eine Strecke an der Peripherie des Zellleibes, nachdem sie den Dendriten verlassen haben, entlang und senken sich in den nächsten Dendriten derselben Seite hinein.

Durch die Methode werden ferner pericelluläre, dem Zellleibe und den Dendriten dicht aufliegende Structuren zur Darstellung gebracht, welche mit den sogenannten Golgi-Netzen identisch sind. Das Aussehen derselben ist bei dieser Methode kein so zartes wie bei der Bethe'schen, eine Gitterzeichnung aber häufig deutlich erkennbar. Unter pathologischen Bedingungen scheinen diese Netze leicht Veränderungen einzugehen. Unter den ausgestellten Präparaten befinden sich Vorderhornzellen aus dem Lendenmarke eines Hundes, dem die Aorta 1 Stunde lang abgeklemmt worden war. Dieses Material verdankt der Vortr. der Güte des Herrn Dr. Max Rothmann. Im Sacraltheil bot die graue Substanz bei dem Thiere das Bild schwerer Necrose. Die Schnitte liegen oberhalb dieses eigentlich erkrankten Gebietes; sie stammen aus einem Segment, welches nach den sonst üblichen Methoden keine Veränderungen mehr zeigte. Die Balken des Netzes sind hier stark verbreitert; an vielen motorischen Vorderhornzellen umgiebt es den Zellleib wie ein dicker Schwamm; von den Dendriten hat es sich stellenweise

Digitized by Google

losgelöst. In den stärker veränderten Partien aus dem Sacraltheil liegt es den Zellen nur noch in Form von Fetzen auf.

Der dritte Gewebsbestandtheil, den die Methode zur Darstellung bringt, sind die Axencylinder. Hier reicht die Methode weiter als die electiven Färbungen (Kaplan, Streihuber, Fajerstajn), welche nur das Axostroma, eine die Fibrillen einhüllende Substanz, die chemisch und histogenetisch der Markscheide nahesteht, tingiren. Das Axostroma ist nach den Untersuchungen Kaplan's nur dort vorhanden, wo auch die Markscheide vorhanden ist. Deshalb kommt man mit den genannten electiven Färbungen in der Aufdeckung nervöser Fasern nicht weiter als mit der Weigert'schen Markscheidenfärbung. Die vorliegende Imprägnationsmethode bringt aber marklose Fasern in ausgezeichneter Weise zu Gesicht. Zum Beweise dafür sind die marklosen Fasern der Pyramidenbahn eines 8monatlichen Fötus, die marklosen Ursprungsstrecken von Axonen, die Fasergeflechte der Purkinje'schen Körbe aus den Centralorganen Erwachsener u. s. w. ausgestellt.

Wesentliche Abweichungen von den Markscheidenfärbungen und den electiven Axencylinderfärbungen finden sich besonders in der Hirnrinde, wo die Methode in der zweiten und dritten Meynert'schen Schicht ein dichtes Geflecht feinster nervöser Fäserchen enthüllt.

Ein weiterer Unterschied gegenüber den electiven Färbungen besteht darin, dass das Verfahren Collateralen zur Darstellung bringt.

Der Vortr. demonstrirt zum Schluss mit dem Projectionsapparat Präparate von zwei Fällen von **multipler Sklerose.** In beiden Fällen handelte es sich um sehr chronische, über Decennien sich erstreckende Processe. Es wird gezeigt, wie sich benachbarte Schnitte aus denselben Herden nach den verschiedenen Methoden präsentiren. Herde, welche bei Markscheiden- und den Axostromafärbungen vollkommen frei von Nervenfasern erscheinen, enthalten bei Anwendung dieser Imprägnationsmethode fast ebensoviel gut erhaltene Axencylinder wie das gesunde, markhaltige Gewebe. An Längsschnitten kann man die Axencylinder aus dem normalen Gewebe in das sklerotische direct verfolgen; sie bilden hier wie dort in der weissen Substanz schöne ganz parallel gerichtete Züge, und es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Axencylinder der Herde die unmittelbare Fortsetzung von denjenigen des gesunden Gewebes bilden; es handelt sich also im Wesentlichen um persistirende und nicht um neugebildete Elemente. Die Befunde werden im Einzelnen noch ausführlich mitgetheilt werden. Autoreferat.

3. Herr Rothmann: **Zur Anatomie und Physiologie des Vorderstrangs.**

Vortr. demonstrirt als Einleitung zu seinem in der nächsten Sitzung ausführlich zu haltenden Vortrage einen Hund, dem die Vorderstränge durchschnitten sind, der sehr exquisit die dadurch bedingten ataktischen Störungen, sowie die Lähmung der Rückenmusculatur zeigt, und einschlägige Präparate von Hunden, Katzen und vom Chimpansen. Martin Bloch (Berlin).

XXVIII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 23. und 24. Mai 1903.

(Fortsetzung.)

II. Sitzung am 23. Juni 1903, $^1/_2$3 Uhr Nachmittags.

Vorsitzender: Schüle (Illenau).

4. Herr Gaupp (Heidelberg): **Die Prognose der progressiven Paralyse.**

Vortr. schildert zunächst die geschichtliche Entwickelung des Paralysebegriffes seit Bayle und Georget bis zur Gegenwart und legt dar, dass die Anschauungen über die Prognose der Krankheit durch die jeweiligen Vorstellungen über das,

Digitized by Google

was zur Paralyse gerechnet werden darf, wesentlich beeinflusst worden. Vortr. bespricht dann den gewöhnlichen Verlauf und Ausgang des Leidens, die Dauer der einzelnen Formen, die Umstände, welche den Verlauf beschleunigen, bezw. verlangsamen, die Frage nach dem Unterschied zwischen syphilitischer und nicht syphilitischer Paralyse, die Bedeutung von Rasse, Klima, Lebensalter; er schildert kurz die juvenile und senile Form der Paralyse nach ihrer klinischen Eigenart und ihrem Verlaufe. Mendel's Ausführungen über eine allmähliche Aenderung der Paralyse im Laufe längerer Zeiträume werden kritisch beleuchtet. Der Vortr. wendet sich dann den Erörterungen über die Beziehungen von Paralyse und Tabes zu, soweit diese Frage von prognostischem Interesse ist; er skizzirt namentlich den eigenartigen Verlauf der Tabesparalyse (im Sinne von Fürstner und Binswanger) sowie die merkwürdigen Fälle von Tuczek und v. Halban. Ausführlich wird die Frage der Heilung echter progressiver Paralyse behandelt, wobei Vortr. das in der Litteratur niedergelegte casuistische Material sowie Fürstner's Anschauungen über die „Pseudoparalyse" einer kritischen Würdigung unterzieht. Er selbst sah niemals völlige und dauernde Heilung bei einwandsfreier Diagnose; er berichtet über eine grössere Anzahl von Fällen aus der Heidelberger Klinik, bei denen eine Zeit lang die Diagnose auf progressive Paralyse gestellt worden war; die Diagnose erwies sich aber weiterhin als unrichtig. Die Ueberschätzung einzelner körperlicher Symptome (Pupillendifferenz, Facialisparese, Sprachstörungen, Ohnmachtsanfälle) und psychischer Störungen (phantastischer Grössenwahn, absurde hypochondrische Wahnbildung, eintönige Jammerausbrüche u. s. w.) verschulde die Häufigkeit der Fehldiagnosen. Vortr. bespricht die verschiedenen Remissionen nach Art und Dauer sowie die Bedingungen ihres Auftretens, wobei namentlich die längst bekannte Thatsache des günstigen Einflusses profuser Eiterungen und anderer schwerer körperlicher Leiden gebührend hervorgehoben wird. Endlich wird die Frage aufgeworfen, ob die echte progressive Paralyse viele Jahre lang stationär bleiben kann, ob es also eine „Paralyse ohne Progression" gebe. Der Vortr. hat gerade dieser Frage besondere Aufmerksamkeit zugewandt; er kommt auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen zu dem Ergebniss, dass ein solches langjähriges Stationärbleiben für die Paralyse noch nicht erwiesen sei. Wo ein solches vorzuliegen scheine, handle es sich um Fehldiagnosen; hier kommen namentlich die diffuse Hirnsyphilis, die alkoholische Verblödung, die arteriosklerotische Hirnerkrankung, die traumatische Demenz, die Dementia praecox differentialdiagnostisch in Frage.

Zum Schlusse weist Vortr. darauf hin, dass die fortschreitende Erkenntniss die alte Erfahrung von dem progressiven Verlauf und dem ungünstigen Ausgang der Paralyse immer mehr bestätige; die Ausnahmen werden um so seltener, je grösser das diagnostische Können werde. Die Lehre von der Paralyse zeigt am besten den Werth der „klinischen Forschungsrichtung" (im Sinne Kahlbaum's) und muss uns eindringlich ermahnen, auch auf anderen Gebieten der Psychiatrie (z. B. bei der Dementia praecox) Verlauf und Ausgang als wesentliche Factoren bei der Abgrenzung klinischer Krankheitsbilder zu betrachten. (Der Vortrag erscheint an anderer Stelle in extenso.) Autoreferat.

Discussion:

Herr Erb (Heidelberg) erwähnt einen klassischen Fall von Paralyse von 14jähr. Dauer mit mehrfacher, sehr weitgehender Remission, die sich einmal anschloss an eine wegen septischer Infection ausgeführte Incision, welche zu einer grossen Nachblutung führte. Nach einer wegen Verblutungsgefahr ausgeführten Kochsalzinfusion trat auffallende Klarheit ein. Die letzte Remission erfolgte noch 1 Jahr vor dem Tode nach Eröffnung eines perityphlitischen Abscesses.

Herr Fürstner (Strassburg) fragt, ob Vortr. die von ihm (Fürstner) beschriebenen paralyse-ähnlichen Fälle (Pseudoparalyse) zur echten Paralyse rechne.

Digitized by Google

Bei Belasteten, die einige körperliche Symptome der Paralyse zeigen und psychisch erkranken, sei die Unterscheidung oft schwer.

Herr Gaupp bestätigt letzteres und rechnet F.'s Fälle nicht zur Paralyse, ebenso wenig wie die stationär bleibenden Fälle.

Herr Kräpelin fragt, welche Diagnose dann in diesen letzteren Fällen zu stellen sei, Pseudoparalyse oder sonstige Psychose?

Herr Gaupp: Die geheilten Fälle sind unter andere bekannte Krankheiten einzureihen; bei der stationär bleibenden Demenz handelt es sich fast immer um syphilitische arteriosklerotische oder alkoholische Degeneration.

Herr Fürstner betont nochmals die wichtige Rolle angeborener körperlicher Eigenthümlichkeiten.

Herr Friedmann (Mannheim) erwähnt einen Fall von Sprachstörung, Ataxie, Pupillenstarre, Zittern und Schwachsinn, der mit Paralyse verwechselt werden konnte; doch entschied das (angeborene) Vorkommen derselben Störung bei mehreren Brüdern des Kranken gegen Paralyse, was, da es sich um Lebensversicherungsgutachten handelte, sehr bedeutende praktische Consequenzen hatte. — Bei echter Paralyse kommen die Pupillensymptome meist auffallend früh, weshalb die Fehldiagnose auf Neurasthenie wohl meist vermeidbar sei.

Herr Kräpelin führt einen Fall an, wo erst nach jahrelangem Bestehen psychischer Symptome die Pupillenstarre eintrat. Er sei mit der Diagnose Paralyse im Lauf der Zeit immer zurückhaltender geworden und neige (im Gegensatz zu früher geäusserten Ansichten) immer mehr dazu, die sichere Diagnose Paralyse nur bei Anwesenheit deutlicher somatischer Symptome zu stellen. — Dauernden Stillstand hält er auch bei echter Paralyse nicht für ausgeschlossen.

Herr Schüle: Aus der grossen Sammelgruppe der Paralyse sollten kleinere Gruppen klinisch und ätiologisch abgetrennt werden. Sch. hofft, dass wir dadurch auch therapeutisch weiter kommen können. Ein von Gaupp erwähnter geheilter Fall Schüle's ist noch jetzt nach 20 Jahren gesund. Die Heilung erfolgte im Anschluss an Ohreiterung und doppelseitige Pneumonie.

5. Herr Weber (Göttingen): **Ueber galoppirende Paralyse.**

34jähriger Mann erkrankte im Juni 1902 acut mit Hallucinationen, Incohärenz, Grössenideen, hatte dann von September bis November eine fast vollständige Remission, dann schweres Depressionsstadium mit hochgradiger Angst, das nach 4wöchentlicher Dauer unter den Symptomen cerebraler Erschöpfung in Tod ausging. Da erst im letzten Stadium einwandsfreie körperliche Symptome (Pupillenstarre, Patellarklonus) auftraten, war Verwechslung mit acuter Verwirrtheit möglich. Es handelte sich, da die ersten Krankheitserscheinungen sich nachweislich erst $^1/_2$ Jahr vor dem Tode einstellten, thatsächlich um eine acute Paralyse, nicht zu verwechseln mit Delirium acutum, welches die zufällige Complication eines gewöhnlichen paralytischen Erkrankungsprocesses darstellt. Autopsie: Makroskopisch: Ganz beginnende Leptomeningitis und Ependymitis, keine Windungsatrophie; mikroskopisch: Nervenzellen und -Fasern fast intact, dagegen zahlreiche frische perivasculäre Kernmäntel (Bindegewebs- und Plasmazellen). Ferner perivasculäre Gliawucherung (Spindelzellen). Der anatomische Befund spricht gleichfalls für kurze Dauer der Krankheit. Vortr. glaubt, dass es eine Gruppe von Paralysen giebt, bei denen der Process primär von den Gefässen ausgeht und einen entzündlich productiven Charakter trägt. Vortr. resümirt seinen Standpunkt übereinstimmend mit Buchholz dahin, dass es eine galoppirende Paralyse giebt, die acut ohne Latenzstadium einsetzend in $^1/_2$—1 Jahr zu Ende verläuft und nur frische Gewebsveränderungen anatomisch zeigt.

6. Herr Fürstner: **Zur Pathologie und operativen Behandlung der Hirngeschwülste.**

Die diagnostische Fertigkeit ist nicht in gleichem Maasse mit der immensen

Digitized by Google

Casuistik der Hirngeschwülste gewachsen, zum Theil vielleicht deshalb, weil meist nur die therapeutisch erfolgreichen oder durch Section in der Diagnose bestätigten Fälle publicirt, lehrreiche Fehldiagnosen aber verschwiegen werden. Auch die Chirurgie ist nach der ersten Begeisterung über Horsley's Erfolge immer zurückhaltender geworden (v. Bergmann), namentlich nach den wenig ermuthigenden Heilstatistiken von Bruns und Oppenheim (nur 4% Heilungen). Bei der absoluten Machtlosigkeit der sonstigen Therapie schien dem Vortr. dennoch der Versuch einer operativen Palliativbehandlung da berechtigt, wo Radicaloperation nicht möglich sei.

Vortr. berichtet über vier auf seine Veranlassung von Prof. Madelung operirte Fälle. Zwei sind im Mai und zwei im August vorigen Jahres operirt. Einer hiervon starb an einem geborstenen Aneurysma der Lunge, also ausser Zusammenhang mit Tumor und Operation, die übrigen drei sind sehr gebessert und stehen noch in Beobachtung.

In allen 4 Fällen bestanden intensive Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung, Stauungspapille mit Blutungen und Erbrechen.

Im 1. Fall bestand ferner localisirter Kopfschmerz in der linken Stirngegend, Witzelsucht, impulsive Handlungen, Fallen nach rechts beim Gehen und Sitzen (nicht durch Muskellähmung bedingt), zuletzt völlige Blindheit mit weiten reactionslosen Pupillen. Als Sitz wurde der linke Stirnlappen angenommen. Im 2. Fall liessen namentlich psychische Störungen die Localisation im linken Schläfenlappen als berechtigt erscheinen. Im 3. Fall handelt es sich um einen Abscessherd, es bestand lange Zeit eitriger Ohrausfluss links; operirt wurde über dem linken Ohr. Im 4. Fall wurde der Tumor von vornherein für inoperabel gehalten und nur die Palliativoperation vorgesehen (im Bereich des rechten Scheitelhirns).

Die Operation wurde mit Wagner'schem Hautknochenlappen zweizeitig ausgeführt, so dass Duraspaltung 3—4 Tage später erfolgt. Ein Tumor bezw. Eiter wurde in keinem Fall aufgefunden. Aber stets hochgradige Spannung. Es bildeten sich regelmässig etwa apfelgrosse Hirnhernien aus, deren Behandlung durch rechtzeitige Bedeckung mit normalen Hautlappen Vortr. zur Verhütung von Infection empfiehlt. In einem Falle war wegen grosser Spannung, die die Nähte auseinandertrieb, wiederholte Bedeckung nothwendig. Die Hernien bildeten sich, ausgenommen Fall I, wo die Kranke relativ früh schwere Feldarbeit verrichten musste, völlig zurück. Hier brachte Punction Erleichterung.

Der Erfolg der Trepanation war in allen Fällen günstig; das beiderseitige Sehvermögen besserte sich stets, im Fall I kehrte sogar vorübergehend ein Lichtschein wieder; die Kopfschmerzen schwanden, das Gewicht nahm um 20—25 Pfd. zu. Im Fall I bestand Obductionsbefund in vier Kleinhirntumoren und Verwachsungen an der Trepanationsstelle (vom Vortr. ausführlich beschrieben). Vortr. hält nach diesem anatomischen Befund für wahrscheinlich, dass die durch die Trepanation gesetzten hochgradigen Aenderungen der Circulation das Wachsthum des Tumors beschränken und den Hirndruck vermindern bezw. zur Resorption von Cerebrospinalflüssigkeit Anregung geben.

Die Palliativoperation sollte möglichst früh, d. h. bevor das Sehvermögen stärker leidet, und in zwei Zeiten vorgenommen werden. Von Punction ist, wenn man nicht direct auf den Tumor stösst, kaum Nutzen zu erwarten.

Discussion:

Herr Axenfeld (Freiburg) bestätigt F.'s Ausführungen.

Herr Bäumler (Freiburg) weist auf die Gefahr der Druckschwankung bei Punction der Cerebrospinalflüssigkeit hin und erwähnt einen Fall, wo nach Durchbruch des Tumors Rückgang der Symptome eintrat.

7. Herr Aschaffenburg (Halle): **Epileptische Aequivalente.**

Die meisten Autoren (Siemerling, Ranke, Wollenberg u. A.) halten sich

Digitized by Google

nicht für berechtigt, einen psychischen Anfall als epileptisch zu bezeichnen, wenn nicht gleichzeitig genuine Epilepsie nachzuweisen ist. Da nach neueren Untersuchungen die Krampfanfälle nicht das häufigste (Siemerling) und nicht einmal immer das charakteristische Symptom (Hoche) der Epilepsie sind, hat Vortr. seine bereits 1893 veröffentlichten Untersuchungen über die paroxysmelle Verstimmung, welche dieses Symptom in 78% aller genau untersuchten Epilepsiefälle ergaben, nochmals auf Häufigkeit und Bedeutung dieses Aequivalentsymptoms nachgeprüft. Als Material dienten 44 Fälle zweifelloser Epilepsie, die meist dem Strafgefängniss zu Halle, zum Theil auch der Privatpraxis entstammen. Er fand 34 Mal charakteristische anfallsweise Verstimmung (in 77%), welche somit allen anderen epileptischen Erscheinungen (Petit mal 68%, Schwindelanfälle 61%, Krämpfe 45%, Ohnmachten 34%) an Häufigkeit vorausgeht. Bei der Mehrzahl der an periodischen Verstimmungen Leidenden waren auch typische Krampfanfälle zu beobachten, während unter 10 Epileptikern, die frei von Verstimmungen waren, nur einer mit Krampfanfällen war. Hiernach scheinen die Verstimmungen der Ausdruck einer besonders schweren epileptischen Veranlagung zu sein. Eine Reihe von körperlichen Erscheinungen, die als Beweis der allgemeinen Betheiligung des Centralnervensystems dienen, begleiten häufig die epileptische Verstimmung, so Kopfschmerzen, abundante Schweisssekretion, Pupillenerweiterung und mangelhafte Reaction, Pulsbeschleunigung, feinschlägiger Tremor, auffällige Blässe oder Röthe des Gesichts, profuse Durchfälle, Muskel- oder Nervenschmerzen. — Vortr. will dazu anregen, das überaus wichtige Symptom der epileptischen Verstimmungen an dem grossen Material der Epileptikeranstalten nachzuprüfen.

8. Herr Rudolf Burckhard (Basel): **Seltene Wirbelthiergehirne.**

Vortr. theilt die in der Vormittagssitzung von Prof. Edinger ausgesprochene Ansicht, dass aus dem Studium der Hirne niederer Thiere auch für das Menschenhirn noch Erweiterung unserer Kenntnisse zu erwarten sei. Freilich sind wir erst am Anfang einer rein naturwissenschaftlichen Betrachtung des Objectes und viele gerade theoretisch besonders bedeutungsvollen Gehirnformen sind entweder noch unbekannt oder noch nicht denjenigen Zusammenhängen eingereiht, die uns das Studium der Stammesgeschichte und der Wachsthumsphysiologie an die Hand giebt. Die Aufgabe der naturgeschichtlichen Hirnforschung besteht darin, dass wir den Bau des Gehirns auf zweierlei zurückführen:

1. auf die Eigenschaften eines einschichtigen, durch Entstehung der nervösen Elemente sich verdickenden Epithels,

2. auf die Einflüsse, welche die Verdickung und Umgestaltung des ursprünglichen Epithels bewirken, und zwar:

a) die directe mechanische Wechselwirkung zwischen den Massen des Gehirns und der mit ihm zusammen den Kopf bildenden Organe;

b) den durch die Sinnesorgane vermittelten Einfluss äusserer Reize, wie er auf das Centralnervensystem modificirend einwirkt.

Vortr. legt einige Beispiele für die Begründung der in dieser Richtung liegenden Ansichten vor, und zwar:

1. eine Serie von Horizontalschnitten durch Fischköpfe, um den Zusammenhang zwischen Augenstellung und Hirngestalt zu demonstriren;

2. die Gehirne der Sägehaie, woraus der Zusammenhang zwischen Hirnbau und Stammverwandtschaft illustrirt wird;

3. wird der Zusammenhang zwischen Entfaltung der Sinneslinie und Kleinhirn nachgewiesen. Endlich wird das Gehirn des schwach elektrischen Milchhechtes demonstrirt und daran einige Ausführungen über das Knochenfischgehirn geknüpft.

Laudenheimer (Alsbach/Darmstadt).

(Fortsetzung folgt.)

Digitized by Google

XXXII. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin vom 3.—6. Juni 1903.

1. Herr Wilms (Leipzig): **Ueber hyperalgetische Zonen bei Kopfschüssen.**

Vortr. beobachtete bei 3 Fällen von Schussverletzung des Kopfes in der Stirn bezw. Schläfenregion ganz charakteristische hyperalgetische Zonen im Gebiete des 2.—4. Cervicalsegmentes. Vortr. vergleicht diese hyperalgetischen Zonen mit denjenigen, welche bei Ulcus ventriculi auf dem Wege des Grenzstranges des Sympathicus und des Rückenmarks an beiden Brustseiten entstehen und nimmt vor allem auf Grund der Doppelseitigkeit der Affection und des normalen Verhaltens der Sensibilität an, dass es sich bei diesen hyperalgetischen Zonen nach Kopfschüssen um Head'sche Zonen handelt. Die Entstehung der Schmerzzonen sucht Vortr. dadurch zu erklären, dass er eine Verletzung der sympathischen Fasern des Plexus caroticus annimmt, durch welche auf spinalem Wege die Hyperalgesie des 2.—4. Cervicalsegmentes ausgelöst wird. Einer der 3 Fälle kam zur Section und diese bestätigte vollkommen die Diagnose der Lage des Geschosses im Plexus caroticus (Sinus cavernosus). In den beiden anderen Fällen erfolgte Heilung, die hyperalgetischen Zonen schwanden nach 8—10 Tagen.

2. Herr Krause (Berlin): **Zur chirurgischen Behandlung der nichttraumatischen Jackson'schen Epilepsie.**

Die schon im Jahre 1874 von Hitzig festgestellte Thatsache, dass nur die vordere Centralwindung als eigentlich motorisches Centrum in Frage komme, ist im Laufe der folgenden Jahre augenscheinlich nicht hinreichend beachtet worden, denn fast alle einschlägigen Handbücher und Abbildungen bezeichnen auch die hintere Centralwindung als den Sitz motorisch wichtiger Centren. Erst neuerdings ist nun durch die an 19 Affenhirnen (Gorilla, Schimpanse u. s. w.) vorgenommenen Experimente von Sherrington und Grünbaum in Liverpool mit absoluter Sicherheit festgestellt worden, dass die hintere Centralwindung bei den Affen überhaupt nicht faradisch erregbar ist. Alle Centren haben ihren Sitz in der vorderen Centralwindung, und zwar von oben nach unten in folgender Reihe: Zehen, Fuss, Knie, Hüfte, Anus, Vagina, Bauch und Brust, Finger, Arm und Schulter, Hals und Gesicht.

In den vier mitgetheilten operirten Fällen von Jackson'scher Epilepsie war Vortr. in der Lage, diese Verhältnisse am Menschen nachzuweisen. In allen 4 Fällen konnte sich Vortr. von der totalen Unerregbarkeit der hinteren Centralwindung überzeugen.

Fall I. Kind mit Encephalitis, Dementia und Jackson'scher Epilepsie im Facialisgebiet. Trepanation, Eröffnung einer subcorticalen Cyste im Gebiete des Facialiscentrums, Tamponade. Heilung. Die Krämpfe sollen bisher (6 Jahre nach der Operation) nicht wiedergekehrt sein.

Fall II. Kind mit Encephalitis und Epilepsie. Anstatt der vermutheten Cyste fand sich eine Narbe im Facialisgebiet, welche in einer Ausdehnung von 5 cm bis in die weisse Substanz hinein excidirt wurde. Schwinden der Krämpfe seit $5^1/_2$ Jahren.

Fall III. 30jähr. Bankbeamter. Mit 16 Jahren Nephritis mit nachfolgender Hemiplegie und Hemianopsie. Seit 10 Jahren Jackson'sche Epilepsie mit Beginn der Krämpfe im Vorderarm. Trepanation. Es fanden sich nur leichte leptomeningitische Veränderungen. Excision des Centrums für den Vorderarm. Schwinden der Krämpfe. (Beobachtungszeit?)

Digitized by Google

Fall IV. Jackson'sche Epilepsie. Excision des Centrums für die Hand und Eröffnung einer Cyste. Erst vor 4 Monaten operirt. Seitdem kein Krampfanfall.

Zur exacten Feststellung des zu excidirenden Centrums empfiehlt Vortr. lange einpolige Elektroden und ganz schwache faradische Ströme. Das ermittelte Centrum wurde durchschnittlich in einer Ausdehnung von 5 mm Tiefe und 20 mm Fläche excidirt. Die Lähmung ist zunächst weit ausgedehnter, als dem excidirten Centrum entspricht. Aber diese Lähmung geht schon nach 24 Stunden zurück, ebenso wie die sensiblen Störungen, welche nie fehlen. Die anatomische Untersuchung der excidirten Centren liess schwere anatomische Störungen in allen Fällen erkennen. Die ungünstigste Prognose bieten diejenigen Fälle, in welchen die Hirnrinde scheinbar normal gefunden wird. Aber auch in diesen Fällen ist die Excision des krampfauslösenden Centrums unbedingt zu empfehlen, umsomehr, als die Lähmung keine vollständige bleibt.

In der Discussion bemerkt Jaffé (Posen), dass die von Sherrington und Grünbaum ermittelten Centren sich in allen wesentlichen Punkten in dem von Kocher dargestellten Schema der Hirncentren vorfinden. Braun (Göttingen) und Jolly (Berlin) mahnen zu äusserster Reserve bei Beurtheilung des Heilerfolges. Letzterer weist besonders darauf hin, dass der Erfolg in der Mehrzahl der Fälle wohl nur ein vorübergehender sein dürfte, und dass von vornherein kein Erfolg zu erwarten sei in denjenigen Fällen, in welchen bereits jener seinem Wesen nach uns noch unbekannte Status epilepticus des Gehirns eingetreten sei. Trotzdem hält Jolly bei der traurigen Prognose des Leidens und der relativ geringen Gefahr des Eingriffes weitere Versuche mit der Excision des krampfauslösenden Centrums für gerechtfertigt. Kümmell (Hamburg) hat in etwa 30 Fällen von Jackson'scher Epilepsie trepanirt, das Centrum excidirt und möglichst lange drainirt, indem er eine Canüle tragen liess. In der Mehrzahl der Fälle wurden die Anfälle seltener und leichter, aber in keinem Falle möchte Vortr. wagen, von Heilung zu sprechen!

3. Herr Hackenbruch (Wiesbaden): **Zur Behandlung der Gesichtslähmung durch Nervenpfropfung.**

Vortr. implantirte bei einem Kinde mit totaler Facialislähmung einen Theil des N. accessorius, dessen Continuität er im Uebrigen zu etwa $^1/_3$ erhielt, in einen Schlitz, welchen er im Stamme des Facialis angelegt hatte. Der cosmetische Erfolg ist nach den vorgeführten lebensgrossen Photographieen ein recht guter. Vortr. hat auch in einem Falle von Peroneuslähmung durch Nervenpfropfung aus dem Tibialis ein befriedigendes Resultat erzielt.

4. Herr Bunge (Königsberg): **Ueber die Bedeutung traumatischer Schädeldefecte und deren Deckung.**

Vortr. polemisirt gegen die Kocher'sche Schule, welche in dem Verschluss von Schädeldefecten nach Verletzungen und Operationen am Schädel die wesentlichste Ursache des Entstehens bezw. des Wiederkehrens epileptischer Krämpfe erblickt und die Trepanation und Duraspaltung ohne Reimplantation des Knochenlappens direct als Methode zur Heilung der Epilepsie empfiehlt. Gegen diesen Standpunkt Kocher's haben sich wohl mit Recht zahlreiche Bedenken erhoben, da in vielen Fällen im Gegentheil gerade das Bestehen eines Schädeldefectes als Ursache der Krämpfe beschuldigt werden musste.

Vortr. hat das Material der Königsberger chirurgischen Klinik daraufhin geprüft und 22 Patienten mit Schädeldefecten nachuntersucht. Alle, bis auf drei, leiden an Schwindel, Kopfschmerzen und epileptoiden Zuständen! Ein ganz anderes Bild gewähren die Kranken, bei welchen Schädeldefecte primär gedeckt

Digitized by Google

wurden: alle fünf in dieser Weise Operirten befinden sich völlig wohl und auch 6 Kranke, bei welchen der Defect erst secundär gedeckt wurde, sind jetzt frei von allen Beschwerden. In 3 Fällen wurde der Defect wegen Epilepsie gedeckt; wenn auch die Krämpfe bisher ausgeblieben sind, so will doch Vortr. in diesen Fällen vorläufig noch nicht von Heilung sprechen. — Jedenfalls sprechen diese Mittheilungen sehr gegen die obige Lehre der Kocher'schen Schule.

Adler (Berlin).

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur
vom 1. März bis 30. April 1903.

I. Anatomie. **Rawitz**, Centralnervensystem der Cetaceen. Archiv f. mikr. Anat. LXII. Heft 1. — **Goldstein**, Entwickelungsgeschichte des Gehirns. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abthl. Heft 1. — **Brückner**, Markhaltige Nervenfasern in der Grosshirnrinde. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Heft 3. — **Majano**, N. oculomotorius im Mittelhirn. Ebenda. Heft 3 u. 4. — **Beevor and Horsley**, Pallio-tectal system of fibres. Brain. Nr. 100. — **Sherrington and Laslett**, Dorsal spino-cerebellar tract. Journ. of Physiol. XXIX. Nr. 2. — **Goldstein**, Zusammensetzung der Hinterstränge. Breslau, Inaug.-Diss. — **Ugoletti**, Vie piramidali. Riv. di patol. nerv. Fasc. 4. — **Sergi**, Lemniscus. Ebenda. — **Spitzka**, Post-orbital limbus. Phil. med. Journ. 11. April. — **Spitzka**, Brain weights. Ebenda. 2. Mai.

II. Physiologie. **Koenigsberger**, Hermann v. Helmholtz. II. Braunschweig, Vieweg. 383 S. — **Schumacher**, Physiologie des Nervensystems. Leipzig, T. Thomas. 25 S. — **Weigner**, Hirngewicht. Casopis lekaru ceskych. Nr. 14. — **Flechsig**, Entwickelungsgeschichtliche Felder in der Grosshirnrinde. Neurol. Centralbl. Nr. 5. — **Stieda**, Function des Nucleus caudatus. Ebenda. Nr. 8. — **Shunda**, Localisation cérébrale du nerf pneumogastrique. Bukarest, Gutenberg. 28 S. — **Herring**, Spinal origin of cervical sympathetic nerve. Journ. of Physiol. XXIX. Nr. 3. — **Bikeles und Franke**, Segmentlocalisation für Plexus brachialis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. Heft 3 u. 4. — **Brissaud und Bauer**, Spinale Metamerie. Centralbl. f. innere Medicin. Nr. 10. — **O'Brien**, Nerve force and electricity. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 10. — **Perroncito**, Terminaison des nerfs dans les muscles. Arch. ital. de biol. XXXVIII. Fasc. 3. — **Henriksen**, Nerve suture. Lancet. 11. April. — **Zia**, Retractionsbewegungen des Auges bei Reizung der Med. oblong. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Heft 3. — **Verworn**, Dyspnoische Vagusreizung. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abtheil. Heft 1 u. 2. — **Winkler**, Rumpfdermatome (Segmentalinnervation der Haut). Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Heft 3. — **Ziehen**, Gefühlserzeugender Process. Zeitschr. f. Psychol. Heft 3. — **Meyer, Max**, Geräuschempfindungen. Ebenda. Heft 4. — **Motora**, Conductivity of nerv. syst. Neurologia. II. Heft 1. — **Miyoshi**, Reizempfindung im Pflanzenkörper. Ebenda. — **Langley**, Autonomic nervous system. Brain. Nr. 101. — **Langelaan and Beyerman**, Respiratory centre. Ebenda.

III. Pathologische Anatomie. **Anton**, Entwickelungsanomalieen des Gehirns. Handb. der pathol. Anat. des Nervensystems (Flatau, Jacobsohn, Minor). S. Karger. — **Anton**, Compression, Oedem des Gehirns. Ebenda. — **Friedmann**, Anämie, Hyperämie des Gehirns. Ebenda. — **Friedmann**, Hämorrhagie, Erweichung des Gehirns. Ebenda. — **Bruns**, Tumoren des Hirns. Ebenda. — **v. Bechterew**, Syphilis des Centralnervensystems. Ebenda. — **Cassirer**, Erkrankung der Medulla oblongata. Ebenda. — **Oppenheim**, Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund. Ebenda. — **Rossolimo**, Multiple Sklerose. Ebenda. — **Hoche**, Degenerationsprocesse des Gehirns. Ebenda. — **Stroebe**, Erkrankung der Wirbelsäule. Ebenda. — **Petrèn**, Entwickelungsanomalieen des Rückenmarks. Ebenda. — **Pick**, Rückenmarkserweichung. Ebenda. — **Goldscheider und Brasch**, Poliomyelitis. Ebenda. — **Homén**, Systemerkrankungen des Rückenmarks. Ebenda. — **Bikeles**, Durchquetschung von Rückenmarkswurzeln. Neurol. Centralbl. Nr. 6. — **Müller**, Eduard, Neuroglia bei der Narbenbildung im Gehirn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. Heft 3 u. 4. — **Marie et Guillain**, Lésion du noyau rouge. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 2. — **Marchand**, Sclérose des lobes occipitaux. Ebenda. — **Manasse**, Pathologische Anatomie des Hörnerven. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIV. Heft 1. — **Schick**, Hypertrophia cerebri. Jahrb. f. Kinderheilk. LVII. Heft 4. — **Marie et Guillain**. Faisceau pyramidal dans l'hémiplégie infantile. Rev. neurol. Nr. 6. — **Halbron**, Hémimélie. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 2. — **Mott and Tredgold**, Primary degeneration of motor tract. Brain. Nr. 100. — **Turner**, Nerve-cells in cases of insanity. Brain. Nr. 101.

Digitized by Google

IV. Nervenpathologie. Allgemeines: **Le Mayet**, Dégénérescence. Gaz. des hôpit. Nr. 25. — **Courtney**, Nervous phenomena of atheroma. Med. Age. Nr. 5. — **Bauer**, Catalepsie symptomatique. Rev. neurol. Nr. 5. — **Wiesner**, Pathologie des Lachens. Casopis lékaru ceskych. Nr. 10. — **Schauman**, Pupillendifferenz. Zeitschr. f. klin. Med. XLIX. Heft 1—4. — **Spratling**, Nerve nostrums. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 9. — Meningen: **Welscher**, Hämatoma subdurale. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 5. — **Misch**, Meningoencephalitis beim Kaninchen. Virchow's Archiv. CLXXII. Heft 1. — **Stucky**, Acute sinusitis. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 8. — **Delavan**, Prophylaxis of sinus diseases. Ebenda. — **Smith**, Cerebrospinalmeningitis. Practitioner. Nr. 3. — **Hecht**, Meningitis mit Influenzabazillen. Jahrb. f. Kinderheilk. LVII. Heft 3. — **Mya**, Meningite cerebr.-spinal. Gazz. degli osped. Nr. 26. — **Rogers**, Cerebro-spinal meningitis. Scott. med. and surg. Journ. XII. Nr. 4. — **Sörensen**, Cerebrospinalmeningitis. Hospitalstidende. Nr. 13. — **Fischer**, O., Geheilte otogene Meningitis. Prager med. Wochenschr. Nr. 14. — **Schulze**, Otogene Meningitis. Archiv f. Ohrenheilk. Heft 1 u. 2. — **Haberer**, Operation bei eitriger Meningitis. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 13. — **Degri**, Hydrocephalus chronicus. Wiener med. Wochenschr. Nr. 13. — Cerebrales: **Wieting u. Effendi**, Geschossextraction aus dem Gehirn. Münchener med. Wochenschr. Nr. 17. — **Alter**, Monochromatopsie und Farbenblindheit. Neur. Centralbl. Nr. 7. — **Gordon**, Sensations in motor paralysis of cerebral origin. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 3. — **Wernicke**, Isolirte Agraphie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Heft 4. — **Rothmann**, M., Transitorische Aphasie. Berliner. klin. Wochenschr. Nr. 17. — **Wernicke**, Aphasischer Symptomencomplex. Deutsche Klinik. 81. Lieferung. — **Pick**, A., Sensorische Aphasie. Archiv f. Psychol. XXXVII. Heft 1. — **Dexler**, Acute Encephalitis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Heft 3. — **Henigmann**, Encephalitis. Fortschr. der Med. Nr. 7. — **Kühne**, Erkrankung der Haube nach Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 4. — **Hirsch**, Oculare Symptome bei Brückenerkrankung. Zeitschr. f. Augenheilk. Heft 4. — **Rosselimo**, Herderkrankung des Hirnstammes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. Heft 3 u. 4. — **Homburger**, Erweichung in subcorticalen Ganglien. Neurol. Centralbl. Nr. 5. — **Sommer**, Cerebrale Kinderlähmung. Archiv f. Psychol. XXXVII. Heft 1. — **Modena**, Paralisi cerebrale infantile. Marchetti. Ancona. 48 S. — **Sufrin**, Infectiöse Hemiplegie bei Kindern. Spitalul. Nr. 8. — **Péchin et Rollin**, Ophthalmoplégie et artério-sclérose. Rev. neurol. Nr. 5. — Hirntumor: **Jacob**, Hirnechinococcus. Fortschr. der Med. Nr. 1. — **Herhold**, Trepanation bei Hirntumoren. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 3. — **Laitat**, Papilles de stase. Journ. méd. de Brux. Nr. 13. — **Weil**, Max, Operative Behandlung der Hirngeschwülste. Alt's Sammlung zwangl. Abhand'g. IV. Heft 4. — Hirnabscess: **Kornfeld**, Kopfverletzung, Hirnabscess. Zeitschr. f. Medicinalb. Nr. 2. — **Hoppe**, Brain abscesses. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 11. — **Keiper**, Otitic brain abscess. Ebenda. Nr. 12. — **Asakura**, Schläfenlappenabscess. Centralbl. f. Krankheiten der Harn- und Sexualorgane. XIV. Heft 3. — **Voss**, Schläfenlappenabscess. Zeitschr. f. Ohrenheilk. April. — **Suckstorff** und **Henrici**, Otitische Hirnerkrankungen. Ebenda. — Kleinhirn: **Lewandowsky**, Verrichtungen des Kleinhirns. Archiv f. Anat. u. Phys. Physiol. Abthl. Heft 1 u. 2. — **Fliess**, Kleinhirnabscess. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14. — **Voss**, Kleinhirnabscess. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLII. Heft 3. **Batten**, Position of head in cerebellar diseases. Brain. Nr. 101. — **Warrington** and **Monsarrat**, Arrested development of cerebellum. Brain. Nr. 100. — Bulbärparalyse, Pseudparalyse, Myasthenie: **Cotton**, Progressive bulbar paralysis. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 14. — **Diller**, Myasthenia gravis. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 4. — Rückenmark: **v. Leyden** u. **Grunmach**, Röntgenstrahlen im Dienst der Rückenmarkskrankheiten. Archiv f. Psychol. XXXVII. Heft 1. — **Spiller**, Traumatic lesions of spinal cord. Pennsylv. med. Bull. Februar. — **Eskridge**, Bullet injuries to the spinal cord. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 3. — **Thorburn** and **Gardner**, Tumour of the axis. Brain. Nr. 101. — **Glorieux**, Paralysie infantile. La Policlin. Nr. 7. — **Thiem**, Traumatische Läsion des Rückenmarks. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 3. — Wirbelsäule: **Esquerdo**, Lesiones vertebrales. Rev. de med. y cir. Nr. 2. — **Baciaili e Collino**, Morbo di Pott. Gazz. degli osped. Nr. 50. — **Sivén**, Chronisch ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule. Zeitsch. f. klin. Med. XLIX. Heft 1—4. — Multiple Sklerose, amyotrophische Lateralsklerose: **Pini**, Sclerosis mult., Lues cerebri und cerebro-spin. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. Heft 3 u. 4. — **Haenel**, Amyotropische Lateralsklerose Archiv f. Psychol. XXXVII. Heft 1. — Syringomyelie: **Schultze**, Fr., Syringomyelie. Deutsche Klinik. 81. Lieferung. — **Schmit**, Franz, Syringomyelie. Berlin, Inaug.-Diss. — **Hagelstam**, Difformität der Wirbelsäule bei Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. XLIX. Heft 1—4. — **Brissaud et Bruandet**, Syringomyélie. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 2. — Tabes, Friedreich'sche Krankheit: **Mott**, Tabes in asylum practice. Arch. of Neurol. II. — **Dejerine et Eggen**, Incoordination motrice. Rev. neurol. Nr. 8. — **Friedländer**, W., Tabes und Syphilis. Therap. Monatsh. Heft 4. — **Widal, Sicard et Ravant**, Cytodiagnostic du tabes. Rev. neurol. Nr. 6. — **Cohn**, Paul, Quecksilberätiologie der Tabes. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 10. — **Nageotte**, Tabes. Paris, C. Naud. 71 S. — **Daddi**, Di morbo, di Parkinson combinato a tabe. Riv. crit. di clin. med. Nr. 10. —

Digitized by Google

Sabrazès, Déformation du tibia chez un tabétique. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 2. — Reflexe: **Stcherbak**, Physiologie der Sehnenreflexe. Neurol. Centralbl. Nr. 5. — **v. Kornilow**, Reflexe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. Heft 3 u. 4. — **Kohnstamm**, Reflexweg der Erkältung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 16. — **Rothmann**, Pupillenreaction. Neurol. Centralbl. Nr. 6. — **Plitz**, Neurotonische Pupillenreaction. Ebenda. — **v. Bechterew**, Acromialreflex. Neurol. Centralbl. Nr. 5. — **Pick**, Kitzelreflex. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 13. — **Langelaan**, Peesreflex. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. Nr. 14 u. 15. — **v. Bechterew**, Carpometacarpalreflex. Neurol. Centralbl. Nr. 5. — Krampf, Contractur: **Roensheld**, Krampf des weichen Gaumens. Münchener med. Wochenschr. Nr. 13. — **Marsch**, Thomsen'sche Krankheit. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 3. — Lähmung peripherer Nerven: **Rosenfeld**, M., Periphere Facialislähmung. Neurol. Centralbl. Nr. 7. — **Biro**, Serratuslähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. Heft 3 u. 4. — **Steiner**, Professionelle Medianuslähmungen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 9. — Neuralgie: **Zimmern**, Névralgie. Arch. de neurol. Nr. 88. — **Opin**, Migraine ophthalmoplégique. Progr. méd. Nr. 10. — **Karplus**, Migräne. Wiener klin. Rundschau. Nr. 14. — **Zimmern**, Névralgie faciale. Arch. de neurol. Nr. 87. — **Lilienfeld**, Behandlung der Trigeminusneuralgie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 18. — **Zawadsky**, Trigeminusneuralgie. Medycyna. Nr. 15. — Neuritis, Pellagra, Lepra, Landry, Beri-Beri: **Takagi**, Polyneuritis acuta. Neurologia. I. Heft 6. — **Sattler**, Mal perforant nach Durchtrennung des N. ischiadicus. Wiener klin. Rundschau. Nr. 13. — **Barnes**, Degeneration of lower neurones simulating neuritis. Brain. Nr. 100. — **Taylor** and **Spiller**, Fibromata of plantar nerve. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 4. — **Klingmüller**, Lepra maculo-anaesthetica. Biblioth. internat. III. Fasc. 2 u. 3, Leipzig, J. A. Barth. — **Buzzard**, Landry's paralysis Brain. Nr. 101. — **Glogner**, Beri-Beri. Virchow's Archiv. CLXXI. Heft 3. — **Okada**, Beri-Beri. Mittheil. der med. Facultät zu Tokio. VII. Heft 1. — Muskelatrophie: **Lannois** et **Porot**, Myopathie progr. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 2. — Sympathicus, Basedow, Akromegalie, Myxödem, Tetanie, Sklerodermie, Raynaud: **Scaffidi**, Rapporti del Simpatic con il mid. spin. Bollet. della acad. med. di Roma. XXVIII. Heft 7 u. 8. — **Hemetson**, Congenital goitre. Brit. med. Journ. Nr. 2203. — **Payne**, Cases of goitre. Ebenda — **Heller**, Therapie des Basedow. Wiener med. Presse. Nr. 10 u. 11. — **Breisacher**, Thyroid gland experiments. Journ. of Amer. med. Ass. Nr. 9. — **Ricker**, Nervendurchschneidung und Schilddrüse. Virchow's Archiv. CLXXI. Heft 3. — **Jeandelize**, Insuffisance thyroïdienne. Rev. neurol. Nr. 5 und Paris, Baillière et Fils. 733 S. — **Pirrone**, Funzione dell ipofisi. Rif. med. Nr. 8. — **Parhon** u. **Goldstein**, Akromegalie. Nr. 6. — **Schäffer**, Akromegalie. Neurol. Centralbl. Nr. 7. — **Stevens**, Acromegaly. British med. Journ. Nr. 2205. — **Cattle**, Acromegaly. Ebenda. — **Nicholson**, Treatment of the auto-intoxications of pregnancy by thyroid. extract. Scott. med. and surg. Journ. Nr. 3. — **Shaw**, Erythromelalgia. British med. Journ. Nr. 2208. — **Moynihan**, Gastric tetany. Practitioner. Nr. 3. — **v. Voss**, Genese der Tetanie. Psych.-neur. Wochenschr Nr. 50. — **Fleiner**, Tetanie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 10. — **Göth**, Tetanie nach Perineoplastik. Centralbl. f. Gynäkologie. Nr. 15. — **Heynacher**, Aetiologie der Sklerodermie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 15. — Neurasthenie, Hysterie: **Cappelletti**, Nervrastenia infantile. Rif. med. Nr. 17. — **Pregowski**, Periodische Neurasthenie. Przeglad lekarski. Nr. 12. — **Baumgarten**, Neurasthenie. Wörishofen. 338 S. — **Smith**, Neurasthenia. British med. Journ. Nr. 2205. — **Cronbach**, Beschäftigungsneurose der Telegraphisten. Archiv f. Psychol. XXXVII. Heft 1. — **Décsi**, Hysterie. Psychol.-neurol. Wochenschr. Nr. 51. — **Friedenreich**, Hysteri. Hospitalstidende. Nr. 13. — **Mathieu** et **Roux**, Dyspepsie nerveuse. Gaz. des hôp. Nr. 35. — **Steyerthal**, Hysterische Athleten. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 8. — **Féré**, Le fou rire prodromique. Rev. neurol. Nr. 7. — **Gibson**, Nervous affections of the heart. Edinburgh med. Journ. Nr. 4. — **Rosenbach**, Functionelle Myopathieen. Therapie der Gegenwart. Heft 4. — **Ughetti**, La febbri isterica. Rif. med. Nr. 9. — **Chauffard**, Astasie-abasie. Gaz. des hôp. Nr. 44. — **Negro**, Spasmi dei muscoli cucullari di natura isterica. Arch. di Psich. XXIV. Fasc. 3. — **Ely**, Cyclic vomiting in children. Journ. of Amer. med. Ass. Nr. 13. — **Oppenheim**, Onychalgia nervosa. Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. Heft 4. — **Burton**, Reflex neuroses in women. Med. age. Nr. 7. — **Pick**, A., Hypochondrie. Allgem. Zeitschr. f. Psychol. LX. Heft 1 u. 2. — **Haskovec**, Akathisie. Casopis lekaru ceskych. Nr. 11. — **Cosma**, Seruminjection bei Neurasthenie. Spitalul. Nr. 4 u. 5. — Chorea, Tic: **Okada**, Pathologische Anatomie der Chorea. Mitthl. der med. Facultät zu Tokio. VI. — **Hudovernig**, Chorea minor. Archiv f. Psychol. XXXVII. Heft 1. — **Gianasso**, Corea del Sydenham. Rif. med. Nr. 16. — **Müller**, Leo, Chorea chronica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. Heft 3 und 4. — **Stier**, Huntington'sche Chorea. Archiv f. Psych. XXXVII. Heft 1. — Epilepsie: **Weygandt**, Geschichte der Epilepsie. Psych.-neurol. Wochenschr. Nr. 49. — **Serge**, Bewusstseinsstörungen. Neurol. Centralbl. Nr. 8. — **Pugh**, Blood changes in epilepsy. Brain. Nr. 100. — **Cenl**, Blut-Epileptiker. Neurol. Centralbl. Nr. 8. — **Cheatham**, Eyestrain and epilepsy. Med. age. Nr. 6. — **Rueff**, Epilepsie cardiaque. Rev. de méd. Nr. 2 und 3. — **Keniston**, Plantar reflex in epilepsy. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 12. —

Digitized by Google

Bellisari, Tachicardia di natura epilettica. Rif. med. Nr. 9 u. 10. — **Bychowski**, Stauungsblutung während des epileptischen Anfalls. Centralbl. f. innere Med. Nr. 14. — **Thomayer**, Suffusionen im epileptischen Anfalle. Casopis lekaru ceskych. Nr. 15. — **Stromayer**, Epilepsie und Migräne. Münchener med. Wochenschr. Nr. 10. — **Raecke**, Bewusstseinsstörung bei Epilepsie. Halle, C. Marhold. 178 S. — **Maxwell**, L'amnésie dans l'épilepsie. A. Lorentz. 255 S. — **Heilbronner**, Epileptische Manie und Ideenflucht. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Heft 3 u. 4. — **Alessi**, Cur a dell' epilessia. Rif. med. Nr. 16. — **Thomson**, Treatment of epilepsy. Lancet. 18. April. — **Bálint**, Behandlung der Epilepsie. Neurol. Centralbl. Nr. 8. Tetanus: **Marcus**, Tetanus neonatorum. Kiel, Inaug.-Diss. — **Matzen**, Tetanus. Ebenda. — **Heiub**, Kopftetanus. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 17. — **Hohlbeck**, Vorkommen des Tetanusbacillus. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10. — **Saunders**, Acute Tetanus. Lancet. 7. März. — **Herrmann**, Tetanus traumaticus. Münchener med. Wochenschr. Nr. 10. — **Wurdack**, Tetanus puerperalis. Prager med. Wochenschr. Nr. 10. — **Frcazkiewicz**, Wundtetanus. Przeglad lekarski. Nr. 17. — **v. Schuckmann**, Antitoxinbehandlung bei Tetanus. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10. — **Frotscher**, Behandlung des Tetanus mit Tetanusantitoxin. Ebenda. — Vergiftungen: **Federici**, Avvelenamento per CO. Riv. di patol. nerv. e ment. VIII. Fasc. 3. — **Sibelius**, Hirnerkrankung nach Kohlenoxydvergiftung. Zeitschrift f. klin. Med. IL. Heft 1—4. — **Erbslöh**, Polyneuritis nach Sulfonal. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. Heft 3 u. 4. — **Erlenmeyer**, Herzschwäche bei Morphiumentziehung. Deutsche Mediciner-Zeitung. Nr. 26. — **Hofmann**, Kampher bei Morphiumentziehung. Therapeutische Monatsh. Heft 4. — **Allard**, Strychninvergiftung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. XXV. Suppl.-Heft. — Alkoholismus: **Cole**, Acute alcoholic paralysis. Arch. of Neurol. II. — **Homén**, Rückenmark bei chronischem Alcoholismus. Zeitschrift f. klin. Medicin. IL. Heft 1—4. — **Triboulet**, Tachycardi alcoolique. Gaz. des hôp. Nr. 42. — **Foerster**, Antialkoholbewegung. Psych.-neurol. Wochenschr. Nr. 2. — **Sauermann**, Prognose und Therapie der Trunksucht. Ebenda. — **Bratz**, Krankenkassen im Kampfe gegen Alcoholismus. Ebenda. — **Vedrani** e **Muggia**, Psicosi alcoolica paran. Ferrara. — **Kure** u. **Matsubara**, Dipsomania. Neurologia. I. Heft 6. — **Meyer**, E. u. **Raecke**, Korsakow'scher Symptomencomplex. Archiv f. Psych. XXXVII. Heft 1. — Lues, Gonorrhöe: **Hermanides**, Affections parasyphilitiques. Paris. Octave Doin. I u. II. 507 S. u. 367 S. — **Gowers**, Syphilitic disease of nervous system. British med. Journ. Nr. 2205. — **Richon**, Syphilis héréd. à forme cérébro-spinale. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 2. — Trauma: **Wieting** u. **Effendi**, Geschossextraction aus dem Gehirn. Münchener med. Wochenschr. Nr. 17. — **Haug**, Ménière nach Unfall. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 5. — **Schwechten**, Unfallneurosen. Ebenda. Nr. 7. — **Apelt**, Nystagmus bei Unfallnervenkranken. Ebenda. Nr. 6. — **Francotte**, Névrose traumatique. Bruxelles, Hayez. 19 S. — **Fleming**, Retinal haemorrhages and fracture of the base of skull. Edinburgh med. Journ. Nr. 4. — **Moser**, Trauma und Psychose. Aerztliche Sachverst.-Zeitung. Nr. 5. — Familiäre Krankheiten: **Mitchell**, Familial tremor of the head. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 3. — Paralysis agitans: **Hansen**, Paralysis agitans mit Extensionstypus. Kiel, Inaug.-Diss. — Varia: **Castellani**, Sleeping sickness. Lancet. 14. März. — **Bonnier**, Astasie-abasie labyrinthique. Rev. neurol. Nr. 7. — **Lövegren**, Paralysie douloureuse. Zeitschr. f. klin. Medicin. IL. Heft 1—4.

V. Psychologie. **Taalman Kip**, Associaties. Psych. en neurol. Bladen. Nr. 1.

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Urquhart**, Nomenclature. Journ. of ment sc. Nr. 205. — **Norman**, Hallucination. Ebenda. — **Vaschide** et **Vurpas**, Signes physiques de dégénérescence. Ann. di nevrol. XXI. Fasc. 1. — **Juliusburger**, Sociale Bedeutung der Geisteskrankheiten. Berlin, Koselowski. 32 S. — **Weir Mitchel**, Habitual motions etc. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 4. — **Rougé**, Fébricitants délirants pris pour des aliénés. Ann. méd.-psychol. Nr. 2. — **Verga** e **Gonzales**, Dermografismo nei pazzi. Riv. di patol. nerv. Fasc. 4. — **Cohn**, Paul, Gemüthserregungen und Krankheiten. Berlin, Vogel & Kreienbrink. 148 S. — **Crawford**, Insanity in children. Med. age. Nr. 6. — **Mapes**, Suicide in children. Ebenda. Nr. 8. — **Iiberg**, Geistesstörungen in der Armee. Halle a/S., C. Marhold. 27 S. — **Weinbaum**, Geistesstörungen nach Hypnose. Heilkunde. Heft 3 u. 4. — Angeborener Schwachsinn: **Krayatsch**, Erziehung jugendlicher Idioten. Halle a/S. 46 S. — Sexuelles: **Burgl**, Exhibitionisten vor dem Strafrichter. Allg. Zeitschr. f. Psych. LX. Heft 1 u. 2. — **Möbius**, Wirkungen der Castration. Halle a/S., C. Marhold. 99 S. — Functionelle Psychosen: **Fea**, Psicosi da ileotifo. Rif. med. 18. — **Muggia**, Psicologia dei dementi precoci. Ferrara. — **Diem**, Demente Form der Dementia praecox. Arch. f. Psych. XXXVII. Heft 1. — **Bleuler**, Dementia praecox. Journ. of ment path. III. Nr. 4 u. 5. — **Pieron**, Erotic delirium. Ebenda. — **Witte**, Inducirtes Irresein. Allg. Zeitschr. f. Psych. LX. Heft 1 u. 2. — **Bernstein**, Manisch-depressives Irresein. Psych.-neurol. Wochenschr. Nr. 52. — **Bruce**, Blood in mania. Journ. of ment. sc. Nr. 205. — **Eisath**, Periodisches Irresein. Neurologia. I. Heft 6. — **Schneider**, Paranoia. Allg. Zeitschr. f. Psych. LX. Heft 1 und 2. — **Binet-Sangié**, Les religieuses. Arch. de neurol. Nr. 88. — **Meyer**, Ernst, Querulantenwahn. Friedreich's

Digitized by Google

Blätter f. gerichtl. Med. Heft 2. — **Tredgold**, Amentia. Arch. of neurol. II. — **Bolton**, Amentia and dementia. Ebenda. — **Picqué** et **Briand**, Psychoses post-opératoires. Arch. de neurol. Nr. 87. — Progressive Paralyse: **Raimann**, Aetiologie der Paralyse. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 18. — **Watson**, Juvenile gen. paral. Arch. of neurol. II. — **Pavlekovic-Kapeina**, Paral. gén. et syphilis cérébr. Thèse de doctorat. Lausanné. — **Guillain** et **Parant**, Liquide céphalo-rachidien des paralytiques. Rev. neurol. Nr. 8. — **Achard** et **Grenet**, Lymphocytose arachnoïdienne dans la paral. gén. Ebenda. Nr. 6. — **Marandon de Montyel**, Réflexe conjunctival dans la paral. gén. Gaz. des hôp. Nr. 38 u. 39. — **Cullerre**, Fibromatose et paralysie génér. Arch. de neurol. Nr. 88. — **Haag**, Dementia paral., traumatischer Blödsinn und Simulation. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. Nr. 3. — Forensische Psychiatrie: **Elsath**, Begutachtung Geisteskranker. Neurologia. II. Heft 1. — **Goodall**, Degenerate punished by the law. Journ. of ment. sc. Nr. 205. — **Outterson**, Lunacy and law. Ebenda. — **Mechi**, Misura della capacità cranica. Riv. mens. di psich. for. Nr. 3 u. 4. — **Kovalevsky**, Psychopathologie légale. Paris, Vigot frères. II. 334 S. — **Tilkowsky**, Forensisch-psychiatrische Fragen. Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. Nr. 49. — **Pollitz**, Zeugenaussagen in psychiatrischen Gutachten. Aerztliche Sachverst.-Zeitung. Nr. 8. — **Schultze**, Ernst, Gerichtliche Psychologie. Psych.-neurol. Wochenschr. Nr. 1. — **Biberfeld**, Geisteskrankheit oder Geistesschwäche? Deutsche med. Wochenschr. Nr. 17. — **Penta**, Condizioni psichiche del Potenza. Riv. mens. di psich. for. Nr. 3 u. 4. — **Sapporito**, Delinquenza militare. Ebenda. — **Wickel**, Sittlichkeitsverbrechen und Geistesstörung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. XXV. Heft 2. — **Lücke**, Forensische Bedeutung des Ganser'schen Symptoms. Allg. Zeitschr. f. Psych. LX. Heft 1 u. 2. — **Bolte**, Simulation. Ebenda. — **Gudden**, Pathologische Lüge und § 176 Str.G.B. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Medicin. Heft 2. — **Baer**, Jugendliche Mörder und Todtschläger. Arch. f. Kriminalanthr. XI. — **Heilbronner**, Entmündigung von Paranoikern. Münchener med. Wochenschr. Nr. 15. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Foerster**, Psychiatrische Therapie. Neurologia. I. Heft 6. — **Alter**, Luftliegekuren bei Psychosen. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 52. — **Tippel**, Bemerkungen hierzu. Ebenda. Nr. 3. — **Wattenberg**, Freie Behandlung motorisch erregter Geisteskranker. Ebenda. Nr. 1. — **Christian**, Médecins des asiles d'aliénés en Allemagne. Ann. méd.-psychol. Nr. 2. — **Sander**, M., Irrenabtheilung zu Graudenz. Allg. Zeitschr. f. Psych. LX. Heft 1 u. 2. — **Serger**, Landesirrenanstalt bei Strelitz. Ebenda. — **Dieckhoff**, Private Irrenpflege. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 52. — **Berger**, Familienpflege in Holland. Ebenda. Nr. 50. — **Camor**, Prophylaxe in Psychiatrie. Ebenda. Nr. 3. — **White**, Treatment etc. Journ. of ment. sc. Nr. 205.

VII. Therapie. **Laquer**, B., Psychische Diät. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIII. Heft 3 u. 4. — **Muzzarelli**, Cerebrina. Gazz. degli osped. Nr. 23. — **Fischer** und **v. Mering**, Veronal. Therapie d. Gegenwart. Heft 3. — **Rosenfeld**, M., Veronal. Ebenda. Heft 4. — **Hills**, Hedonal. Ebenda. Nr. 3. — **Tirard**, Dangers of hypnotics. Lancet 11. April. — **Körte** und **Bernhardt**, Nervenpfropfung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 17. — **Tubby**, Treatment of paralytic deformities. Lancet. 28. März. — **Zabludowski**, Massage. Leipzig, G. Thieme. 123 S. — **Buxbaum**, Hydrotherapie. Ebenda. 405 S. — **Determann**, Volksheilstätten für Nervenkranke. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 45 S. — **Laquer**, B, Höhenkuren für Nervenleidende. Sammlung zwangloser Abhandl. IV. Heft 5. — **Armour**, Surgery of nervous system. Practitioner. Nr. 4.

V. Berichtigung.

Auf S. 548, Zeile 7 v. o., d. Centralbl. muss es statt Verf. heissen „Ref."

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zweiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1903. 16. Juli. Nr. 14.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Bemerkungen über die bei Marchi-Färbung auftretenden arteficiellen Schwärzungen, von Dr. **Erwin Stransky.** 2. Ueber den diagnostischen Werth der Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes bei den sogen. organischen Nervenkrankheiten, von Dr. **J. Piltz.** 3. Ueber die Pathogenese des specifischen Wahns bei Paralytikern. Ein Beitrag zu psychologisch-experimentellen Untersuchungen über die Dementia paralytica, von Dr. **Adam Wizel.**

II. Referate. Physiologie. 1. Cortex cerebri and iris, by **Mislawsky.** 2. Ueber den Einfluss der Hirnrinde auf die Gallenabsonderung, von **Wirseladze.** 3. Ueber die Rindencentra der Harnabsonderung, von **Karpinski.** 4. Ueber Veränderungen des Blutdruckes im Grosshirn während des Coitus, von **Pussep.** 5. A preliminary communication on the changes in nerve cells after poisoning with the venom of the australion tiger-snake, by **Krevington.** — Psychologie. 6. De la loi de corrélation psychophysiologique au point de vue de la théorie de la connaissance, par **Abramowski.** — Pathologische Anatomie. 7. Ueber Anomalieen des Circulus Willisii, ihre Frequenz und Bedeutung bei Geisteskrankheiten, von **Wirubow.** 8. Ueber zwiebelartige Gebilde im peripherischen Nerven (Renaut'sche Körperchen) bei einem Fall von Kakke (Beri-Beri), von **Okada.** 9. Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor, von **Okada.** — Pathologie des Nervensystems. 10. Un cas d'hémiatrophie faciale gauche, par **Rutten.** 11. Die Betheiligung der Ohrmuschel und des Kehlkopfes bei der Hemiatrophia faciei, von **Körner.** 12. Et tilfälde af Herpes zoster efterfulgt af muskelatrofi, af **Magnus.** 13. En ryggmärgsaffektion, af **Holsti.** 14. Ueber einen Fall von Rückenmarkstumor, von **Oppenheim.** 15. Rückenmarkslähmung durch ein Chondrosarcom des VI. Brustwirbelkörpers. Operative Heilung, von **Israel.** 16. Et tilfälde af hämatorrhachis medullae spinalis, af **Bull.** 17. A case of progressive unilateral ascending paralysis probably due to multiple sclerosis, by **Potts.** 18. Ueber Myeloencephalitis disseminata und Sclerosis multiplex acuta mit anatomischem Befund, von **Finkelnburg.** 19. Casuistische Mittheilungen, von **Mader.** 20. Akut poliomyelit, af **Giertsen.** 21. Zur Kenntniss der progressiven Muskelatrophie. Klinische und experimentelle Beiträge zur inneren Medicin und Neuropathologie, von **Pick.** 22. Myelomeningocele dorsalis; exstirpation; helsa, af **Bauer.** 23. Ueber die unter dem Bilde der Myelitis transversa verlaufende multiple Sklerose, von **Flatau** und **Koelichen.** 24. Case of complete paraplegia successfully treated by forcible extension of spine, by **Wood** and **Cantlie.** 25. Spinal hydatid cyste causing severe „compression myelitis". Operation with successful results, by **Tytler** and **Williamson.** 26. Costotransversectomy for paraplegia due to vertebral caries, by **Brook.** 27. Fall af paraplegi föroosakad af spondylit; laminektomi; halsa, af **Kaijser.** 28. Osteomyélite aiguë vertébrale, par **Legène** et **Lippmann.** 29. Dislocation of the seventh cervical vertebra; clinical history of a case; remarks, by **Fry.** 30. Ersatz des gelähmten Quadriceps femoris durch die Flexoren des Unterschenkels, von **Krauso.** — Forensische Psychiatrie. 31. Criminalpsychologische und psychopathologische Studien, von **v. Schrenck-Notzing.** 32. Zur Kenntniss des grosstädtischen Bettel- und Vagabondenthums. Zweiter Beitrag: Prostituirte, von **Benhoeffer.** — Therapie. 33. Zur Operation des Ganglion Gasseri nach Erfahrungen an 15 Fällen, von **Lexer.** 34. The deleterious results following operations in hypochondriasis, performed for the sake of mental impression, by **Pick.** 35. Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter, von **Körner.**

III. Aus den Gesellschaften. XXVIII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 23. und 24. Mai 1903. (Schluss.)

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

V. Vermischtes. XIII. Congress der Nerven- und Irrenärzte Frankreichs in Brüssel.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

[Aus der K. K. I. psychiatrischen Klinik in Wien.]

1. Bemerkungen über die bei Marchi-Färbung auftretenden arteficiellen Schwärzungen.

Von Dr. **Erwin Stransky**,
klinischem Assistenten.

Ein Vortrag Elschnig's[1] im Wiener psychiatrischen Verein: „Ueber histologische Artefacte im Nervengewebe" gab mir Veranlassung, daselbst eine Reihe von Präparaten zu demonstriren — es handelte sich um Marchi-Färbungen an Zupfpräparaten von Meerschweinchennerven —, welche zur Illustration des morphologischen Verhaltens von Artefacten an der peripheren Nervenfaser dienten, wie sie bei Marchi-Imprägnation zu beobachten sind.

Nicht als ob etwa die Thatsache als solche zu wenig bekannt wäre. Man darf füglich sagen, dass nahezu seit dem Bekanntwerden der Marchi-Methode auch gleichzeitig vielfach Befunde registrirt worden sind, welche das Vorkommen von Marchi-Schwärzung an pathologisch nicht afficirten Stellen des Nervensystems registriren, speciell an solchen, die post mortem bei der Herausnahme irgendwie mechanisch lädirt worden waren. Ich brauche da bloss an die bekannte Arbeit von Singer und Münzer[2] über die Sehnervenkreuzung zu erinnern, ferner an die bezüglichen Mittheilungen von Kirchgässer[3], von Flatau[4], von Pilcz[5], von Barbacci und Campacci (Mendel's Jahresbericht, 1897) u. A., um nur wenigstens einiges aus der Litteratur zu citiren; freilich bekam ich, soweit mir die bezügliche Litteratur zugänglich war, eigentlich nirgends Beschreibungen oder Abbildungen zu sehen, welche über die morphologische Beschaffenheit dieser arteficiellen Schwärzungen und damit über ihre Abgrenzbarkeit gegenüber pathologischen Schwärzungen genaueren Aufschluss gegeben hätten. Es rührt das wohl wesentlich daher, dass die pathologischen Verhältnisse an der peripheren Nervenfaser überhaupt nicht mit jener auf das Detail eingehenden Sorgfalt studirt worden sind, wie z. B. jene an der Nervenzelle, wie ich anderwärts[6] eingehend ausgeführt habe. Die dort beschriebenen Versuche gaben mir den Anlass, mich auch mit Marchi-Artefacten länger

[1] Siehe Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 5 u. 17.

[2] Denkschriften der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften zu Wien (math.-naturw. Classe). LV.

[3] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1898.

[4] Nothnagel's Handbuch. XI. 3. Abthlg., 3. Theil. Wien 1899.

[5] Jahrbücher f. Psychiatrie. XVIII.

[6] Ueber discontinuirliche Zerfallsprocesse an der peripheren Nervenfaser (Journal für Psych. u. Neurolog. I. Heft 5 u. 6); auszugsweise vorgetragen auf der Karlsbader Naturforscherversammlung im September 1902.

Digitized by Google

zu beschäftigen, und ich habe eine Reihe meiner Versuchsthiere diesem Nebenzwecke gewidmet. Solche Artefacte bekommt man bekanntlich jenen Stellen entsprechend zu Gesicht, wo man die — in unserem Falle peripherischen — Nerven behufs Herausnahme in der Continuität proximal und distal durchschneidet. Auch bei Quetschungen, die ich mehrfach an normalen Thieren — Meerschweinchen — absichtlich setzte, sieht man dergleichen entsprechend den Quetschungsstellen recht ausgeprägt. Es empfiehlt sich, zum Studium dieser Bilder Zupfpräparate zu bevorzugen, da man selbst am Längsschnitt kaum je einzelne Fasern in so grosser longitudinaler Ausdehnung darstellen kann. Singer und Münzer haben die Verhältnisse ja auch an Längsschnitten dargestellt, doch entbehrt da das Bild, wo sich ganze Bündel en masse präsentiren, der hinreichenden Schärfe.

Man sieht solche Artefacte, wie ich mich überzeugen konnte, bis mehrere Millimeter weit nach einwärts von der Schnitt- bezw. Quetschstelle. Gewöhnlich ist das Bild Folgendes: Das Mark zeigt sich von der betreffenden Stelle an nach einwärts eine mehr minder lange Strecke weit theilweise retrahirt, wodurch die Faser längs dieser Strecke sehr dünn ist, um nach einwärts zu allmählich an Breite zuzunehmen, bis sie endlich an einer Stelle kolbenartig anschwillt, um von da weiter nach innen zu wieder allmählich zu ihrer normalen Breitenausdehnung zurückzukehren. Schon das Allmähliche dieser Uebergänge sichert die Unterscheidung gegenüber den sogenannten Schaltstücken bezw. jenen atrophischen Faserstrecken, wie sie Elzholz[1] beschrieben hat. Der Axencylinder participirt an der Retraction, er ist — an mit Saffranin nachgefärbten Präparaten — in den dünnen Faserstrecken nicht zu sehen.

Entsprechend den kolbenförmigen Anschwellungen kann man gleichfalls meist Mark und Axencylinder nicht unterscheiden; man sieht eine eigenartig zerworfene Structur vor sich, innerhalb der sich am Marchi-Präparat nicht selten einzelne unregelmässig configurirte schwarze Stippchen ausnehmen lassen. Mit den sogenannten „Garnituren“ wie wir sie im Verlaufe der pathologischen Zerfallsprocesse an der Nervenfaser sich bilden sehen, sind diese Dinge wohl absolut nicht zu verwechseln; denn wir haben hier nicht jene meist schön abgegrenzten protoplasmatischen Ovoide bezw. Zellen vor uns mit ihren schönen, meist vermehrten Kernen und den dazwischen liegenden Myelinkrümeln; zudem sind die erwähnten Anschwellungen stets concentrische, während man die Garnituren — ihrer Herkunft entsprechend — sehr häufig in excentrischer Lagerung zu sehen bekommt.

Wichtiger nun ist es, dass auch noch weiter einwärts von diesen Stellen, wo die Faser sonst meist schon einen ziemlich normalen Aspect darbietet, vielfach schwarze Schollen und Stippchen auftreten können, die bei ungenauer Betrachtung im ersten Moment als pathologische Schwärzungen imponiren könnten. Aber auch da giebt es genügend Anhaltspunkte, welche die Unterscheidung ermöglichen. Diese Schwärzungen stellen sich nämlich kaum je als kugelige oder

[1] Jahrbücher f. Psychiatrie. XIX.

Digitized by Google

ovoide oder cylindrische Gebilde dar, sondern es sind längliche, stäbchen- oder

Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4.

Erklärung der Figuren.

Fig. 1. Marchi-Präparat; Faserstrecke, einwärts von der Quetschstelle aus dem gequetschten Plexus brachialis (Meerschweinchen). — Fig. 2. Marchi-Präparat; Faserstrecke, etwa 2 mm centralwärts von der distalen Schnittstelle (Plexus brachial., Meerschweinchen). — Fig. 3. Marchi-Präparat; Faserstrecke, etwa 2 mm centralwärts von der distalen Schnittstelle (Ischiadicus, Meerschweinchen). — Fig. 4. Marchi-Präparat; Faserstrecke, distalwärts von der proximalen Schnittstelle (Plexus brachialis, Meerschweinchen).

(Sämmtlich gezeichnet bei Reichert, Oc. 3, Obj. 8, Tub. 195.)

In den Abbildungen tritt der Randcontur der Fasern etwas zu dunkel und breit hervor.

keilförmige, oft fast mäanderartig sich windende, oder commaähnliche Gebilde, die der Regel nach dem Längendurchmesser der Faser parallel, nicht selten in

Digitized by Google

Reihen angeordnet stehen; die Faserbreite nehmen sie niemals ein. Aus dem beschriebenen Verhalten erhellt wohl zur Genüge, dass eine Verwechselung auch dieser Artefacte, zu deren Illustration die beigegebenen Figuren dienen, mit den pathologischen Schwärzungen, wobei es sich meist um einzeln oder in Häufchen, entweder frei in der Faser oder in den Garnituren liegend, auftretende, meist rundlich ovoide oder kugelförmige, kaum je längliche Myelinkrümel handelt, schwer möglich ist. Es macht den Eindruck, als würde es sich bei den arteficiellen Gebilden um Spalträume in der Marksubstanz handeln, entstanden durch Zerreissungen im Maschenwerk in Folge der mechanischen Läsionen bezw. der consecutiven Markretraction von der Läsionsstelle nach einwärts. Das freie Myelin, das sich in diese Spalträume ergiesst, reagirt dann möglicherweise, ähnlich wie die bekannten Elzholz'schen Körperchen, Marchi-positiv. Was aber hier die Hauptsache ist, die histologische Unterscheidung gegenüber pathologischen Schwärzungen halte ich für hinreichend sicher, um beim Studium an der einzelnen Faser — für den Fall, als bei der postmortalen Herausnahme des Nerven irgend ein mechanisches Trauma trotz aller Vorsicht gesetzt wird — nichtsdestoweniger die betreffenden Artefacte und die etwa vorhandenen pathologischen Processe auseinanderhalten zu können. Selbstredend ist am Marchi-Präparat auch eine Verwechselung mit Fältelungen im Faserverlaufe, wie solche auch an den Figuren hervortreten, wohl ohne weiteres zu vermeiden. Es kommt schliesslich zu alledem noch, dass natürlich von irgend welchen Veränderungen des Protoplasmas bezw. der Schwann'schen Scheide, wie sie ja bekanntlich unter pathologischen Bedingungen mit im Vordergrunde des histologischen Bildes stehen, bei diesen arteficiellen Veränderungen nicht die Rede ist.

Bedenkt man, dass wir wohl stets bemüht sind, behufs Vermeidung solcher Kunstproducte bei diesbezüglichen Arbeiten jedes noch so geringfügige mechanische Trauma der nervösen Substanz vor der Einlegung in die Fixirungsflüssigkeit streng zu umgehen, so erhellt, dass die Möglichkeit der histologischen Abgrenzung solcher Artefacte, die gleichsam auch ihre Morphologie haben, wie das Studium an der Einzelfaser lehrt, nichts vollständig Belangloses ist. Es erschien mir darum der Mühe werth, die vorliegenden Bemerkungen bezw. Bilder zu publiciren, da ich, wie bemerkt, Detaillirteres in der Litteratur hierüber nicht fand. Passirt es doch immer noch ab und zu, dass Artefacte als pathologische Befunde veröffentlicht werden! Dies beweist gerade die eingangs erwähnte Zurückweisung der Siegrist'schen Opticusbefunde durch Elschnig, ebenso wie beispielsweise die verschiedenen Beschreibungen der cadaverösen Markretraction an den Schnürringen als pathologische Veränderung, worauf ich schon in meiner früher angeführten Arbeit hingewiesen habe.

Digitized by Google

2. Ueber den diagnostischen Werth der Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes bei den sogen. organischen Nervenkrankheiten.

Von Dr. J. Piltz,
Primärarzt am städt. Krankenhause Praga-Warschau.

Klinischer Theil.

Schon Baillarger[1] machte die Beobachtung, dass die Unregelmässigkeit des Pupillarrandes bei der progressiven Paralyse sehr häufig vorkommt. Im Weiteren beschäftigten sich mit dieser Erscheinung Griesinger, Mendel, Schüle, Nothnagel, Bernhardt, Austin und Duchenne, Morèche, Moeli, Musso, Siemerling, Terson, Marandon de Montyel, Joffroy und Schrameck u. A.

Morèche[2] sagt u. a. Folgendes: „In der Mehrzahl der Fälle von Paralysis progressiva verliert die Pupille ihre runde Form und zeigt sehr verschiedene Unregelmässigkeiten. Verengte und häufig unbewegliche Pupillen sind fast immer unregelmässig, eckig, gezackt oder nach einer Seite hin etwas verzogen. Bewegliche Pupillen mittlerer Weite sind am seltensten verändert; aber auch diese zeigen gewisse Unregelmässigkeiten ihres Conturs; manchmal sind sie polygonal mit abgerundeten Winkeln und ungleichen Seiten. Sie erinnern an durch Synechien veränderte Pupillen. Manchmal hat die Pupille die Form einer Elipse, wobei ihr längerer Durchmesser in verschiedenen Richtungen liegen kann; am häufigsten liegt er in der Richtung nach aussen und unten. In einigen Fällen verliert die Pupille vollkommen ihre runde Gestalt und wird vier- oder dreieckig. Bei übermittelweiten Pupillen findet sich am häufigsten folgende Diformität: die $^1/_2$ oder $^2/_3$ des Pupillarrandes sind kreisrund, der Rest stellt einen Theil eines Viereckes dar, dessen Winkel sehr scharf sichtbar sind. Manchmal liegt die Pupille excentrisch, nämlich etwas nach innen gerückt."

Diese letzte Erscheinung beobachtete Morèche nur bei starker Erweiterung der Pupillen. Dies soll darauf hindeuten, dass diese Erscheinung auf eine ungleichmässig in allen Richtungen erfolgte Erweiterung der Pupillen zurückzuführen sei.

Moeli[3] hat darauf aufmerksam gemacht, dass verengte Pupillen bei Paralysis progressiva oft deformirt sind. Diese Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes sind jedoch nicht constant, sie können sich ändern.

Unter 300 Geisteskranken fand Musso 182 Mal, d. h. bei 63%, unregelmässige Pupillen. Runde Pupillen zählte er unter 100 Gesunden 89 Mal, elliptische bei Gesunden garnicht, unter den Geisteskranken bei 7%.

[1] Baillarger, Gazette des hôpitaux. 1851.

[2] Morèche, Quelques considérations sur l'état des yeux dans la paralysie générale par le Dr. M., ancien interne de l'Asile de Ville-Évrard à Paris. Annales médico-psychologiques. Paris 1874 u. 1875.

[3] Moeli, Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XIII. 1882 u. VII. Heft 1.

Digitized by Google

Musso[1] kam auf Grund eigener Beobachtung zu folgenden Schlüssen:

1. Bei Geisteskranken finden wir Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes sehr häufig; oft sind beide Pupillen verändert, manchmal nur eine.

2. Die bei Nervenkranken beobachtete Ungleichheit der Pupillen und die Unregelmässigkeit des Pupillarrandes sind zwei Erscheinungen, welche sich gegenseitig ergänzen. Sie haben beide klinisch wie auch anatomisch wenn nicht vollkommen gleiche, so doch analoge Bedeutung. Die Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes verhalten sich so zu der Ungleichheit der Pupillen wie eine geringere Erscheinung zu einer grösseren. Mit anderen Worten ist die Unregelmässigkeit des Pupillarrandes der erste Schritt auf dem Wege zur Ausbildung der Ungleichheit der Pupillen.

Salgo[2] kam auf Grund seiner Erfahrung zu der Ueberzeugung, dass die Erscheinung der unregelmässig geformten und unregelmässig reagirenden Pupille häufiger vorkommt, als die Pupillendifferenz und Pupillenstarre zusammengenommen, und dass dieselbe pathognomonisch bedeutend wichtiger ist als die Pupillendifferenz und ebenso wichtig wie die überdies seltene Starre der Pupillen. Gewöhnlich seien beide Pupillen verändert, der Irisrand sei eckig verzogen und zwar in den verschiedensten Formen. Doch sah Salgo diese Veränderung auch nur an einer Pupille; gewöhnlich war dann diese Pupille die engere — was dem Ausspruche Moeli's entspreche, dass miotisch verengte Pupillen häufig eckig erscheinen. In einem Falle von paralytischer Geistesstörung, wo beide, ungleichweite Pupillen eine Deformation zeigten, war die Lichtreaction der engeren noch in normaler Weise erhalten. Die Reactionsfähigkeit der unregelmässigen Pupillen ist nach Salgo überhaupt im Allgemeinen erhalten. So konnte Salgo in 114 Fällen mit unregelmässigen Pupillen unzweifelhafte Lichtstarre kaum in 8 Fällen und Accommodationsstarre in keinem einzigen Falle constatiren.

Im Weiteren berichtet Salgo, dass die Form der Pupillen in ihrer Unregelmässigkeit wechselt, indem nicht in jeder Bewegungsphase dieselben Muskelpartien zurückbleiben und daraus folgt, dass es sich nicht um eine wirkliche und vollständige Lähmung einzelner Muskelpartien handle, sondern vielmehr um eine Ungleichmässigkeit und Unregelmässigkeit in der Innervation der Iris.

Salgo behauptet, dass dieses Krankheitssymptom der paralytischen Geistesstörung in ihren verschiedensten Entwickelungsphasen zugehört und obwohl es nicht für die Paralyse pathognomonisch sei, dass es doch ein höchst werthvolles Symptom von directer differentialdiagnostischer Bedeutung sei. In einer gewissen Anzahl von Fällen, die sich später als Paralysis progressiva herausstellten, war Anfangs die unregelmässig reagirende Pupille das einzige physische Symptom, welches auf eine tiefere Läsion des Gehirns hinweisen konnte.

Dieses Symptom der unregelmässig reagirenden Pupille macht Salgo ab-

---

[1] Giuseppe Musso, Sulla irregolarita dell' orifizio pupillare negli alienati. Dall' instituto psichiatrico di Torino. Lo sperimentale, Giorn. ital. di scienze med. LII. 1888. Firenze. S. 617.

[2] Salgo, Die unregelmässige Reaction der Pupillen. Wiener med. Wochenschr. 1887. Nr. 45 u. 46 u. Orv. Hetilap. 1886. Nr. 35.

Digitized by Google

hängig von gewissen psychischen Ausfallserscheinungen. Es soll aber darunter nicht die Demenz gemeint werden, sondern jenes synergetische Element, welches das prompte Ineinandergreifen der feinsten bewussten Bewegungen sichert. Die pathologisch-anatomische Grundlage soll in der Grosshirnrinde zu suchen sein. Zur Unterstützung seiner Meinung führt Salgo die Thatsache an, dass physiologisch durch Reizung der Grosshirnrinde Pupillenbewegungen ausgelöst werden können.

Zieminski[1] fand unregelmässige Pupillen in 207 Fällen: 168 Mal bei progressiver Paralyse, 7 Mal bei Taboparalyse, 2 Mal bei progressiver Paralyse mit Paralysis spinalis spastica, 4 Mal bei Paralysis mit multipler Hirnrückenmarksklerose, 15 Mal bei sogenannter Alkoholparalyse, 2 Mal bei durch Bleivergiftung entstandenen Paralyse, 1 Mal bei Epilepsie, 5 Mal bei Neurasthenie und 3 Mal bei Hysterie. Unter den 198 Fällen von progressiver Paralyse fand sich Anisocorie 103 und Lichtstarre nur 9 Mal. Neben der Deformität der Pupille war gewöhnlich eine Unregelmässigkeit der Reaction vorhanden. Zieminski sah unregelmässige Pupillen auch bei solchen Patienten, die sich erst später nach längerer Beobachtung als Paralytiker herausstellten. Nach Zieminski gehört die Unregelmässigkeit der Pupillen zu den Frühsymptomen der progressiven Paralyse; sie tritt manchmal schon in dem sogenannten Stadium praemonitorium auf. Zieminski nimmt mit Salgo an, dass diese Störung corticalen Ursprunges sei.

Siemerling[2] sagt darüber Folgendes: „Bekannt ist, dass die Form der Pupille sich in den meisten Fällen (bei Geisteskranken) derartig wandelt, dass diese ihr kreisrundes Aussehen verliert, eckig, ausgezackt, verlängert, elliptisch wird."

Marandon de Montyel[3] macht darauf aufmerksam, dass die Unregelmässigkeit des Pupillarrandes, welche bei der progressiven Paralyse eine constante Erscheinung ist, auch bei allen anderen Geisteskrankheiten vorkommen kann.

Terson[4] hat in seinem Vortrag, gehalten in einer der letzten Sitzungen der Pariser ophthalmologischen Gesellschaft, darauf hingewiesen, dass die Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes eine bei Tabes dorsalis sehr häufige Erscheinung darstellen, welche jedoch in der Regel gleichzeitig mit dem Argyll-Robertson auftritt.

In der Sitzung der Pariser neurologischen Gesellschaft vom 13. März 1902 machte Joffroy und Schrameck[5] neulich darauf aufmerksam, dass die Unregel-

---

[1] Zieminski, Aerztliche Rundschau. 1893. Nr. 12. (Polnisch.)

[2] E. Siemerling, Ueber die Veränderungen der Pupillenreaction bei Geisteskranken. Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 44.

[3] Marandon de Montyel, Réflexe lumineux dans la paralysie générale... Gazette des hôpitaux. 1902. Nr. 30.

[4] Citirt nach Joffroy. Siehe w. u.

[5] Joffroy und Schrameck, Des rapports de l'irregularité pupillaire et du signe d'Argyll-Robertson. Revue neurologique. 1902. S. 275.

Digitized by Google

mässigkeiten des Pupillarrandes ein ganz genau bestimmtes Symptom darstellen, welches fast immer und ausschliesslich bei Paralysis progressiva, Tabes dorsalis und Lues beobachtet wird. JOFFROY sagt, dass er in den letzten 10 Monaten keine einzige Pupille mit ausgesprochenem Argyll-Robertson gesehen hat, welche nicht irgendwelche Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes zeigte. Aus den vorhandenen Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes, sagen die beiden Autoren, ergiebt sich, welche von zwei ungleichen Pupillen pathologisch verändert ist. Obwohl man zugeben muss, dass diese pathologischen Veränderungen des Pupillarrandes gewöhnlich gleichzeitig von gewissen Störungen des Lichtreflexes begleitet werden, so giebt es jedoch Fälle, wo die Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes dem Auftreten einer Störung der Lichtreaction der Pupillen vorausgehen. JOFFROY beobachtete einige Fälle, in welchem sich das ARGYLL-ROBERTSON'sche Phänomen allmählich oder ziemlich rasch entwickelte, dort wo er vorher, bei vollkommen erhaltener Lichtreaction der Pupillen, nur einige Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes constatirt hatte. Nach JOFFROY sind die Veränderungen in der Form der Pupillen oft das erste Zeichen der auftretenden krankhaften Erscheinungen in der Innervation der Iris, sie sind das erste Zeichen einer Asynergie dieser Innervation und bilden den ersten Schritt auf dem Wege der krankhaften Veränderungen der Irisinnervation, welche früher oder später zu einer Herabsetzung des Lichtreflexes, dann zur Lichtstarre und schliesslich zu den Erscheinungen der Ophthalmoplegia interna, d. h. zur vollkommenen Unbeweglichkeit der Iris führen.

Ungefähr in folgenden Sätzen haben JOFFROY und SCHRAMECK ihre Ansichten kurz zusammengefasst: 1. Jede Veränderung der Form der Pupillen, jede Unregelmässigkeit ihres Conturs, wenn nur Anomaliae iridis congenitae et synechiae ausgeschlossen sind, deutet darauf hin — auch bei vollkommener Erhaltung der Lichtreaction —, dass wir in dem gegebenen Fall mit Paralysis progressiva, Tabes dorsalis oder mit Lues zu thun haben. 2. Der semiologische Werth der Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes ist durchaus nicht geringer als der des Argyll-Robertson, indem sie ja das Anfangsstadium desselben darstellen.

In der Discussion, welche sich an den Vortrag von JOFFROY und SCHRAMECK knüpfte, bemerkte BABINSKI, dass er auch einige solche Kranken beobachtet hat, wo die Unregelmässigkeit des Pupillarrandes bei ihnen eine Zeit lang dem Auftreten einer Unbeweglichkeit der Pupillen vorausging.

Aus meiner eigenen klinischen Erfahrung weiss ich schon lange 1. dass die Veränderungen des Pupillarrandes eine bei der progressiven Paralyse sehr häufige Erscheinung sind, 2. dass sie manchmal noch vor dem Auftreten der ersten Störungen der Lichtreaction auftreten und 3. dass sie ausnahmsweise bei Paralysis progressiva ineipiens eine Zeit lang als das einzige somatische Krankheitssymptom der Paralyse vorhanden sein können.

Zur leichteren Orientirung will ich alle Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes in zwei Categorien eintheilen, nämlich in:

Digitized by Google

I. wechselnde Veränderungen des Pupillarrandes, und

II. constante Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes.

In die erste Categorie der wechselnden Veränderungen des Pupillarrandes gehören:

1. Die vorübergehende bezw. die wechselnde Parese einzelner Theile der Iris, und

2. Störungen in der Lage der ganzen Pupille.

Die vorübergehende bezw. wechselnde Parese einzelner Theile der Iris äussert sich in folgender Weise: Bei der Prüfung der Lichtreaction der Pupillen bemerken wir ein Mal eine Abflachung des Pupillarrandes, z. B. im äusseren-oberen Quadranten der Iris, ein anderes Mal dagegen nur im inneren-oberen Quadranten. Die Abflachung des Pupillarrandes wird dadurch bedingt, dass nicht alle Theile der Iris bei der Verengerung oder Erweiterung der Pupille sich in gleicher Weise und mit derselben Geschwindigkeit bewegen.

Solche vorübergehende bezw. wechselnde oder springende Unregelmässigkeit des Pupillarrandes beobachten wir sehr oft bei der progressiven Paralyse; ich sah sie aber auch bei Katatonie (Dementia praecox[1]). Als Beispiel will

[1] Die Dementia praecox oder die sog. Jugendverblödung kann entweder in Form von Dementia paranoides oder Hebephrenie oder aber in Form von Katatonie auftreten. Die Haupteigenthümlichkeit der Katatonie besteht darin, dass neben dem sehr rasch eintretenden Verfall der geistigen und moralischen Kräfte bezw. neben der Entwickelung einer geistigen und moralischen Verblödung, im Verlaufe der Katatonie eine Fülle von sog. „organischen" Symptomen auftritt, wodurch diese Krankheit den Eindruck eines organischen Leidens macht. Ich erwähne hier nur folgende Symptome, die ich selbst in der Bleuler'schen Klinik in Zürich und in der Mahaim'schen Klinik in Lausanne häufig zu beobachten Gelegenheit hatte: das Abmagern, Fettwerden, Anämie, Blutcongestionen, Cyanose, locale Oedeme, reichliche Salivation (Absonderung von weisslichem Speichel in grossen Mengen), vasomotorische Störungen in Form von Rothwerden im Gesicht oder des ganzen Körpers oder der einzelnen Theile des Körpers, starkes allgemeines Schwitzen, für das kein Grund besteht, oder locales Schwitzen, Polydipsie, Polyphagie (Heisshunger), Polyurie, Störungen des Pulses, der Herzthätigkeit, der Athmung, Störungen der Menstruation, länger dauernde Diarrhöen, für die keine Ursache nachgewiesen werden kann, oder wiederum Verstopfung, eine plötzlich kommende, länger andauernde und plötzlich ohne Aenderung der Lebensbedingungen wieder verschwindende Verstopfung, Steigerung der Körpertemperatur ohne nachweisbaren Grund, Schilddrüsenanschwellung, Steigerung der Orbicularisreaction oder der Lichtreaction der Pupillen, wechselnde Pupillendifferenz (Mydriasis alternans), Störungen der Hautreflexe, Steigerung der Sehnenreflexe, Dermatographie (Urticaria factitia), Analgesie, Anästhesie, Katalepsie (Flexibilitas cerea), fibrilläre Muskelzuckungen, beschränkte klonische oder tonische Zuckungen, verschiedene Contracturen (Schnautzkrampf), epileptoide oder apoplektiforme Anfälle, Hemiplegieen, athetoide Ataxie, Incontinentia urinae et alvi, schliesslich trophische Störungen. — Die Aetiologie und das Wesen der Katatonie sind uns noch heute unbekannt. Jedoch in Anbetracht dessen, dass Alzheimer und Nissl bei Katatonie in der Hirnrinde (post mortem) Neurogliawucherung und krankhafte Veränderungen an Nervenzellen gefunden haben und speciell in Anbetracht dieser zahlreichen bei Katatonie vorkommenden sog. „organischen" Symptome, sind wir geneigt, die Katatonie zusammen mit der progressiven Paralyse in die Gruppe der sog. „organischen" Krankheiten einzureihen. Um so mehr, da es Fälle von Katatonie giebt, welche der Paralysis progressiva sehr ähnlich sehen und wo die

Digitized by Google

ich gerade einen solchen Fall hier anführen, den ich 1900 in Lausanne beobachtete.

A. R., ein 52jähr. Katatoniker, befand sich schon seit vielen Jahren im Asile de Cery. Bei der Untersuchung seiner Pupillen habe ich Folgendes constatirt: Die Pupillen waren mittelweit, l. > r. Der Rand der linken Pupille war nicht ganz kreisrund, sondern etwas unregelmässig. Die directe wie consensuelle Licht- und die Accommodationsreaction war beiderseits gut erhalten. Beim energischen Augenschluss verengten sich seine Pupillen zuweilen, aber nicht immer gleich stark. Im Weiteren bemerkte ich bei dem Patienten einen Hippus, d. h. Steigerung der physiologischen Oscillationen der Pupillen. Wenn Patient irgend einen Gegenstand ruhig betrachtete, befanden sich seine Pupillen in einem Zustand der Unruhe, in dem sie sich entweder verengten oder erweiterten, also unabhängig von der Beleuchtung und Accommodation. Als ich nun so diesen Hippusbewegungen der Iris etwas genauer nachsah, bemerkte ich, dass der äussere-untere Theil der Iris in seinen Bewegungen etwas beschränkt ist. Anfangs dachte ich selbstverständlich an hintere Synechien, gerade an dieser Stelle. Durch entsprechende Untersuchung bei Seitenbeleuchtung, nach vorheriger Atropineinträufelung, wurden jedoch Synechien ausgeschlossen. Es blieb nur eine Möglichkeit übrig: es handle sich um eine Parese des äusseren-unteren Theiles der Iris.

Interessant war dabei die Thatsache, dass ich bei demselben Kranken vier Monate vorher ebenfalls an demselben linken Auge eine Beschränkung der Beweglichkeit in der inneren Hälfte der Iris gesehen und in der Krankengeschichte beschrieben hatte, welche ich bei der letzten Untersuchung nicht mehr fand.

Diese vorübergehenden paretischen Zustände der einzelnen Theile der Iris deuteten darauf hin, dass wir es in diesem Fall mit einer Störung der Irisinnervation zu thun hatten.

In dieselbe Kategorie der wechselnden Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes gehören ebenfalls die Störungen in der Lage der Pupille. Schon unter normalen Verhältnissen ist die Pupille, wie wir wissen, nicht ganz concentrisch gelegen; sie ist etwas nach innen und unten verschoben. Bei der Paralysis progressiva kann die Pupille in den verschiedenen Quadranten der Iris liegen Es sei mir erlaubt, einen entsprechenden Fall hier ganz kurz anzuführen.

K. St., geboren 1868, machte Lues durch, litt an Paralysis progressiva und befand sich seit dem 12./X. 1898 in der psychiatrischen Klinik Burghölzli-Zürich. Bei der Untersuchung der Pupillen habe ich am 21./I. 1899 Folgendes

---

Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Krankheitsformen manchmal grosse Schwierigkeiten bereitet. Bei der progressiven Paralyse handelt es sich um einen organischen parasyphilitischen Process, welcher unaufhaltsam innerhalb 2—5 Jahren zum Tode führt, dagegen bei der Katatonie handelt es sich um einen gewöhnlich im Pubertätsalter einsetzenden organischen Process (in Folge krankhaften Stoffwechsels bezw. Autointoxication oder Selbstvergiftung nach Kraepelin), welcher innerhalb einiger Jahre zu einem Verfall der psychischen und moralischen Kräfte, d. h. zu völliger Verblödung führt, wobei dann der Patient noch Jahrzehnte als ein Demens vegetiren kann.

Digitized by Google

gefunden: Beide Pupillen sind erweitert; l. > r. Die Lichtreaction der Pupillen, die directe wie die consensuelle, ist beiderseits erloschen, die Accommodations- und Convergenzreaction ist etwas herabgesetzt. Beim energischen Augenschliessen verengern sich beide Pupillen sehr ausgiebig und kehren langsam zu ihrer früheren Weite wieder zurück. Wenn wir die Augenlider des rechten Auges mit den Fingern auseinanderziehen und jetzt den Patienten auffordern die Augen energisch zu schliessen, sehen wir, wie der rechte Bulbus nach oben und aussen abweicht und wie die rechte Pupille sich dabei verengert.[1] Links ist dasselbe deutlich zu sehen.

Folgende Störung in der Lage der rechten Pupille konnte ich bei diesem Patienten beobachten: ein Mal fand ich die rechte Pupille im äusseren-unteren

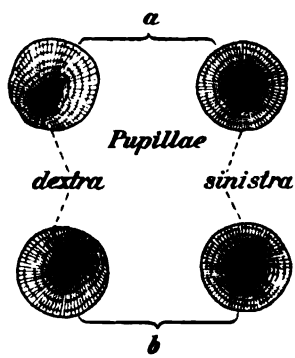


Fig. 1 illustrirt die Lageveränderung der Pupille bei progressiver Paralyse. *a* Status pupillarum am 21./I. 1899. *b* Status pupillarum am 24./II. 1899.

und ein anderes Mal im inneren-oberen Quadranten der Iris. Diese Verhältnisse illustrirt die Fig. 1. Durch Untersuchung der Iris bei seitlicher Beleuchtung und nach vorhergehender Atropinerweiterung der Pupille wurde das Vorhandensein etwelcher Synechien ausgeschlossen.

(Schluss folgt.)

---

3. Ueber die Pathogenese des specifischen Wahns bei Paralytikern. Ein Beitrag zu psychologisch-experimentellen Untersuchungen über die Dementia paralytica.

Von Dr. **Adam Wizel**,
Primärarzt der psychiatrischen Abtheilung am jüdischen Krankenhause in Warschau.

Der Wahn der an Paralysis progressiva laborirenden Kranken besitzt höchst charakteristische Merkmale, die ihn von dem bei anderen Geisteskranken an-

[1] Das ist die sog. Orbicularisreaction der Pupille, welche von Albrecht von Graefe (1854), Wundt (1880), Galassi (1892), Gifford (1897) und neuerdings von A. Westphal und von mir (1899) — unabhängig von einander — beschrieben worden ist.

Digitized by Google

zutreffenden Wahne unterscheiden. Die Wahnideen eines Paralytikers, welcher Natur sie auch sein mögen: Grössenwahn, hypochondrische, mikromanische oder Verfolgungsideen, zeichnen sich durch übermässige Uebertreibung, ungewöhnliche Schwärmerei, durch einen bis an das Ungeheuere herannahenden Hyperbolismus aus. Ein Paralytiker, der Grössenideen äussert, „glaubt über ungeheuere Körperkräfte zu verfügen, kann 10 Elephanten heben, ist der schönste Adonis der Welt, schläft „wie Tausend in einer Nacht", wiegt 4 Centner, nimmt jede Woche 25 Pfund zu, hat eine eiserne Brust, geht in 1 Minute 1000 Meilen weit, kann fliegen, sein Urin ist Rheinwein, seine Ausleerungen Gold" (Kraepelin) u. s. w. Dieselbe Uebertreibung, denselben Hyperbolismus sehen wir auch in seinen mikromanischen, hypochondrischen und Verfolgungswahnideen. Der Paralytiker weiss kein Maass in seinen Wahnbildungen zu halten und dadurch unterscheidet er sich unter anderem z. B. von einem Paranoiker, dessen Wahn in den Wahrscheinlichkeitsgrenzen liegt.

Es wirft sich die Frage auf, welches ist der psychologische Mechanismus solchen Wahnes?

Die Psychiater analysiren dieses Problem nicht näher und begnügen sich nur mit dem allgemeinen Satz, dass der charakteristische Wahn eines Paralytikers Ausdruck der psychischen Schwäche ist.

Dass es wirklich so ist, dass die Ungeheuerlichkeit des paralytischen Wahnes durch Intelligenzschwäche bedingt ist, unterliegt nicht dem mindesten Zweifel. Weder erschöpft aber so eine allgemeine Antwort das Problem, noch stellt es eine Lösung der These dar.

Um den genetischen Zusammenhang zwischen den Wahnideen eines Paralytikers und seiner Demenz zu beweisen, muss man in jedem einzelnen Falle einerseits die Intelligenzdefecte, andererseits die Wahnideen untersuchen und ermitteln, was für ein Zusammenhang zwischen ihnen vorliegt. Freilich ist das eine sehr schwierige Arbeit, denn es handelt sich hier um eine Durchführung experimenteller Untersuchungen über das ganze Intelligenzterrain des Paralytikers, nur auf diesem Wege kann man den Satz beweisen, dass der specifische Wahn eines Paralytikers in den Intelligenzdefecten selbst seinen Ursprung hat.

In der vorliegenden Arbeit beabsichtige ich die Resultate experimenteller Untersuchungen über einen dieser Defecte, und zwar über die Beeinträchtigung des Zeit- und Raumsinnes bei Paralytikern mitzutheilen, und ich habe dieses Thema darum gewählt, weil in den paralytischen Wahnideen sehr oft der Hyperbolismus auf dem Gebiete der Zeit- und Raumvorstellungen grell hervorzutreten pflegt.

Paralytiker nehmen, wie bekannt, in ihren Wahnideen die Raum- und Zeitkategorieen oft garnicht in Betracht. Der Paralytiker behauptet, indem er Grössenideen äussert, dass er seit mehreren Tausenden von Jahren lebt, dass er in 1 Minute ein paar Meilen zurücklegen kann, dass er mit seinem Wuchs an die Spitzen höchster Berge reicht, dass er Brücken über Oceane baut u. dergl.

Indem ich dieses Wahngebiet ins Auge gefasst habe, habe ich mir die Frage aufgeworfen: wie ein Paralytiker überhaupt Zeit und Raum schätzt, ob

Digitized by Google

in der gewöhnlichen, objectiven Zeit- und Raumschätzung, d. h. in den Fällen, wo er keine Wahnideen bildet, wo sein Ich nicht in Betracht kommt, ob sich da bei ihm kleinere oder grössere Mängel nicht nachweisen lassen würden?

Zur Lösung dieser Frage bediente ich mich einiger sehr einfacher Methoden, die ich zur Untersuchung des Zeit- und Raumsinnes, überhaupt bei verschiedenen Geisteskranken, erfunden habe. Bevor ich die Resultate dieser Untersuchungen bei Paralytikern angeben werde, möchte ich zuerst den Leser mit den Methoden bekannt machen.

Was den Zeitsinn anbetrifft, so war mein Verfahren folgendes:

Dem untersuchten Individuum liess ich die Schläge eines in Bewegung gesetzten Metronoms anhören, und in einem gewissen Moment hielt ich seinen Lauf inne und fragte die betreffende Person, wie lange muthmasslich das Schlagen des Metronoms gedauert hat. Bei dieser Methode wandte ich folgende Cautelen an. Zuerst überzeugte ich mich, ob die betreffende Person noch an die Zeiteintheilung auf Tage, Stunden, Minuten und Secunden denkt.

Wenn es sich erwiesen hat, dass die Person sich der Zeiteintheilung nicht entsinnt, liess ich natürlich die Untersuchung weg. Nachher erklärte ich auf eine klarste Weise der untersuchten Person, worauf das Experiment beruht.

Ferner ordnete ich der untersuchten Person an, sie möchte während der ganzen Dauer des Experimentes möglichst an nichts denken und nur den Schlägen des Metronoms zulauschen.[1] Nachher bot ich der betreffenden Person an, sie möchte die Schläge des Metronoms nicht zählen, und ich wandte diese Cautele aus dem Grunde an, dass man sich nach der Zahl der Schläge einigermaassen einen Begriff von der Dauer des Experimentes machen kann. Um das Zählen zu erschweren, stellte ich absichtlich das Metronom auf das rascheste Tempo an und zwar auf presto (200 Schläge in 1 Minute). Nach allen diesen Erklärungen und bei Anwendung oben genannter Cautelen, trat ich an das eigentliche Experiment an. Ich muss noch bemerken, dass ich während der ganzen Dauer des Experimentes dafür gesorgt habe, dass im Laboratorium Ruhe herrsche und dass keine anderweitigen Empfindungen die Aufmerksamkeit der untersuchten Person zerstreute.

Um die Bedingungen des Experimentes gleichmässig zu gestalten, habe ich von vornherein ein Schema der Zeitdauer der Metronomschläge bestimmt.

---

[1] Dieser Zweck ist natürlich ziemlich schwer zu erreichen. Bei der allerstrengsten Zuwendung der Aufmerksamkeit auf die Gehörsempfindungen, ist der Vorstellungsprocess durchaus nicht ausgeschlossen, so dass eigentlich in solchen Experimenten die Zeitschätzung auf der Schätzung der Empfindungsdauer und der Dauer des sich gleichzeitig im Verstand abspielenden Vorstellungsprocesses beruht. Die Empfindungen sind constant und bekannt, und die Vorstellungen sind wechselnd und unterliegen gar keiner Controlle. Natürlich sind es die letzten, die das Experiment verwickeln und es nicht ganz exact machen. Ein Individuum ergiebt sich während des Experimentes mehr seinem Vorstellungsspiel als das andere und auf diese Weise können gewisse Differenzen in der Zeitschätzung entstehen (vgl. Ziehen, Leitfaden der physiologischen Psychologie). Jedenfalls bin ich der Meinung, dass bei auf diese Weise angestellten Experimenten die Vorstellungen eine untergeordnete Rolle spielen, denn die lauten Metronomschläge nehmen die Aufmerksamkeit ziemlich stark in Anspruch und erschweren einigermaassen den Vorstellungsprocess.

Digitized by Google

Das Schema war: $^1/_2$, 2, 1, $^1/_4$, $1\,^1/_2$ und 3 Minuten; dabei hielt ich mich immer beim Experimentiren an die im Schema angegebene Ordnung.

Indem ich auf diese Weise Paralytiker untersucht habe, erhielt ich sehr wichtige Resultate, bevor ich aber etwas davon sage, will ich den Leser noch auf diejenigen Resultate aufmerksam machen, die ich mittelst desselben Verfahrens bei normalen Individuen und bei Kranken mit Dementia secundaria und Dementia praecox erhalten habe. Die Zusammenstellung dieser Resultate mit denen, die sich bei Paralytikern ergeben haben, wird um so greller die ganze Höhe der Störung des Zeit- und Raumsinns bei den letzteren an den Tag legen. Zu Experimenten über gesunde Menschen nahm ich die Krankenhausdiener und machte an jedem 3 Mal — es waren 5 Leute — das Experiment in verschiedenen Zeitintervallen durch.

Die Resultate dieser Experimente waren folgende:

A. Dauer des Experimentes $^1/_2$ Minute.

Untersuchte Personen		I	II	III	Durchschnittszahl
Gesunde	W.	$^3/_4$	$^1/_2$	$^1/_2$	$^7/_{12}$
	L.	2	$^1/_2$	$^1/_2$	$^2/_3$
	Sz.	1	$^1/_2$	$^{40}/_{60}$	$^{130}/_{180}$
	S.	$^1/_2$	$^1/_2$	$^1/_2$	$^1/_2$
	C.	$^{50}/_{60}$	$^{48}/_{60}$	$^{55}/_{60}$	$^{150}/_{180}$

Allgemeine Durchschnittszahl für 5 Individuen = 0,66.

B. Dauer des Experimentes 2 Minuten.

Untersuchte Personen		I	II	III	Durchschnittszahl
Gesunde	W.	$2\,^1/_4$	$2\,^1/_2$	$2\,^1/_2$	$^{29}/_{12}$
	L.	5	2	4	$^{11}/_3$
	Sz.	3	3	$2\,^1/_2$	$^{17}/_6$
	S.	3	4	3	$^{10}/_3$
	C.	3	$3\,^1/_2$	3	$^{19}/_6$

Allgemeine Durchschnittszahl für 5 Individuen = 3,08.

C. Dauer des Experimentes 1 Minute.

Untersuchte Personen		I	II	III	Durchschnittszahl
Gesunde	W.	1	$1\,^1/_4$	1	$^{15}/_{12}$
	L.	3	1	$1\,^1/_2$	$^{11}/_6$
	Sz.	1	$^1/_2$	1	$^2/_3$
	S.	2	1	1	$^4/_3$
	C.	$1\,^1/_2$	$2\,^3/_4$	$1\,^3/_4$	2

Allgemeine Durchschnittszahl für 5 Individuen = 1,41

Digitized by Google

D. Dauer des Experimentes $^1/_4$ Minute.

Untersuchte Personen		I	II	III	Durchschnittszahl
Gesunde	W.	$^1/_4$	$^1/_4$	$^1/_4$	$^1/_4$
	L.	2	$^1/_2$	$^1/_2$	1
	Sz.	$^1/_4$	$^1/_4$	$^{30}/_{60}$	$^{30}/_{180}$
	S.	$^1/_2$	$^1/_2$	$^1/_2$	$^1/_2$
	C.	$^{22}/_{60}$	$^{35}/_{60}$	$^{25}/_{60}$	$^{72}/_{180}$

Allgemeine Durchschnittszahl für 5 Individuen = 0,52.

E. Dauer des Experimentes $1^1/_2$ Minute.

Untersuchte Personen		I	II	III	Durchschnittszahl
Gesunde	W.	$1^3/_4$	2	$1^1/_2$	$^{21}/_{12}$
	L.	5	1	3	3
	Sz.	$2^1/_2$	2	2	$^{18}/_6$
	S.	$2^1/_2$	3	2	$^5/_2$
	C.	$2^1/_4$	$2^1/_2$	$2^1/_2$	$^{29}/_{12}$

Allgemeine Durchschnittszahl für 5 Individuen = 2,36.

F. Dauer des Experimentes 3 Minuten.

Untersuchte Personen		I	II	III	Durchschnittszahl
Gesunde	W.	3	3	$3^1/_2$	$^{19}/_6$
	L.	6	3	5	$^{14}/_3$
	Sz.	4	4	4	4
	S.	$6^1/_2$	4	2	$^{25}/_6$
	C.	$4^1/_2$	$5^1/_2$	$3^3/_4$	$^{27}/_6$

Allgemeine Durchschnittszahl für 5 Individuen = 4,1.

Aus den oben angegebenen Experimenten geht hervor, dass ein normaler Mensch sich gewöhnlich in der Zeitschätzung irrt, seine Fehler schwanken jedoch in kleinen Grenzen. Die Durchschnittsziffer für die Dauer von $^1/_4$ Minute — 0,52, für $^1/_2$ Minute — 0,66, für 1 Minute — 1,41, für $1^1/_2$ Minute — 2,36, für 2 Minuten — 3,08, für 3 Minuten — 4,1.

Viel grössere Fehler in der Zeitschätzung begehen Demente. Als Beweis gebe ich die Resultate meiner Experimente an, die ich an fünf mit Demenz behafteten Individuen angestellt habe.

Digitized by Google

A. Dauer des Experimentes $^1/_2$ Minute.

Untersuchte Personen		I	II	III	Durchschnittszahl
Dementia	L.	2	$4^1/_2$	$1^1/_2$	$^3/_3$
	G.	$^6/_{60}$	2	$^2/_{60}$	$^{126}/_{180}$
	F.	$^{45}/_{60}$	1	2	$^{225}/_{180}$
	W.	$^{25}/_{60}$	$^{25}/_{60}$	$^{45}/_{60}$	$^{95}/_{180}$
	W.	$^1/_2$	1	1	$^5/_{12}$

Allgemeine Durchschnittszahl für 5 Individuen = 1,06.

B. Dauer des Experimentes 2 Minuten.

Untersuchte Personen		I	II	III	Durchschnittszahl
Dementia	L.	$4^1/_2$	5	12	$^{42}/_6$
	G.	3	4	2	3
	F.	$2^1/_2$	5	2	$^{19}/_6$
	W.	2	2	1	$^5/_3$
	W.	1	4	6	$^{11}/_3$

Allgemeine Durchschnittszahl für 5 Individuen = 3,73.

C. Dauer des Experimentes 1 Minute.

Untersuchte Personen		I	II	III	Durchschnittszahl
Dementia	L.	5	5	$3^1/_2$	$^{27}/_6$
	G.	4	1	3	$^8/_3$
	F.	$1^1/_2$	2	3	$^{13}/_6$
	W.	$^{40}/_{60}$	2	2	$^{280}/_{180}$
	W.	$1^1/_2$	2	2	$^{11}/_6$

Allgemeine Durchschnittszahl für 5 Individuen = 2,54.

D. Dauer des Experimentes $^1/_4$ Minute.

Untersuchte Personen		I	II	III	Durchschnittszahl
Dementia	L.	$2^1/_2$	2	1	$^{11}/_6$
	G.	$^6/_{60}$	$^1/_2$	$^4/_{60}$	$^{40}/_{180}$
	F.	$^7/_4$	$^1/_2$	1	$^{13}/_{12}$
	W.	$^{28}/_{60}$	$^1/_4$	$^1/_2$	$^{70}/_{180}$
	W.	$^1/_2$	$^1/_2$	1	$^2/_3$

Allgemeine Durchschnittszahl für 5 Individuen = 0,83.

Digitized by Google

E. Dauer des Experimentes $1^1/_2$ Minute.

Untersuchte Personen		I	II	III	Durchschnittszahl
Dementia	L.	5	$5^1/_2$	$2^1/_2$	$^{14}/_3$
	G.	2	4	$^{10}/_{60}$	$^{37}/_{18}$
	F.	3	1	5	3
	W.	1	1	2	$^4/_3$
	W.	$2^1/_2$	3	3	$^{17}/_6$

Allgemeine Durchschnittszahl für 5 Individuene = 2,71.

F. Dauer des Experimentes 3 Minuten.

Untersuchte Personen		I	II	III	Durchschnittszahl
Dementia	L.	9	10	3	$^{22}/_3$
	G.	5	5	6	$^{16}/_3$
	F.	$3^1/_2$	2	6	$^{23}/_6$
	W.	$4^1/_2$	2	3	$^{19}/_6$
	W.	5	$11^1/_2$	3	$^{39}/_6$

Allgemeine Durchschnittszahl für 5 Individuen = 5,27.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Physiologie.

1) **Cortex cerebri and iris, by Mislawsky.** (Journal of Physiology. 1903. S. 15.)

Verf. polemisirt gegen einige neuere Arbeiten über das in der Ueberschrift bezeichnete Thema und hält seine Ansicht aufrecht, dass die von der Hirnrinde zu erzielende Pupillenerweiterung auch dann noch ausgelöst wird, wenn das oberste Halsganglion exstirpirt, das Halsmark durchschnitten, ja selbst die Medulla oblongata unterhalb der Vierhügel durchtrennt wird. — Die Reaction bleibt dagegen aus, wenn der Oculomotorius oder der Trigeminus jenseits des Ganglion Gasseri durchschnitten wird. — Der Einfluss der Hirnrindenreizung auf die Pupille ist somit ein doppelter: einerseits wird das Dilatationscentrum gereizt und andererseits wird das Contractionscentrum (Corpora quadrigemina, Oculomotorius) gehemmt.

W. Connstein (Berlin).

2) **Ueber den Einfluss der Hirnrinde auf die Gallenabsonderung,** von Wirseladze. (Obosrenije psich. 1901. Nr. 11.)

Verf. reizte verschiedene Stellen der Hirnrinde beim Hunde und zählte dabei vor, während und nach der Reizung die aus einer in den Ductus choledochus eingeführten Canüle fliessenden Tropfen Galle. Auf Grund dieser Versuche kommt er zu folgenden Schlüssen:

Digitized by Google

1. Bei Reizung des hinteren Abschnittes des Gyrus sigmoideus sind keine Schwankungen der Gallenabsonderung zu bemerken.

2. Reizung des vorderen Abschnittes des Gyrus sigmoideus ruft eine constante Vermehrung der Gallenabsonderung hervor.

3. Aenderungen der Stromstärke haben keinen Einfluss auf das Resultat der Reizung.

An den wenigen Versuchsprotocollen, die Verf. seiner vorläufigen Mittheilung beilegt, ersieht man, dass die Gallenabsonderung bei Reizung von 2—3 Tropfen auf 3—4 Tropfen in 5 Minuten stieg. Wilh. Stieda.

---

3) **Ueber die Rindencentra der Harnabsonderung**, von Karpinski. Vorläufige Mittheilung. (Obosrenije psichiatrii. 1901. Nr. 12.)

Auf Grund elektrischer Reizversuche, deren Technik sehr sorgfältig beschrieben wird, kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Sowohl die elektrische Reizung, als auch blosse Trepanation vermehrt die Harnabsonderung auf der contralateralen Seite. Daraus ist zu schliessen, dass die Wirkung der Rindencentra auf die Harnabsonderung eine gekreuzte ist.

2. In den vorderen Abschnitten der Hemisphärenrinde giebt es Stellen, deren Reizung die Harnabsonderung von 1—2 Tropfen in 5 Minuten auf 40 bis 50 Tropfen vermehrt. Den stärksten Effect sieht man bei Reizung einer Stelle in der oberen Hälfte des Gyrus praecentralis. Weniger constant und weniger stark wirkt Reizung einer Stelle in dem unteren Abschnitte des Gyrus sygmoideus.

3. Die Wirkung der Reizung erfolgt stets nach einer Latenzperiode, deren Dauer individuell schwankt. Bei Reizung der ersten der oben beschriebenen Punkte ist die Latenzperiode kürzer als bei Reizung der zweiten.

4. Bei Wiederholung der Reizung sieht man einen schwächeren Effect.

5. Wird die Rindenstelle von der weissen Substanz getrennt, so erfolgt bei Reizung derselben keine Wirkung.

6. Die Vermehrung der Harnabsonderung ist nicht von Muskelcontractionen abhängig (Versuche mit Curare und mit Reizung anderer motorischer Centren).

7. Das specifische Gewicht des Harns der der Reizung entgegengesetzten Niere ist stets geringer als das des Harns der gleichseitigen Niere, der Gesammttrockenrückstand für die Zeit des Reizes jedoch grösser.

8. Der Harn aus der dem Reiz gleichseitigen Niere ist stets concentrirter, dunkler und trüber als der der contralateralen Niere.

9. Nach Reizung ist im Harn weder Zucker noch Eiweiss nachzuweisen.

Wilh. Stieda.

---

4) **Ueber Veränderungen des Blutdruckes im Grosshirn während des Coitus**, von Pussep. (Obosrenije psichiatrii. 1902. Nr. 10.)

Die Versuche wurden an Hunden angestellt. Zu dem Zweck wurde eine Carotis int. der Hündin mit dem Kymographen in Verbindung gesetzt, so dass dass periphere Ende der Arterie den Blutdruck im Circulus Willisii, das centrale den Blutdruck im allgemeinen Kreislauf anzeigte. Dank einigen Vorsichtsmaassregeln (Gewöhnung an die Laboratoriumsverhältnisse, längere Abstinenz während der Brunstperiode) gelang es in 3 Fällen, einen Hund zu einem Coitus mit der mit dem Kymographen verbundenen Hündin zu bewegen. Diese 3 Versuche werden genau mitgetheilt und analysirt. Verf. kommt dabei zu folgenden Resultaten:

1. Während des Coitus steigt der allgemeine Blutdruck im Körper, und es ist eine bedeutende Hyperämie des Grosshirns zu constatiren.

Digitized by Google

2. Während der verschiedenen Phasen des Coitus ist ein schneller Wechsel der Verengerung und Erweiterung der Grosshirngefässe sowie des Fallens und Steigens des Blutdruckes im grossen Kreislauf zu constatiren.

3. Die grösste Erweiterung der Hirngefässe sowie die stärkste Hyperämie des Gehirns tritt sofort nach Einführung des Penis ein.

4. Nach Beendigung des Coitus hält der allgemeine Blutdruck an.

Wilh. Stieda.

---

5) **A preliminary communication on the changes in nerve cells after poisoning with the venom of the australion tiger-snake**, by Krevington. (Journal of Physiology. 1902. S. 426.)

Verf. hat Kaninchen mit dem Gifte der australischen Tigerschlange getödtet und das Centralnervensystem der Thiere genau durchforscht. Er fand sehr interessante und constante Veränderungen in dem Bau der Ganglienzellen, speciell der Vorderhörner, welche sich als eine Art Chromatolyse darstellten. — In sehr acut verlaufenen Fällen waren die Veränderungen weniger deutlich wie bei chronischeren Vergiftungen.

W. Connstein (Berlin).

Psychologie.

6) **De la loi de corrélation psychophysiologique au point de vue de la théorie de la connaissance**, par E. Abramowski. (Arch. de psychol. de la Suisse Rom. I. 1902.)

Verf. führt in der lesenswerthen Studie zu Anfang aus, dass die psychischen Phänomene natürliche Thatsachen sind, die ihr reales Dasein führen, auch wenn sie nicht Object der Beobachtung sind, dass sie sich in dieser Hinsicht z. B. von den mathematischen Begriffen wesentlich unterscheiden; wir finden sie in unserer inneren Erfahrung, als Objecte unmittelbarer Betrachtung, bevor noch unser Verständniss ihnen bestimmte Bezeichnungen oder Definitionen beigelegt hätte. Um das, was sich als innere Erfahrung darstellt, zu beschreiben, darf man nur das Hülfsmittel der „Introspection" ergreifen und das, was diese uns aufdeckt, als einzig Wirkliches der psychologischen Thatsache annehmen. Die Introspection ist die Beobachtung der subjectiven Zustände, sie kann nur zur Beschreibung, nicht aber zur Erklärung derselben herangezogen werden. Sowie Beziehungen der Bewusstseinsthatsachen zu objectiven Bedingungen, zu äusseren Reizen und Functionen des Organismus aufgesucht werden, ist die Rolle der Introspection zu Ende und wird das Feld der äusseren Erfahrung betreten. Diese innnere Erfahrung kann nicht einmal ein eigentliches Rätsel sein, denn sie lässt sich auf keine Weise als Erkenntnissproblem aufstellen, sie ist etwas unmittelbar Erkanntes, das sich auf nichts zurückführen lässt. — Ob eine Thatsache der einen oder der anderen Erfahrungskategorie angehört, liegt nicht in ihrem natürlichen, ursprünglichen Charakter, sondern bildet einen abgeleiteten Charakter, der abhängig ist von dem Gesichtspunkt, unter dem wir sie betrachten. Da die introspectiven Beobachtungen keiner Ueberlegung und Definirung zugänglich sind, kann man sie als arationelle Thatsachen bezeichnen. Erklären können wir an ihnen nur eins: die Bedingungen, unter denen sie uns als etwas unmittelbar Gegebenes erscheinen; auf rein psychologischem Gebiete giebt es keine Untersuchungen über Causalität. Auch die Forschungen, die sich die Abhängigkeiten der psychischen Phänomene von Vorgängen im Organismus zur Aufgabe gesetzt haben, haben es nur mit äusseren Erfahrungen im genannten Sinne zu thun. Das Gesetz von der Erhaltung der Energie ist auf das Bewusstseinsphänomen nicht anwendbar; es liegt weiter nichts als eine einzige Erfahrung, ein und dasselbe Ding vor, das

Digitized by Google

nur von zwei wesentlich von einander verschiedenen Gesichtspunkten von uns betrachtet wird. — Hieraus geht ferner hervor, dass eine eigentliche Wechselwirkung zwischen Physischem und Psychischem, eine gegenseitige Beeinflussung nicht existiren kann; eine causale Beziehung zwischen zwei absolut ungleichen Phänomenen ist nicht denkbar. — Die Gleichzeitigkeit der beiden Factoren jenes psychophysiologischen Verhältnisses bildet die Grundlage der psychometrischen Untersuchungen; jede Veränderung des einen der beiden Factoren ist begleitet von einer entsprechenden Veränderung des anderen, keiner der beiden Factoren eines einmal gegebenen Verhältnisses kann sich bei einem anderen Verhältniss wiederholen. Bei jedem Bewusstseinsphänomen haben wir das Recht, die Frage nach seinem ihm entsprechenden physiologischen Phänomen aufzuwerfen.

Man sieht, dass der Begriff der psychophysischen „corrélation“ ziemlich auf dasselbe hinausläuft, was Wundt in seinem Satze vom psychophysischen Parallelismus ausgedrückt hat, wenn auch Verf. selbst von dieser Aehnlichkeit nichts erwähnt; immerhin sind die von Wundt verschiedentlich abweichenden Gedankengänge, durch die Verf. zu dem gleichen Resultat kommt, interessant zu verfolgen. H. Haenel (Dresden).

Pathologische Anatomie.

7) **Ueber Anomalien des Circulus Willisii, ihre Frequenz und Bedeutung bei Geisteskrankheiten**, von Wirubow. (Obosrenije psichiatrii. 1901. Nr. 5 u. 6.)

Unter 112 Geisteskranken fand Verf. bei der Section 85 mit Anomalieen des Circulus arteriosus Willisii. Auf Grund der genaueren Untersuchung dieser Fälle kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Die Gefässe der Basis cerebri bilden zwei Systeme, ein vorderes und ein hinteres, die sich parallel der Embryonalentwickelung des Gehirns ausbilden. Die Hemisphären mit den subcorticalen Ganglien, die aus dem ersten Gehirnbläschen hervorgehen, werden hauptsächlich vom vorderen System versorgt, d. h. von den Aesten der Art. carotis int.; nur ihre hintere Abtheilung (der Lobus occipitalis und zum Theil temporalis) erhält ihre Gefässe aus dem hinteren System durch die Art. cerebri post. Die Derivata der beiden hinteren Hirnbläschen, die Vierhügel, mit den Crura cerebri, das Cerebellum und die Medulla oblongata mit der Brücke werden ausschliesslich von dem an Anastomosen reichen hinteren System versorgt (Aa. basilares, vertebrales, cerebellares).

2. Der Ausbreitungsbezirk eines jeden einzelnen Rindengefässes ist von allen anderen streng geschieden. Deswegen können Anomalieen eines solchen nicht durch andere Gefässe compensirt werden.

3. Die Anomalieen der Gefässe des Circulus Willisii zerfallen in zwei Gruppen: entweder sind es Bildungsanomalieen in engerem Sinne oder Schwankungen im Caliber der Gefässe.

4. Bei Geisteskranken sind die Anomalieen des Circulus Willisii bedeutend häufiger als bei Gesunden. Nach Windle (Journ. of anat. and physiol. XXII) kommen sie bei Gesunden in 33,5% vor, nach Verf.'s Untersuchungen bei Geisteskranken in 51,8%. Dieser Unterschied berechtigt uns, die Anomalieen des Circulus Willisii als ein Entartungszeichen anzusehen.

5. Die Anomalieen werden häufiger im Gebiet der Art. cerebralis ant. angetroffen als im Gebiet der Art. cerebralis post (21,3 und 17,8%).

6. Links sind die Anomalieen häufiger als rechts (24 : 9).

7. Der Form nach kann man folgende Hauptanomalieen unterscheiden: a) Im Gebiet der Art. cerebralis ant.: 1. gemeinsamer Ursprung beider Arterien aus einer Art. carotis int. (immer der linken), 2. Vorhandensein einer besonderen

Digitized by Google

Art. corporis callosi sive Art. cerebri ant. mediana, die meist aus der linken Art. cerebri ant. entspringt; b) im Gebiet der Art. communicans ant. Verdoppelung derselben; c) im Gebiet der Art. cerebri post. Ursprung derselben aus der Art. carotis int., so dass die betreffende Hemisphäre nur von der Art. carotis int. versorgt wird, Diese Anomalie kommt sehr selten doppelseitig vor. Ausserdem treten zahlreiche Zwischenstufen zwischen diesen Anomalieen und dem normalen Verhalten auf.

8. Schwankungen im Kaliber der Gefässe ohne Anomalieen ihres Verlaufes kommen in 23,2% vor, und zwar auf beiden Seiten beinahe gleich oft.

9. Im Gebiet des hinteren Systems wurden folgende Anomalieen beobachtet: 1. Die Art. vertebralis ist links etwas häufiger stärker entwickelt als rechts. 2. Die mittlere und hintere Kleinhirnarterie variiren sehr häufig (52,6%), seltener die Art. cerebellaris sup. (22,3%). Angesichts der reichlichen Anastomosen dieser Gefässe können diese Anomalieen keine grosse Bedeutung haben.

10. Bei Unterbindung der Art. carotis int. muss immer an die Möglichkeit der oben erwähnten Anomalie der Art. cerebri post. (Ursprung aus der Art. carotis int.) gedacht werden, da in solch einem Fall die Wiederherstellung des Kreislaufes in der betreffenden Hemisphäre sehr erschwert sein muss.

Wilh. Stieda.

---

8) **Ueber zwiebelartige Gebilde im peripherischen Nerven (Renaut'sche Körperchen) bei einem Fall von Kakke (Beri-Beri)**, von Dr. Eikichi Okada. (Mittheilungen der medicin. Facultät der K. Japan. Universität zu Tokio. VI. Heft 1.)

Der Arbeit liegt ein Fall von Beri-Beri zu Grunde, welcher einen 19jähr. Mann betraf. Die Krankheit erstreckte sich über 5 Jahre. Die Symptome bestanden in Hyperästhesie und Parese der Beine, Wadenschmerz, Wassersucht leichten Grades, Erloschensein der Sehnenreflexe. Von Seiten des Herzens wurde eine Vergrösserung der Dämpfungsfigur festgestellt (Palpitation, Beklemmungsgefühl). In einer acuten Verschlimmerung seiner Krankheit ging der Patient an Herzlähmung zu Grunde.

Die Section ergab eine Dilatation der Herzkammern mit fleckiger Trübung der Musculatur. — Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich im N. peroneus dexter eine geringfügige Degeneration der Nervenfasern, Verdickung der Gefässwände mit stellenweiser Verengerung des Gefässlumens bis zur Obliteration und eine Erweiterung der peri- und endoneuralen Lymphräume. Von besonderer Bedeutung ist das Vorkommen von Blasenzellen und eigenthümlicher zwiebelartiger Gebilde in den Bündeln dieses Nerven. Die Blasenzellen haben eine ovale, häufig auch polygonale Form und enthalten häufig mehrere Kerne, welche in dem hellen Zellleib zerstreut liegen. Feine Fältchen theilen diesen in zwei und mehrere Theile. Diese Zellen, welche von Langhans und Renaut in ausführlichster Weise beschrieben worden sind, hat man als „umgewandelte Endothelzellen" der Lymphräume gedeutet; eine Auffassung, welcher sich der Verf. anschliesst.

Die zwiebelartigen Gebilde liegen meist an der Innenfläche des Perineuralringes, aber nicht selten auch in den endoneuralen Septen. Sie bestehen aus concentrisch geschichteten, lamellösen Bindegewebszellen, welche entweder einen central gelegenen soliden Körper oder Blasenzellen oder schliesslich einen Hohlraum umschliessen. Der Autor glaubt, dass diese Zwiebeln aus Blutgefässen hervorgegangen sind; eine Vorstellung, welche durch Längsschnittsbilder sehr gestützt wird. Von anderen Autoren sind diese Körperchen für Derivate veränderter Nervenfasern, bezw. für sklerotisches endoneurales Bindegewebe gehalten worden.

Max Bielschowsky (Berlin).

Digitized by Google

9) **Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor**, von Dr. E. Okada. (Mittheilungen der medicin. Facultät der K. Japan. Universität zu Tokio. 1902. VI.)

Die Untersuchungen basiren auf einem typischen Falle von Sydenham'scher Chorea, welcher etwa $^1/_2$ Monate nach dem Auftreten einer Polyarthritis rheum. und 2 Wochen nach den ersten subjectiven Zeichen eines Herzleidens einsetzte und von Anfang an von Bronchitis und später von catarrhalischer Pneumonie begleitet war. Diese Complication bedingte den letalen Ausgang.

Die Autopsie ergab von Seiten der inneren Organe: Pneumonia catarrh. duplex und (durch Staphylokokken erzeugte) Endo- und Pericarditis.

Die Befunde am Nervensystem bezeichnet der Verf. selbst als

1. multiple Thrombose (farblose, rothe, gemischte und hyaline) namentlich im Grosshirn,

2. Ablagerung scholliger Massen in der Adventitia einer Vene im Globus pallidus,

3. Ablagerung reichlicher Fetttröpfchen in und an den Hirngefässen.

Die Thrombosen waren meistens im motorischen Gebiete der Hemisphären vertreten. Seine Beobachtung lässt dem Verf. die von Leube, Wollenberg u. A. vertretene Theorie der Chorea minor am plausibelsten erscheinen. Ueber die pathogenetische Bedeutung der in diesem Falle vorhandenen Thrombosen spricht sich der Verf. dahin aus, dass sie möglicherweise als Ausdruck einer Circulationsstörung im Gehirn zu betrachten seien, welche die choreatische Bewegung verursacht. Max Bielschowsky (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

10) **Un cas d'hémiatrophie faciale gauche**, par Dr. Rutten. (Namur 1903, Auguste Godenne. 26 S.)

Es handelt sich um einen Kranken mit Hemiatrophia faciei, bei welchem das Leiden etwa im 18. Lebensjahre begann. Eine bestimmte Ursache war nicht zu eruiren. Trauma und Lues lagen nicht vor. 1 Jahr vor Beginn des Leidens Operation wegen adenoider Vegetationen. Im Anschluss an diesen Fall giebt Verf. einen Bericht über unsere heutigen Kenntnisse betreffs der Hemiatrophia faciei. Das Leiden tritt selten nach dem 30. Lebensjahre auf, ist häufiger bei Frauen als bei Männern, befällt meist die linke Gesichtsseite, greift selten — wie in Verf.'s Fall — auf die andere Seite über. Als Ursache werden angegeben Trauma, Angina, Zahnleiden, Erysipel, Infectionskrankheiten. Das Leiden beginnt mit Veränderungen (Glänzendwerden, Spannung, Pigmentirung, Verdünnung) der Haut, zuweilen stellt sich Sklerodermie ein oder die andere Gesichtshälfte wird hypertrophisch. Nach der Haut werden die darunterliegenden Partieen (Fettgewebe, Muskeln, Knochen) befallen. In Verf.'s Fall blieb die Sensibilität völlig intact. Die Behandlung besteht in Massage, Elektricität, event. Paraffininjectionen. Der Verlauf des Leidens ist langsam und progredient. Der Pat. des Verf.'s starb 13 Jahre nach Beginn des Leidens an einer Meningoencephalitis (wahrscheinlich tuberculöser Natur). Die Section konnte nicht gemacht werden. Ueber die pathologische Anatomie berichtet bisher nur der Fall von Mendel, in welchem eine Neuritis des Trigeminus constatirt wurde. Eine solche, bedingt durch Mikroben oder ein toxisches Gift, nimmt auch Verf. als bei den Fällen von Hemiatrophia faciei bestehend an; dieselbe führe ihrerseits die Veränderung der Haut, Muskeln und Knochen herbei. Hingegen verwirft Verf. die Sympathicus- sowie die vasomotorische, trophische und centrale Theorie. Kurt Mendel.

Digitized by Google

11) **Die Betheiligung der Ohrmuschel und des Kehlkopfes bei der Hemiatrophia faciei**, von Körner. (Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. XLI. 1902.)

41jähr. Patient, der erblich nicht belastet ist, hat mehrfach Malaria durchgemacht. Im 7. bis 8. Lebensjahre begann Schrumpfung der linken Ohrmuschel, die spätestens im 9. Lebensjahr den jetzigen Grad erreicht hat. Im gleichen Alter Aenderung der Stimme, also vor dem gewöhnlichen Alter des Stimmwechsels. Wenn Pat. erhitzt ist und kaltes Wasser trinkt, ebenso beim Trinken nach längerem lautem Sprechen versagt die Stimme öfters fast ganz. Die Untersuchung ergiebt: Linke Ohrmuschel bedeutend kleiner und dünner und von härterer Consistenz als die rechte, Atrophie des linken Processus mastoideus, linker Sternocleidomastoideus dünner als rechter, Haut in der Gegend des linken Ohres dünner und derber, als entsprechend rechts und stark pigmentirt; über dem Ohr eine 4 cm grosse haarlose Stelle. Atrophie der Haut der linken Nackenhälfte, hier eine Stelle mit weissen Haaren (übriges Haar dunkelblond). Linke Gesichtshälfte etwas kleiner als die rechte, deutliche Hautatrophie am linken Oberlid mit Pigmentanomalieen. Am Larynx findet sich Atrophie und dauernde Medianstellung des linken Stimmbandes, linker Aryknorpel in der Phonationsstellung fixirt. Störungen der Stimme bestehen jetzt nicht mehr, da bei Phonation der Glottisschluss ein vollkommener ist. Das Bild bot eine gewisse Aehnlichkeit mit der Posticuslähmung, ohne aber mit ihr übereinzustimmen. Verf. hält die Affection für eine Theilerscheinung der Hemiatrophie und räth in allen Fällen von Hemiatrophie den Kehlkopf zu untersuchen. Martin Bloch (Berlin).

---

12) **Et tilfälde af Herpes zoster efterfulgt af muskelatrofi**, af Vilhelm Magnus. (Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1902. S. 517.)

Bei einer 67 Jahre alten Frau war am 21. Januar 1899 ein Herpes zoster an der Ulnarseite des rechten Vorderarmes ausgebrochen, der sich auf dem unteren Viertel des Oberarmes fortsetzte. Einige Wochen darauf bemerkte sie, dass der rechte Arm dünner als der linke war. Am 7. Mai fand Verf. Atrophie des Deltoideus, des Infraspinatus, des uluaren Theils der Flexoren. Die Finger standen unbeweglich in Extensionsstellung mit Ausnahme des Daumens, der ein wenig adducirt werden konnte. Die atrophischen Muskeln ergaben Entartungsreaction. Ausser Hyperalgesie für Stiche und Hyperästhesie für Temperatureize längs der Ulnarseite des Vorderarmes bis in den kleinen Finger hinab und bis zum Oberarme hinauf und brennendes Gefühl in diesen Theilen fand sich keine Gefühlsstörung. — Durch Elektricität, Massage und passive Bewegungen wurde binnen einigen Monaten die Atrophie zum Schwinden gebracht, nur in den kleinen Muskeln der Hand nicht.

Verf. nimmt an, dass dasselbe Virus, das den Herpes zoster hervorgebracht hatte, sich in dem ersten dorso-spinalen Ganglion localisirt und die graue Substanz des Markes afficirt habe, wie bei einer gutartigen Poliomyelitis.

Walter Berger (Leipzig).

---

13) **En ryggmärgsaffektion**, af Holsti. (Finska läkaresällsk. handl. 1902. S. 557.)

Der 36 Jahre alte Patient hatte im Herbst 1898 bemerkt, dass seine rechte Hand rasch ermüdete, so dass mitunter die Gegenstände, die er hielt, aus der Hand fielen, später trat heftiger Schmerz in Arm, Schulter und Nacken auf der rechten Seite auf, der die Nachtruhe störte. Quecksilbereinspritzungen nützten nichts. Nach kurzer Zeit wurde auch das rechte Bein schwächer und bisweilen ging der Harn unfreiwillig ab, doch nur vorübergehend. Durch Anwendung von

Digitized by Google

warmen Bädern und Massage wurde bedeutende Besserung erzielt, die 2 Jahre lang anhielt. Im November 1901 traten wieder Schmerz und Schwäche im Nacken, Arm und Bein der rechten Seite auf. Auch das linke Bein schien schwächer zu werden. Harnincontinenz trat mitunter auf, aber schwere Störungen der Harnentleerung nicht. Bei der Aufnahme am 7. Februar 1902 fand sich etwas Atrophie in den Muskeln der rechten Glieder und geringe Steigerung der Sensibilität an den erkrankten Theilen, wie auch der Sehnenreflexe. Die elektrische Reizbarkeit war in den Muskeln etwas herabgesetzt, aber Entartungsreaction war nicht vorhanden. Hirnerscheinungen fehlen vollständig.

Verf. nimmt in diesem Falle eine kleine begrenzte Herdaffection auf der rechten Seite des Halsmarkes an, die die Meningen und die hinteren Wurzeln durch Druck afficirt. Die Muskelatrophie ist vielleicht nur Folge der Inactivität, da Entartungsreaction fehlt. Welcher Art der Herd ist, lässt sich schwer feststellen; eine langsam wachsende Geschwulst ist wegen des 2 Jahre andauernden Stillstehens des Processes nicht recht wahrscheinlich, eine syphilitische Affection auch nicht, weil keine Zeichen von Syphilis nachzuweisen waren und eine antisyphilitische Behandlung keine Besserung brachte.

Walter Berger (Leipzig).

---

14) **Ueber einen Fall von Rückenmarkstumor**, von H. Oppenheim. (Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 2.)

Diese Beobachtung des Verf.'s kann in klinisch-diagnostischer Hinsicht so recht als Schulfall gelten, charakteristisch dadurch, dass ein lange dauerndes Stadium der isolirt bestehenden Wurzelsymptome die Erkrankung einleitet. Es folgt ein zweites Stadium, das der unilateralen Rückenmarkscompression, das meist schnell in das dritte der totalen Compression übergeht. Schon bei der ersten Untersuchung des Pat. legten die geringfügigen Störungen, Schmerz im linken Hypochondrium, Schwäche in den linksseitigen Abdominalmuskeln, Fehlen des Bauchreflexes linkerseits Verf. es nahe, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor innerhalb des Wirbelcanals zu stellen. 3 Wochen später sicherten Hypästhesie in der linken Hypochondrien- und Abdominalgegend und Thermanästhesie am contralateralen (rechten) Bein die Diagnose eines die Wurzeln und auch bereits das Rückenmark comprimirenden Tumors im Bereich der 8. und 9. Dorsalwurzel. Pat., welcher sich in einem Corset ziemlich gut bewegen konnte, erhielt Jodipin und Antipyrin. Extension in der Rückenlage hatte einen ungünstigen Einfluss. Die Compressionserscheinungen nahmen rasch erheblich zu, der Kranke wurde paraplegisch, das linke Bein nahezu völlig gelähmt, das rechte blieb noch in den Fuss- und Zehengelenken beweglich. Am rechten Bein völlige Analgesie, am linken wurden Nadelstiche noch schmerzhaft gefühlt. Das Berührungsgefühl an beiden Beiden herabgesetzt, die Sehnenphänomene an beiden Beinen, besonders links, gesteigert, Fussklonus und das Babinski'sche Zehenphänomen liessen sich auslösen. Häufige spontane Zuckungen in den Beinen. Gürtelschmerz und Gürtelgefühl, in der ensprechenden Zone rechterseits Abstumpfung der tactilen Sensibilität und des Schmerzgefühles. Abdominalreflex fehlte beiderseits. Harnentleerung erschwert, Pat. musste catheterisirt werden. Unter diesen Umständen konnte nur von einer Operation Heilung erwartet werden. Die Operation (Entfernung des 5., 6., 7. Dornfortsatzes und der entsprechenden Bögen) ergab an der angenommenen Stelle einen ovalen, bohnenförmig gestalteten Tumor, welcher mit seinem längsten, etwa $3^1/_2$ cm betragenden Durchmesser vertical gestellt das Rückenmark von hinten und links umgriffen hatte. Mikroskopisch erwies es sich als Fibrom mit stellenweiser myxomatöser Umwandlung. Nach anfangs günstigem Verlauf traten meningitische Erscheinungen auf, denen Pat. 18 Tage post opera-

Digitized by Google

tionem erlag. Die Obduction ergab eitrige Cerebrospinalmeningitis, am Gehirn waren nur die basalen Gebiete, besonders an Pons und Medulla oblongata, ergriffen. Das Rückenmark in der Höhe der 8. Dorsalwurzel von hinten her seicht eingeschnürt. Der Querschnitt des Markes in der Höhe der Compression zeigte mikroskopisch das Bild einer diffusen Erkrankung (Markzerfall, Schwellung und Verbreiterung der Glia), welche die Hinterstränge am meisten betraf und auch schon die für secundäre Degeneration charakteristischen Veränderungen darbot. Mehrere Abbildungen im Original zeigen diese entzündlich-degenerativen Veränderungen. Verf. hält sie jedoch nicht für so beträchtlich, dass nicht bei Vermeidung von Infection bei der Operation des Pat. ein nahezu völliger Ausgleich der Functionsstörungen möglich gewesen wäre. Trotz des ungünstigen Ausganges dieses Falles in Folge der hinzugetretenen eitrigen Meningitis ist Verf. der Ueberzeugung, dass die Behandlung der im Wirbelcanale ausserhalb des Rückenmarks entstehenden Geschwülste eine chirurgische sein muss.

Bielschowsky (Breslau).

---

15) **Rückenmarkslähmung durch ein Chondrosarcom des VI. Brustwirbelkörpers. Operative Heilung,** von James Israel. (Berliner klin. Wochenschrift. 1903. Nr. 22.)

Es handelt sich um eine 39jähr. Frau aus gesunder Familie. Seit $1^1/_2$ Jahren Schmerzen in der rechten oberen Bauchwand, seit $^1/_4$ Jahr Schwäche im rechten und einige Wochen später auch im linken Bein. Der motorischen Parese gingen Parästhesieen voran. Allmähliche Zunahme der Parese bis zur Paralyse und Erschwerung der Harnentleerung. Objectiv: völlige Lähmung beider Unterextremitäten. Auch die Rumpfmusculatur war an der Lähmung betheiligt. Vollständige Lähmung aller Gefühlsqualitäten abwärts der Verbindungslinie der Rippenbögen. Patellarreflexe beiderseits erhöht, beiderseits Fussklonus und Babinski. Rechts Fehlen der Bauchreflexe, links war nur der obere vorhanden. Keine Atrophie der gelähmten Muskeln. An der Wirbelsäule nichts Abnormes festzustellen. Blasenentleerung mit Anstrengung. Rechte Niere vergrössert. Im Urin einzelne hyaline Cylinder und einzelne Leukocyten.

Die Diagnose wurde gestellt auf einen rechtsher auf das Rückenmark comprimirend wirkenden extramedullären Tumor, der mindestens die Höhe des VII. Dorsalsegments erreicht haben, also bis zum VI. Foramen spinale hineinreichen musste.

Operation: Nach Entfernung des 7. und 8. Wirbelbogens lag das Rückenmark unverändert vor; erst nach Resection des 6. Wirbelbogens stiess man auf den gesuchten Tumor und erst nach Abtragung des 5. Wirbelbogens kam man wieder auf normales Rückenmark. Der Tumor war sehr brüchig und drang tief in den Wirbelkörper ein. Alles Krankhafte wurde mit scharfem Löffel entfernt, hierbei sogar die rechte Pleurahöhle eröffnet. Die Geschwulst hatte Form und Grösse einer Dattel. Mikroskopisch erwies sie sich als Chondrosarcom. Heilung per primam. Allmähliche Rückkehr der Motilität und Sensibilität von den Zehen aufwärts. Am 81. Tage nach der Operation gelingt der erste Versuch zu stehen, 14 Tage später die erste Gehübung. Jetzt geht Pat. mit Stock im Garten und kann Treppen steigen, nur fühlt sie sich noch nicht genügend sicher. Das rechte Bein ist weniger kräftig, der Temperatursinn daselbst noch gestört. Patellarreflexe etwas gesteigert, Fussklonus fehlt, ebenso Babinski. Rechte obere Bauchreflex nicht wiedergekehrt.

Kurt Mendel.

Digitized by Google

16) **Et tilfälde af hämatorrhachis medullae spinalis,** af P. Bull. (Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1902. S. 65.)

Ein 45 Jahre alter Ingenieur war am 18. September 1900 beim Abspringen von einem im Gange befindlichen Strassenbahnwagen zu Falle gekommen und der Länge nach nach vorn zu auf den Bauch gefallen. Schon am nächsten Tage konnte Pat. schwer gehen und hatte Schmerz im Kreuz und in den Hüften. Nachdem der Zustand 3 Wochen lang unverändert geblieben war, verschlimmerte er sich auf einer Reise und Pat. konnte einige Tage nach seiner Heimkehr nicht mehr gehen. Es traten Parästhesieen, Hyperästhesie und Schmerzen in den Beinen auf mit Oedem der Unterschenkel. Der Druck der Hand wurde schwächer. Das Gedächtniss wurde schwach, Pat. wiederholte dieselben Erzählungen und wusste schliesslich nicht mehr, was er war und wie er hiess. In der letzten Hälfte des Octobers trat wiederholt Erbrechen auf, aber immer am Morgen, vor dem Frühstück. Im Liegen konnte Pat. die Beine kräftig bewegen, gehen und stehen konnte er nicht. Die Patellarreflexe waren aufgehoben, der Fussklonus fehlte. Am 12. November waren die Peronei auf beiden Seiten vollständig gelähmt, die Extensoren an beiden Vorderarmen paretisch. Harn und Faeces gingen unfreiwillig ab. Pat. starb bei zunehmender Schwäche am 16. Nov., 2 Monate nach dem Unfalle.

Bei der Section fand sich zwischen Dura mater spinalis und Arachnoidea eine Menge dunkles, flüssiges Blut, ebenso zwischen den harten und den weichen Hirnhäuten an der Basis. Zur Erklärung dieser Blutung konnte weder eine Fractur der knöchernen Theile, noch eine Zerreissung mit Blutung aus der Hirnsubstanz oder dem Rückenmark nachgewiesen werden. Irgend ein sicherer Ausgangspunkt der Blutung aus der Pia oder Arachnoidea konnte nicht aufgefunden werden, doch fand sich in einer begrenzten Partie Blutinfiltration in diesen Häuten. Im Rückenmark fanden sich viele kleine Blutungen in der grauen Substanz durch das ganze Rückenmark verbreitet, ohne entzündliche Veränderungen in demselben. Diese Blutungen waren aber zu klein, um den Blutaustritt zwischen den Häuten erklären zu können, und müssten deshalb entweder als secundäre Blutungen in Folge gestörter Circulation durch den vermehrten Druck im Rückenmarkscanal aufgefasst werden, oder als gleichzeitig mit der Blutung in den Häuten und durch dieselbe Ursache entstanden.

Auf jeden Fall war nach Verf. anzunehmen, dass durch den Fall eine Blutung zwischen die Rückenmarkshäute entstanden und immer grösser geworden war, bis der Tod in Folge zunehmenden Druckes im Rückenmarkscanal und in der Schädelhöhle eintrat. Walter Berger (Leipzig).

---

17) **A case of progressive unilateral ascending paralysis probably due to multiple sclerosis,** by Charles S. Potts. (Journ. of. Nervous and Mental Disease. 1901. October.)

19jähr. Patient, der zwei Mal Attacken von Rheumatismus durchgemacht hat, als Schüler öfter an Stirnkopfschmerzen gelitten hat und von jeher etwas nervös war, bemerkt seit 4 Jahren, dass er den rechten Fuss beim Gehen etwas nachschleppt und derselbe eine Neigung hat, den linken zu kreuzen. Vor zwei Jahren 5 Monate lang anhaltende Diplopie, die ohne jede Therapie verschwand. Seit dieser Zeit auch Abmagerung des rechten Beins. Seit 5 Monaten Schwäche im rechten Arm. Nie Krämpfe oder Schwindelanfälle. Die Untersuchung ergiebt deutlichen Nystagmus, besonders beim Blick nach rechts, Parese des linken Rectus inferior, Abblassung der temporalen Papillenhälften, Parese des rechten Facialis, der Muskeln der rechten Kehlkopfhälfte, Parese des rechten Arms und Abmagerung der Musculatur desselben ohne degenerativen Charakter, spastische

Digitized by Google

Parese des rechten Beins mit Verkürzung und erheblicher Abmagerung desselben. Keine elektrischen Veränderungen, keine Störungen der Sensibilität. Reflexe rechts erheblich gesteigert, rechts deutlicher Babinski. Auf Grund zweier in der Litteratur mitgetheilter ähnlicher Fälle (von Mills und von Spiller) stellt Verf. die Diagnose auf multiple Sklerose. Martin Bloch (Berlin).

---

18) **Ueber Myeloencephalitis disseminata und Sclerosis multiplex acuta mit anatomischem Befund,** von Dr. Finkelnburg in Bonn. Aus der Poliklinik von Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. 1901.)

Bei einem $2^1/_2$jährigen Kind stellte sich nach fieberlos verlaufenen Masern plötzlich Lähmung beider Beine und Schwäche der Arme ein, am 8. Krankheitstage traten epileptoide Anfälle und bald darauf Incontinentia urinae auf. Langsame Besserung. Nach 3 Monaten besteht Strabismus convergens, leichter Nystagmus und Facialisschwäche links, geringe Ataxie im rechten Arm, leichte Parese des linken Beins und Ungleichheit der Patellarreflexe (links > rechts). Es handelte sich hierbei offenbar um Encephalitis disseminata im Anfangsstadium mit Gefässerweiterung und Zellinfiltration.

In einem weiteren Fall entwickelte sich innerhalb eines halben Jahres bei einem 38jähr., früher gesunden Mann eine Form der multiplen Sklerose, welche als chronische disseminirte Myelitis aufzufassen wäre. Es bestanden folgende Störungen: Spastische Paraparese der Beine, besonders rechts, leichte Gefühlsstörung an den unteren Extremitäten, cerebellare Ataxie, Blicklähmung nach links, Nystagmus, Sprachverlangsamung, Blasenlähmung. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich im Gehirn, Pons, Medulla und Rückenmark zahlreiche ältere Herde von deutlich sklerotischem Charakter, ausserdem in der grauen und weissen Substanz des Rückenmarks sehr viele, disseminirte, kleinere Herde entzündlicher Natur, welch letztere vom Verf. als Ausdruck eines acut entzündlichen Schubes des schon länger bestehenden Leidens aufgefasst werden.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

19) **Casuistische Mittheilungen,** von Mader. Aus dem k. k. Rudolf-Spitale in Wien. (Zeitschr. f. Heilkunde. 1900. Heft 11.)

I. Poliomyelitis anterior acuta in adulta.

24jährige Frau; nach einmaliger Erkältung unter Fieber und Kreuzschmerzen ziemlich plötzlich Lähmung der Beine; Schwäche der linken Hand. Bei der Untersuchung fast complete Paraplegie der unteren Extremitäten. Musculatur daselbst atrophisch, Sehnenreflexe fehlend, elektrische Erregbarkeit erloschen; Sensibilität intact, Nervenstämme nicht druckempfindlich. Leichte Parese der linken Hand mit deutlicher Abmagerung der kurzen Daumen- und Interossealmuskeln. Der Zustand blieb während der etwa 4monatlichen Beobachtung stationär.

II. Oertliche Reizzustände durch Einwirkung eines hochgespannten elektrischen Stromes.

Ein Mann hatte sich in einen herabhängenden abgerissenen Telegraphendraht verwickelt, erhielt einen starken Schlag, der ihn zu Boden warf (dabei aber kein Bewusstseinsverlust), bekam schmerzhafte Streckkrämpfe in den Beinen. Bei der sofort erfolgten Spitalsaufnahme des Pat. wurde constatirt: Quadriceps cruris beiderseits (rechts mehr als links) druckschmerzhaft, fühlt sich hart an. Ebenso ist die Haut darüber und der rechte N. cruralis druckempfindlich, die faradische Erregbarkeit ein wenig gesteigert. Völlige Heilung nach etwa 2 Wochen.

III. Hysterische Halbseitenlähmung — motorisch und sensibel — nach einem Falle bei einem Manne; Heilung.

Digitized by Google

Ein 57jähr. Mann stürzte auf die linke Seite, hatte sich nicht verletzt, nicht das Bewusstsein verloren. Bald darauf Schmerzen und zunehmende Schwäche in den linken Extremitäten. Bei der Aufnahme (20 Tage später): Linksseitige Hemiparese, am linken Vorderarme und Unterschenkel eine peripheriewärts zunehmende Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten mit circulärer Begrenzung nach oben. Hypästhesie der linken Gesichtshälfte. Unter (suggestiver) faradischer Pinselung allmähliche Besserung.

IV. Apoplektiformer Anfall mit anscheinend hysterischen Begleiterscheinungen; motorische und sensible Hemiparese und Sprachlosigkeit; Heilung.

30jähr. Frau, angeblich stets gesund, stürzte ohne bekannte äussere Veranlassungsursache unter linksseitigen Krampfanfällen zusammen, darnach links gelähmt. Bei der Aufnahme war Patientin sprach-, aber auch stimmlos (!), konnte sich indessen mimisch und schriftlich verständigen. Hemiparesis sinistra (mit Freibleiben des VII. und XII.), Sensibilität links für alle Qualitäten gleichmässig herabgesetzt. Leichte Streckzuckungen im linken Arme, Kopfschmerzen, linke Kopfhälfte auf Percussion empfindlich. Urina spastica. Am nächsten Tage (Menses) war der ganze Symptomencomplex geschwunden. Patientin blieb auch während der folgenden Beobachtung gesund.

V. Hysterische (?) Armparese mit eigenthümlichen halbseitigen Krampfanfällen; Heilung.

29jähr. Frau. Vor 3 Jahren nach Erkältung vorübergehende Schwäche im linken Arme, ebenso vor 3 Wochen; seit 10 Tagen Krämpfe im linken Arme, seltener im linken Beine, und in den linken Augenlidern; die Anfälle sind von Angstgefühlen begleitet, anfangs wenige, später bis zu 40 täglich, dauern etwa 20 Secunden. Die Hand nimmt dabei Tetaniestellung ein, Patientin kann momentan nicht sprechen; nachher leichte Parese der linken Hand; keine Sensibilitätsstörungen. Während des Spitalsaufenthaltes hatte Patientin täglich 28 bis 96 Anfälle, welche auch, wenn auch seltener, Nachts auftraten und die Kranke aus dem Schlafe weckten. Unter Hydrotherapie (kalte Brausedouche) Heilung.

VI. Wiederholte apoplektische Insulte mit Halbseitenlähmung. Tod an Pneumonie, kein Befund im Gehirne (Hysterie?).

49jährige Frau. Vor 9 Monaten linksseitige Apoplexie mit Sprachverlust (rechtshändiges Individuum). Besserung. Vor 5 Wochen wieder linksseitiger Schlaganfall, Sprachverlust. Bei der Aufnahme wurde ausserdem Folgendes constatirt: Unvermögen zu schlingen, Sensorium frei, Sensibilität intact. An der Hemiplegie war der Facialis nicht mitbetheiligt. Patient verstand Gesprochenes, konnte auf Dictat schreiben, keine Gesichtsfeldeinschränkung, keine Hemianopie. Exitus an Lungenentzündung. Gehirnbefund durchaus normal, auch an den Gefässen keine krankhaften Veränderungen.

VII. Encephalomalacia lobi dextri cerebelli; vorübergehend cerebellare Symptome. Nephritis chronica atrophic. Urämie. Tod.

52jährige Frau, seit langem an Kopfschmerzen leidend. Seit 14 Tagen Schwindelanfälle mit Erbrechen, welche Beschwerden sich namentlich bei Aufrechtsetzen, überhaupt bei Bewegungen steigerten. Die Patientin bewahrte ängstlich die rechte Seitenlage; der Status nervosus ergab im Uebrigen keinen pathologischen Befund. Urinuntersuchung wies chronischen Brightismus nach. Die cerebellaren Erscheinungen hatten schon einer bedeutenden Besserung Platz gemacht, als Pat. unter eklamptischen Anfällen starb. Sectionsergebniss (soweit das Centralnervensystem in Betracht kommt): An der basalen Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre, nach aussen von der Tonsille, ein über kreuzergrosser, gelblich verfärbter Substanzverlust; an der Innenfläche des rechten, die Convexität bildenden Lappens der Kleinhirnhemisphäre eine ähnliche nussgrosse, bräunlich verfärbte Stelle.

Digitized by Google

VIII. Acute angioneurotische Oedeme.

28jähriger, stets gesunder Mann. Seit einigen Monaten schubweise auftretende, schmerzlose Anschwellungen an den verschiedensten Körperstellen; spontaner Rückgang nach 2—3 Tagen, keinerlei subjective Beschwerden, keine Störung des Allgemeinbefindens. Im Urin liess sich eine Vermehrung von Indoxyl, Skatoxyl und der Aetherschwefelsäuren nachweisen. Doch will Verf. mit Rücksicht auf die ungestörte Verdauung des Pat. auf diesen Harnbefund kein besonderes Gewicht legen.

IX. 3 Fälle von Saturnismus mit schweren cephalischen Erscheinungen.

a) Bleikolik mit transitorischen ungewöhnlichen cephalischen Symptomen; epileptischer Anfall, Mutismus, motorische und sensorische Aphasie und theilweise Hemiparese; rascher Verlauf; Heilung.

24jähr. Mann mit Bleikolik aufgenommen. Pat. sollte schon geheilt das Spital verlassen, als plötzlich folgender Zustand auftrat: Pat. konnte nicht sprechen, verstand Gesprochenes nicht, den Gebrauch vorgehaltener Gegenstände erkannte er, konnte auch die Namen einiger Objecte aufschreiben. Leichte Parese der rechten Hand, des rechten N. XII und VII, Sensibilität durchwegs intact, Sensorium frei. Am Nachmittage typisch epileptischer Anfall. In den folgenden Tagen rascher Rückgang der Halbseitenerscheinungen, Heilung (nach etwa 14tägiger Spitalsbeobachtung).

b) Encephalopathia saturnina, epileptiforme Convulsionen, Coma, Tod.

50jähr. Mann, seit 4 Wochen erkrankt (Koliken, auffallende Polydipsie und Polyurie, Erbrechen). Bei der Aufnahme schwer verworren, Harn ohne Eiweiss und Zucker. Unter epileptiformen Anfällen Exitus. Innere Meningen sehr blutreich, leicht ödematös, gespannt, Gehirnwindungen abgeplattet, Gehirn sehr weich, sehr stark serös durchfeuchtet, Gefässe zart.

c) Saturnismus, intercurrirender epileptischer Anfall.

46jähriger Mann, bewusstlos mit frischem Zungenbisse aufgefunden. Anamnestisch wurde erhoben, dass Pat. im vorigen Jahre durch 7 Monate mit Koliken und Lähmung aller Gliedmaassen krank war. Seit 7 Wochen wieder heftige Koliken, angeblich vorher niemals epileptische Anfälle. Unter Jodkalitherapie und dem Gebrauche von Bädern gingen zwar die Kolikanfälle zurück, aber es entwickelte sich eine zunehmende Parese des Armes, speciell der Oberarmmusculatur mit Absinken der elektrischen Erregbarkeit. Die Parese der Fingerextensoren nahm nicht zu.

X. Tödtliche Gehirnhämorrhagie aus einem Tumor cavernosus.

41jähr. Mann stürzt auf der Gasse bewusstlos zusammen. Bei der Aufnahme tief comatös, Bulbi divergent, unempfindlich; rechte Pupille stark erweitert. Spiegelbefund ergiebt Blutaustritte in die Netzhaut. Puls 40. Tod nach wenigen Stunden. Nekropsie: In die Rindensubstanz der tiefen Inselwindungen eingebettet ein mit den Gefässen der Sylvi'schen Spalte zusammenhängendes Convolut ausgedehnter anscheinend venöser Gefässe; in der Nähe ein bohnengrosser Tumor cavernosus, ein ähnlicher in der 3. Stirnwindung, gleichfalls mit dem erwähnten Gefässconvolute zusammenhängend. In der rechten Hemisphäre eine kindsfaustgrosse, mit frischem Blute gefüllte Höhle, median von den abgeplatteten Stammganglien, lateral von einer glatten, deutliche Faserung zeigenden Wand begrenzt, über dem Corpus striatum mit dem Seitenventrikel communicirend. (Die Hämorrhagie, ausgehend von dem Tumor cavernosus, war also, zwischen innerer Kapsel und Stammganglien sich durchwühlend, in den Ventrikel durchgebrochen.

Digitized by Google

XI. Massenhafte und fast allgemein verbreitete Neuromata mit ungewöhnlich schweren Nervensymptomen. Tod an Tuberculose.

41jähr. Frau, erkrankte vor 4 Jahren an Schwäche und Steifigkeit in den Beinen, Parästhesieen aller Extremitäten. Eines Tages stürzt Patientin an allen Gliedmaassen gelähmt zusammen. Bei der Aufnahme wurde Lungentuberculose constatirt; ausserdem fanden sich am Halse und in inguine zahlreiche Knötchen, die für Lymphdrüsen gehalten werden konnten; ein anscheinender Gibbus liess die nervösen Symptome als von Compressionsmyelitis herrührend erscheinen. Der Zustand der Kranken hatte sich in der Folge gebessert; sie wurde entlassen. Nach einigen Monaten Neuaufnahme. An sämmtlichen Cervicalnerven, ebenso am Ischiadicus, an einigen Intercostales u. s. w. derbe Knoten, die spontan nicht schmerzhaft waren, wohl aber löste Druck auf dieselben ausstrahlende Schmerzen in den betreffenden Nerven aus. Sensibilität intact, bis auf eine allgemeine, gegen die Peripherie hin zunehmende Herabsetzung. Musculatur abgemagert, stellenweise atrophisch. Patellar- und Achillessehnenreflex fehlend. Elektrische Erregbarkeit an den Armen anscheinend normal, an den Beinen auf ein Minimum herabgesetzt. Keine Blasenmastdarmstörungen. Exitus an Lungentuberculose. Bei der Obduction: Gehirn und Rückenmark normal. An fast allen peripheren Nerven massenhafte Neuromata. Pilcz (Wien).

---

20) **Akut poliomyelit**, af Giertsen. (Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1902. S. 127.)

Ein 14 Jahre altes Mädchen erkrankte an acuter Poliomyelitis und behielt davon eine Skoliose mit nach links ausgebuchtetem, stark zusammengefallenem Thorax. Die Rückenmusculatur der linken Seite erschien nicht paretisch, dagegen war die Musculatur des linken Beines mit Psoas und Iliacus vollständig paralytisch; am rechten Bein war die Oberschenkelmusculatur schwach. Der Quadriceps erschien weniger kräftig, die Flexoren waren etwas kräftiger. Ausserdem bestand Lähmung mit Atrophie der Musculatur der rechten Hand. Bei Extension an den Beinen wurde ein Gipscorset angelegt, das später mit einer das Rückgrat stützenden Bandage mit einer daran befestigten Schienenhülsenbandage für das kranke Bein vertauscht wurde. Am 22. Mai wurde die Sehnentransplantation ausgeführt; die Achillessehne wurde in drei Theile getheilt, von denen einer mit dem Tibialis anticus, ein anderer mit dem Peroneus longus zusammengenäht wurde. Danach wurden die Sehnen des Biceps femoris vom Capitulum fibulae abgelöst und dicht oberhalb der Patella an die Quadricepssehne genäht. Nach einiger Uebung lernte Pat. ziemlich gut gehen. Walter Berger (Leipzig).

---

21) **Zur Kenntniss der progressiven Muskelatrophie. Klinische und experimentelle Beiträge zur inneren Medicin und Neuropathologie**, von Dr. Friedel Pick. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVII.)

52jähriger, früher gesunder Mann erkrankte 1891 unter Schmerzen im Knie und Sprunggelenk, worauf Schwäche der unteren und oberen Extremitäten und der Halsmusculatur auftrat. Die Untersuchung ergab 1893 Atrophie der Sternocleidomastoidei sowie der übrigen Halsmuskeln, Kopf sinkt nach hinten, kann nicht wieder aufgerichtet werden, steht Pat. mit nach vorn geneigtem Oberkörper, fällt der Kopf nach vorn, Musculatur der gesammten Extremitäten stark atrophisch, besonders Thenar und Hypothenar, keine Sensibilitätsstörungen, Reflexe schwach, keine fibrillären Zuckungen, keine Entartungsreaction; 1 Jahr später wurde Pat. in wesentlich schlechterem Zustande aufgenommen; die Atrophie war weiter vorgeschritten, am Halse springen die Cucullares vor, ihre Clavicularportion fehlt, die übrigen Halsmuskeln völlig atrophisch, Supra- und Infraspinati stark

Digitized by Google

abgemagert. Pupillenreaction undeutlich, Bewusstsein nicht ganz klar, Sprache auffallend schlecht, Faciales nicht paretisch, Zungenbewegungen unregelmässig, langsam, fibrilläre Zuckungen der Zungenmusculatur, Gaumensegel nicht gelähmt. Patellarreflexe nicht mehr auszulösen. Klinische Diagnose: Spinale Muskelatrophie. Die Obduction ergab: Gehirn, Rückenmark und peripherische Nerven intact, nur im N. accessorius partielle Degeneration, im N. axillaris Renaut'sche Körperchen; die Untersuchung der Muskeln ergab einfache Atrophie mit Lipomatose, in einzelnen Muskeln bis zu völligem Faserschwunde. In einzelnen auch Vacuolenbildung, Faserspaltung und Kernvermehrung sowie Hypertrophie einzelner Fasern. Die Gefässe in den stärker entarteten Muskeln zeigten Wandverdickung, die intramusculären Nerven meist gut gefärbt. Muskelspindeln überall wohl erhalten. Die partielle Degeneration im Accessorius sieht Verf. als secundäre Erscheinung, bedingt durch die völlige Atrophie des Sternocleidomastoideus an. Der Fall ist ein durch ungewöhnlich spätes Auftreten, ungewöhnliche Vertheilung der Atrophieen, durch die starke Betheiligung der kleinen Handmuskeln, den Beginn an den unteren Extremitäten, hochgradige Atrophie der Sternocleidomastoidei bei relativ intacten Cucullares ausgezeichneter Ausnahmefall von Dystrophia musculorum progressiva.

Verf. theilt des weiteren 2 Fälle von typischer Dystrophie mit pseudohypertrophischen Erscheinungen bei einem Geschwisterpaar mit; die anatomische Untersuchung zweier von dem einen Pat. excidirten Muskelstückchen ergab das typische Bild einfacher Atrophie mit Lipomatose.

Im 4. Fall handelt es sich gleichfalls um eine Dystrophie, die im 19. Lebensjahre mit Erscheinungen an den unteren Extremitäten (Pseudohypertrophie) begann, zu der sich dann Atrophie an den oberen Extremitäten und Andeutung einer Gesichtsbetheiligung gesellte. Relativ früh befallen waren die kleinen Handmuskeln.

Bei einem 5., 46jährigen Patienten, der seit seiner frühesten Jugend schlecht geht und seit derselben Zeit abnorm magere Oberschenkel hat, constatirte Verf. Atrophie der Schultergürtelmusculatur, vollkommenes Fehlen der Mm. quadricip. femoris mit deutlicher Atrophie der Glutaei und der Adductoren, dagegen normale Vorderarm- und Unterschenkelmusculatur. Auch hier handelt es sich um eine dystrophische Erkrankung von sehr chronischem Verlauf mit zeitweiligem Stillstand des Processes. Martin Bloch (Berlin).

---

22) **Myelomeningocele dorsalis; exstirpation; helsa,** af F. Bauer. (Hygiea. LXII. 1900. S. 321.)

Bei einem 2 Wochen alten Mädchen fand sich in der Mitte des Dorsaltheiles der Wirbelsäule eine 10 cm lange, 6 cm breite, ungefähr 2 cm hohe Geschwulst mit unregelmässiger Oberfläche, sie bestand aus einem etwas über wallnussgrossen Theile an der linken Seite und einem durch Einziehungen in drei hasselnussgrosse Theile getheilten Theile nach rechts zu. Die Geschwulst war in ihrer Gesammtheit fluctuirend, an der Basis mit Haut bekleidet, die nach oben zu dünn, theilweise glänzend war und theilweise ulcerirte. Durch eine in der Mitte befindliche, nabelartig eingezogene Stelle liess sich eine Sonde ungefähr $2^1/_2$ cm weit einführen und stiess dann auf festen Widerstand. Die Geschwulst liess sich durch Druck auf ungefähr die Hälfte ihres Volumens reduciren, ohne dass das Kind dabei grössere Unruhe zeigte. Ein Defect in den Wirbeln war bei der Palpation deutlich zu erkennen. In der Umgebung der Geschwulst fand sich starke Hypertrichose. In der Nackengegend fand sich eine kleine Meningocele occipitalis. Nach Exstirpation der Geschwulst am Rücken erfolgte ungestörte Heilung und das Kind befand sich in der Folge ganz wohl. Die Geschwulst im Nacken sollte später exstirpirt werden. Walter Berger (Leipzig).

Digitized by Google

23) Ueber die unter dem Bilde der Myelitis transversa verlaufende multiple Sklerose, von E. Flatau und J. Koelichen. Aus dem Laboratorium des Dr. E. Flatau in Warschau. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XXII. 1902.)

Bei einer 60jähr. Arbeitersfrau traten nach starker Erkältung Fieber, Schmerzen an den unteren Extremitäten, Erschwerung des Ganges, Kothverhaltung und Blasenschwäche auf. Bei der Untersuchung zeigte sich, dass die nervösen Störungen ausschliesslich die unteren Extremitäten betrafen. Das Gehen war unmöglich, die activen Bewegungen waren am rechten Bein viel besser erhalten, als am linken. Linke untere Extremität fast ganz gelähmt. Passive Beweglichkeit an sämmtlichen Gelenken der unteren Extremitäten erhalten. In den Flexoren des rechten Unterschenkels besteht eine nicht wesentliche Muskelspannung. Beide unteren Extremitäten im Ganzen abgemagert ohne locale Muskellatrophieen. In den Muskeln der rechten unteren Extremität zeitweise unwillkürliche Bewegungen. Patellarreflex links 0, rechts sehr schwach, Achilles- und Fusssohlenreflexe nicht vorhanden, beim Stechen der Fusssohlen reflectorische Abwehrbewegungen. In der Kreuzgegend und am Gebiet der beiden Trochanteren sehr ausgedehnte, tiefe Decubitalwunden. Linkes Knie geschwollen und schmerzhaft. Sensibilität, abgesehen von einer gewissen Ueberempfindlichkeit in beiden Beinen, in allen Qualitäten normal. Während des ganzen Krankheitsverlaufs waren Schmerzen in den Beinen von schwankender Intensität vorhanden. $3^1/_4$ Monate nach Beginn des Leidens Exitus. Bei der Section liessen sich am Gehirn und Rückenmark mikroskopisch keine Veränderungen erkennen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in den oberen Höhen des Rückenmarks frühe Degenerationsveränderungen mit Entartung der Myelinfasern, aber ohne deutliche Bethätigung der Gefässe und der Zwischensubstanz und ausserdem in den lumbosacralen Segmenten die geschilderten Veränderungen sowie weit vorgeschrittene Degenerationen mit deutlicher Bethätigung der Gefässe, der Zwischensubstanz enormer Ansammlung von Fettkörnchenzellen. In dem untersten sacro-coccygealen Abschnitt bestehen am ganzen Rückenmarksquerschnitt weit vorgeschrittene Alterationen. In den Marchi'schen Präparaten erscheint bei schwacher Vergrösserung der ganze Herd mit grossen schwarzen Gebilden (Fettkörnchenzellen) durchsetzt. Derselbe unterscheidet sich in seinem Aussehen wesentlich von den sogen. secundären Degenerationen. Die Fettkörnchenzellen lassen sich in schwarze, die aus ganz kleinen, völlig runden Körnern bestehen, zerstreut im ganzen Herd liegen, aber auch um die Septa und Gefässe angeordnet sind und in graue unterscheiden, welche fast ausschliesslich die Gefässe und die Septa umgeben. In den relativ frischeren Herden überwiegen die schwarzen, in den älteren hingegen die grauen Fettkörnchenzellen.

Während der Fall nach der Ansicht der Verff. in klinischer Beziehung zu der Myelitis transversa subacuta zu rechnen ist und beweist, dass es atypische Formen der multiplen Sklerose giebt, die ohne Cerebralerscheinungen unter dem Bild der Myelitis transversa verlaufen, gehört er histopathologisch der Sclerosis multiplex acuta an. E. Asch (Frankfurt a/M.).

24) Case of complete paraplegia successfully treated by forcible extension of spine, by F. Otterson Wood and James Cantlic. (Brit. med. Journ. 1902. 22. Nov.)

Ein 10jähr. Knabe litt seit 6 Monaten in Folge Spondylitis an vollständiger Lähmung beider Beine. — Neben gesteigerten Sehnenreflexen bestand unterhalb einer um den Nabel gehenden kreisförmigen Zone tactile Anästhesie, Abnahme der Schmerz- und der Temperaturempfindung. Die Gegend des 2.—4. Dorsal-

Digitized by Google

wirbels kyphotisch; Empfindlichkeit beim Druck auf den Gibbus; Schmerzen ebendaselbst beim Zusammendrücken der Schultern, während mässiger Druck auf den Kopf und Bewegungen der letzteren nicht schmerzhaft waren. — Die Behandlung bestand zunächst 3 Monate lang in permanenter Extension der unteren Extremitäten bei fixirtem Schultergürtel. Als keine Besserung eintrat, wurde unter Narcose eine gewaltsame Streckung der Wirbelsäule vorgenommen und ein Sayre'sches Corset angelegt. — Allmählich eintretende vollständige Heilung.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

25) **Spinal hydatid cysts causing severe „compression myelitis". Operation with successful results,** by P. Tytler and R. T. Williamson. (Brit. med. Journ. 1902. 6. Febr.)

Eine 27jähr. Patientin, bei welcher vor 4 Jahren eine Echinokokkenblase aus dem Rücken (nach innen vom linken unteren Schulterblattwinkel) entfernt war, zeigte bei der Aufnahme ins Krankenhaus das ausgesprochene Bild der Compressionsmyelitis; Paraplegie, völlige Anästhesie der Beine und des Rumpfes von der 5. Rippe abwärts; erhöhte Kniereflexe, vollständige Lähmung des Mastdarms und der Blase. Links vom Dornfortsatz des 3.—4. Brustwirbels fand man eine etwa einmarkstückgrosse runde, unter der Haut verschiebbare, Grutzbeutelähnliche Geschwulst, die sich nach der Punction als Echinococcus erwies. Als Ursache der bestehenden Myelitis wurde daher mit grosser Wahrscheinlichkeit die Compression der Medulla spinalis durch einen anderen im Wirbelcanal liegenden Echinococcus angenommen.

Nach Trepanation der Wirbelsäule wurden 15 ausserhalb der Dura gelegene Echinococcusblasen entfernt, deren grösste etwa Stachelbeergross war. Fast völlige Heilung. Nur ist der Gang $2^1/_2$ Jahre nach der Operation noch spastisch.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

26) **Costotransversectomy for paraplegia due to vertebral caries,** by Dr. Brook (Lincoln). (Brit. med. Journ. 1902. 21. März.)

In der medicin. Gesellschaft zu London theilte Verf. einen operativ glücklich behandelten Fall von Wirbelcaries mit Compressionslähmung mit. Der Fall betrifft einen 17jähr. Pat., welcher seit einem Jahre an Kyphose des 6.—7. Brustwirbels litt, wegen welcher er mittelst Gypscorset und später mittelst Extension ohne Nutzen behandelt war.

Es bestand u. a. völlige Paraplegie, sowie Blasen- und Mastdarmlähmung. Die Röntgen-Untersuchung bestätigte die Diagnose einer bestehenden Tuberculose des 7.—8. Brustwirbels.

Die Operation bestand in Fortnahme des Proc. transversus des 8. Brustwirbels, Resection der 8. Rippe (Köpfchen und Hals) und Auskratzung der tuberculösen Herde in den genannten Wirbelkörpern. — Heilung.

In der sich an den Vortrag anschliessenden Discussion empfiehlt J. Clarke in den meisten Fällen als ausreichend, um dem Eiter Abfluss zu verschaffen, bezw. eine Compression der Medulla zu verhüten, lediglich Resection des betreffenden Rippenhälschens. Die Laminectomie verwirft er, weil bei dieser Operation leicht die Medulla verletzt werden kann, und die Wirbelsäule an Halt verliert.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

27) **Fall af paraplegi föroosakad af spondylit; laminektomi; halsa,** af Fritz Kaijser. (Hygiea. LXII. 1900. S. 226.)

Bei dem 14 Jahre alten Pat. war im Februar 1899 ein kleiner Buckel am Rücken bemerkt worden, später waren Formicationen an Bauch und Oberschenkeln,

Digitized by Google

Schwäche in den Beinen aufgetreten und es entwickelte sich eine vollständige Paraplegie beider Beine mit fast vollständiger Anästhesie in Füssen und Unterschenkeln, Herabsetzung des Gefühls an den Oberschenkeln und an anderen Körpertheilen unterhalb der Nabelhöhe, Gürtelgefühl in der Gegend des Epigastrium, Parese des Rectum, aber nicht der Blase. Die Patellarreflexe waren verstärkt, Schmerz in den Beinen bestand nicht. Vom 6. Brustwirbel bis zum 1. Lendenwirbel bestand ein sehr spitziger Buckel, am höchsten am 11. Brustwirbel. Am 22. Mai wurde die Laminektomie ausgeführt. Der Druck im Spinalcanal war so stark, dass das von der Dura umgebene Rückenmark aus der Oeffnung hervorquoll; so weit der Druck reichte, vom 9. Brustwirbel bis zum 1. Lendenwirbel wurden die Wirbelbogen aufgemeisselt. Die Dura wurde nicht geöffnet. Nach der Operation trat allmählich Besserung der Motilität ein, die Sensibilität wurde normal und am 27. October konnte Pat. ungehindert gehen, springen und laufen, doch wenn Pat. mehr als $^1/_2$ Stunde ohne auszuruhen ging, stellte sich Gürtelgefühl ein. Pat. wurde am 27. October noch mit der am 10. September angelegten Gypsjacke entlassen. Walter Berger (Leipzig).

---

28) **Osteomyélite aiguë vertébrale**, par Legène et Lippmann. (Bull. de la Soc. anatom. 1901. S. 221.)

Der 29jähr. Patient stürzte beim Turnen auf den Rücken und empfand heftige Schmerzen. Nach 4 Tagen Schüttelfröste, Fieber; in der Gegend der letzten Lumbalwirbel Oedem, erweiterte Venen und tiefe Fluctuation. Incision. Eiterherd unterhalb der Muskelschicht. Bogen und Dornfortsatz des 3. Lumbalwirbels nekrotisch. Tod in der Nacht. Die Autopsie ergab eine Bronchopneumonie, sonst nirgends Eiterherde; die übrigen Theile der erwähnten Wirbel ausser Dornfortsatz und Arcus waren gesund. In den meisten der mitgetheilten Fälle bestanden Zeichen von Meningitis und Wurzelsymptome. J. Sorgo (Wien).

---

29) **Dislocation of the seventh cervical vertebra; clinical history of a case; remarks**, by Frank R. Fry. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1901. September.)

37jähr. früher völlig gesunder Mann fällt aus der Hängematte derart, dass er sich völlig überschlägt und mit Nacken und Schulter auf den Boden aufstürzt. Sofort völlige Lähmung der unteren Körperhälfte und Schwäche in den Armen. Bei der Aufnahme klagt Pat. über Schmerzen im Genick und den Schultern und Parästhesieen in der Ulnarseite beider Vorderarme. Es bestand völlige Anästhesie des ganzen Rumpfes unterhalb der 3. Rippe, der Ulnarseite der Vorderarme, am Rumpfe eine hyperästhetische Zone oberhalb der Anästhesie, völlige Lähmung der Beine, der Blase und des Mastdarmes. Oberflächliche und tiefe Reflexe völlig erloschen. Nach 2 Tagen Babinski'sches Symptom. Die Untersuchung der Hals- und Brustwirbelsäule liess keine Zeichen einer Fractur oder Luxation erkennen. Kopfbewegungen nach allen Richtungen frei. Bei starkem Anziehen des Kopfes klagte Pat. über ein eingenthümliches Gefühl von Wärme und Kribbeln, das nach Nacken, Schultern und Vorderarmen (Ulnarseite) ausstrahlte. Die Arme waren paretisch. 2 Tage nach der Aufnahme starke Schmerzen in den Armen und zunehmende Lähmung derselben, gleichzeitig Uebelkeit, die einige Tage später zu mehrmaligem Erbrechen führt. Decubitus. 6 Tage nach der Aufnahme plötzlicher Exitus. Die Autopsie ergab eine Dislocation des 7. Halswirbels nach vorn mit ausgedehnter Zerreissung der Bänder. Zu einer Knochenverletzung war es nicht gekommen. Das Rückenmark war an der Stelle der Verletzung erweicht und verschmälert, die Meningen zeigten keine gröberen Veränderungen. Eine mikroskopische Untersuchung hat nicht stattgefunden. Martin Bloch (Berlin).

Digitized by Google

30) **Ersatz des gelähmten Quadriceps femoris durch die Flexoren des Unterschenkels,** von Fedor Krause. Vortrag mit Krankenvorstellung in der Berliner medicin. Gesellschaft am 15. Januar 1902. (Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 7 u. 8.)

Pat. hatte im 2. Lebensjahre in Folge von spinaler Kinderlähmung eine vollkommene Lähmung des rechten Quadriceps femoris bekommen, die dauernd restirte, so dass der Kranke, als er, 15 Jahre alt, in Krause's Beobachtung kam, nur gehen konnte, wenn er durch Druck mit der Hand auf das Knie die Quadricepswirkung einigermaassen imitirte. Das Bein stand in rechtwinkliger Beugestellung. Verf. legte durch einen langen Schnitt an der Rückseite des Oberschenkels die Sehnen des Biceps, Semitendinosus, Semimembranosus, Gracilis und Sartorius blos und präparirte sie unter Blutleere mit Schonung der Gefässe und Nerven bis zur Mitte des Femur frei. Durch einen vorderen Schnitt wurde der völlig degenerirte Quadriceps freigelegt und durch künstlich gebildete Taschen desselben die abgetrennten Flexorensehnen um die Mitte des Oberschenkels herum geführt und nach starker Streckung des Beines direct an die Patella angenäht. Die Heilung erfolgte im Streckverband glatt, das functionelle Resultat war und blieb ein ausgezeichnetes. Die Verschiedenheit in der Bewegungsintention beider Beine kommt dem Pat. nicht zum Bewusstsein, es erklärt sich das zum Theil wohl aus dem Brucke'schen Gesetz, dass bei jeder Bewegung auch die Antagonisten innervirt werden. Der Quadriceps ist elektrisch völlig unerregbar; bei Reizung desselben erfolgt keine Streckbewegung, wohl aber bei Reizung des Ischiadicus.

R. Pfeiffer.

Forensische Psychiatrie.

31) **Criminalpsychologische und psychopathologische Studien,** von Frhr. v. Schrenck-Notzing. (Leipzig 1902, Joh. Ambr. Barth.)

Verf. hat in einem kleinen Bande eine Reihe von Aufsätzen gesammelt, in denen er besonders zu der Frage des § 175, der Zurechnungsfähigkeit und der Hypnose Stellung nimmt. Da diese Aufsätze bisher in den verschiedensten Zeitschriften vertheilt waren, sind sie durch die neue Veröffentlichung bequemer zugängig geworden.

Verf. steht bekanntlich auf dem Standpunkte, dass die angeborene Perversion sicherlich nur ausnahmsweise vorkäme. Aus den beigefügten Gutachten geht hervor, dass Verf. durchaus nicht ohne Weiteres aus dem Bestehen einer perversen Sexualempfindung auf Unzurechnungsfähigkeit schliesst.

In dem zweiten Aufsatze behandelt er die verminderte Zurechnungsfähigkeit litterarisch und giebt dann kurz eine Anzahl von selbst beobachteten Fällen als Material für seine Ansicht, dass die Aufnahme der verminderten Zurechnungsfähigkeit in das Strafgesetzbuch und die Einrichtung staatlich-organisirter Detentionsanstalten unbedingt zu verlangen sei.

Die Wirkung der Hypnose ist einer criminellen Handlung wohl nur ausnahmsweise günstig. Verf. glaubt, dass Verbrechen an hypnotisirten und mit Hülfe hypnotisirter Personen fast ausschliesslich auf fahrlässigen Missbrauch hypnotisirter Personen (Schaustellungen!) und auf sexuelle Delicte beschränkt seien; auch bei diesen dürften wohl noch andere Dinge (Hysterie, Imbecillität) einen erheblichen Antheil am Zustandekommen tragen. Sehr viel wichtiger ist die Suggestion im wachen Zustande, die auch normale Personen zu falschen Zeugenaussagen veranlasst, vor Allem aber besonders suggestible Personen auf den Weg des Verbrechens bringt und zwar um so eher, je schwächer, intellectuell und moralisch, sie sind. Diese Anschauung wird durch einige Gutachten belegt.

Es folgen dann der Fall Mainone (ein Magnetopath vergreift sich an einem imbecillen Mädchen) und eine Freisprechung nach dem Tode (Unterschlagung, be-

Digitized by Google

gangen durch Morphinisten); zum Beweise, dass sexuelle Abstinenz schädlich sein kann, führt Verf. 2 Fälle an, die aber den Gegner dieser Ansicht kaum überzeugen können und die nur beweisen, dass auf die Abstinenz psychopathisch reagirt werden kann.

Weiter wird über einen Versuch, in der Hypnose Blasenbildung auf der Haut hervorzurufen, berichtet. Bei einem Mädchen, die an vasomotorischer Erregbarkeit litt, waren Versuche positiv ausgefallen. Ein unter Leitung des Verf.'s gemachter neuer Versuch, bei dem durch Gypsverband jeder mechanische Insult ausgeschlossen war, blieb negativ. Verf. hält deshalb vorläufig die Behauptung sogenannter suggestiv erzeugter Vesication für unbewiesen.

Den Schluss bildet ein Bericht über eine Geburt in der Hypnose, deren guter Verlauf entschieden zu ähnlichen Versuchen in geeigneten Fällen ermuntern kann.

Alles in allem, eine sehr lesenswerthe Sammlung von Aufsätzen.

Aschaffenburg (Halle).

---

32) **Zur Kenntniss des grossstädtischen Bettel- und Vagabondenthums. Zweiter Beitrag: Prostituirte,** von Bonhoeffer. (Zeitschr. f. d. gesammte Strafrechtswissenschaft. XXIII. S. 106.)

In ähnlicher Weise wie früher bei den Bettlern und Landstreichern hat Verf. nunmehr auch bei den Prostituirten genauere Feststellungen über deren Eigenart gemacht. Unter 190 Dirnen war die Erziehung nur 12 Mal gut gewesen. Die Schulerfolge waren bei 83 gut, bei 63 mittelmässig, bei 66 schlecht. 42 waren verheirathet. Noth, Bestrafung, Alkoholismus des Mannes und Gravidität wurden 6 Mal als Ursache der Prostitution bezeichnet. 64 waren nur wegen polizeilicher Uebertretung bestraft, 65 ausserdem wegen Eigenthumsdelicten, 29 wegen Delicten gegen Person und Eigenthum, 32 gegen die Person.

102 waren erblich belastet, darunter 85 Mal durch Alkoholismus. Als Idiotinnen bezeichnet Verf. 6, als Imbecille 53. 115 kannten den Namen des Kaisers nicht. Hysterie fand sich in 10, Hysteroepilepsie oder Epilepsie in 13 Fällen, pathologische Reizbarkeit, Hebephrenie und progressive Paralyse in je 2 Fällen.

Chronischer Alkoholismus war in 66 Fällen nachweisbar. Unter den 60 als psychisch nicht abnorm aufzufassenden Dirnen, bei denen übrigens Interesselosigkeit, Kenntnissarmuth und ähnliches nicht fehlte, war die Erziehung in 65% als besonders ungünstig anzusehen.

Bei der Trennung der Prostituirten nach dem Alter, indem sie polizeilich eingeschrieben wurden, in zwei Gruppen, deren Grenze das 25. Jahr war, ergab sich, dass die jung zur Dirne gewordenen mehr aus den Grossstädten stammten, dass auf sie nur 43% Kinder gegen 78 bei der anderen Gruppe kamen, dass bei ihnen die angeborenen Defectzustände, bei den anderen der Alkoholismus vorwiegen.

Verf. macht mit Recht auf die Aehnlichkeit der Prostituirten mit den grossstädtischen Vagabonden aufmerksam; bei beiden findet sich die ausserordentliche grosse Zahl der Defectzustände. Die Wahrscheinlichkeit für das defecte Individuum, Alkoholist, Vagabond oder Dirne zu werden, wächst, je schlechter es äusserlich und in erziehlicher Beziehung gestellt ist. Aschaffenburg (Halle).

Therapie.

33) **Zur Operation des Ganglion Gasseri nach Erfahrungen an 15 Fällen,** von E. Lexer. (Archiv f. klin. Chirurgie. LXV.)

An der Spitze steht die Beschreibung des einzigen unglücklich verlaufenen Falles wegen seines merkwürdigen pathologischen Befundes. Der Tod war hier

Digitized by Google

nämlich nicht die Folge der Operation gewesen, sondern eines Tumors von Wallnussgrösse (Psammom), welcher in der hinteren Schädelgrube gelegen, den Stamm des Trigeminus umwachsen und neuralgische Beschwerden gemacht hatte, ohne vorher diagnosticirt werden zu können. Was die Operation im allgemeinen betrifft, so wendet Verf. das Krause'sche Verfahren mit einer Modification hinneigend zum Doyen'schen Verfahren an, indem er den Temporallappen kleiner macht als Krause, dafür aber den Jochbogen temporär resecirt und die Schädelbasis bis ins Foramen ovale fortnimmt, um so mehr von unten an das Ganglion heranzukommen. Bei Anwendung des Krause'schen grossen Temporallappens hatten sich nämlich cerebrale Störungen (Aphasie, Lähmung) in Folge des dabei nothwendigen grösseren Spateldruckes gezeigt.

Die einzelnen Acte der Operation sind:

1. Hautschnitt oberhalb einer vom Ende der Augenbraue zum Ohrläppchenansatz gerichteten Linie (zur Vermeidung des Facialisastes des Orbicularis oculi). Der vordere Lappenschnitt beginnt etwas oberhalb des oberen Jochbeinwirbels hinter dessen Proc. frontalis, der hintere liegt etwa fingerbreit vor dem Ohre. Nach oben braucht der Lappen nicht über die Linie hinauszugehen, welche den Margo supraorbitalis mit dem Rand der Ohrmuschel verbindet.

2. Resection des Jochbogens zwischen dem Kiefergelenk und dem Ende des Proc. front. oss. zyg. ohne Verletzung der Weichtheile.

3. Lösung des Haut-Muskel-Periostlappens, Abtrennung des Ursprungs des M. pterygoideus externus, Freilegung der Schädelbasis bis zum Foramen ovale. Blutung steht durch Tamponade.

4. Oeffnen der Schädelhöhle. Die Lücke im Schädel wird breit angelegt. Fortnahme der Schädelbasis bis zum Foramen spinosum.

5. Doppelte Unterbindung der Arteria meningea media. Die Arterie soll nach Ansicht des Verf.'s nie erhalten werden.

6. Oeffnung des Foramen ovale durch weitere Lösung der Dura und Fortnahme der Schädelbasis. Ende der Voroperation.

7. Hochlagerung des Patienten. Dadurch entspannt sich die Dura, das Gehirn sinkt zurück, und das Ganglion kann freigelegt werden, ohne dass das Gehirn mit einem Spatel gehoben zu werden braucht. Vorsichtige Präparation des Ganglions und Herausnahme mittels Durchschneidung des 2. und 3. Trigeminusastes und Ausdrehung des Stammes und 1. Astes. Ausschneidung des Ganglion, wenn es weich und zerreisslich ist. Lockeres Einlegen von Jodoformgaze ins Cavum Meckelii, Naht des Lappens bis auf den grössten Theil des hinteren Lappenschnitts. Die arterielle Blutung während der Operation ist geringer als die venöse; die Begleitvene des 3. Astes soll möglichst doppelt unterbunden werden, der Sinus cavernosus muss immer etwas verletzt werden. Beachtenswerth ist eine bisweilen vorhandene Vene, welche aus der Fossa Sylvii kommend in der Dura durch die mittlere Schädelgrube medianwärts vom Foramen spinosum von vorn nach hinten zum Sinus petrosus superior zieht. Störend ist der manchmal beträchtliche Ausfluss von Liquor cerebrospinalis.

Der Effect der 15 Operationen war folgender:

1. 13 Fälle sind auf der operirten Seite, 12 vollkommen beschwerdefrei.

2. 1 Erkrankung auf der nicht operirten Seite bei vollständiger Schmerzfreiheit auf der operirten Seite.

3. Ein scheinbares Recidiv bei vorhandenen Ausfallserscheinungen, bohrende ausstrahlende Schmerzen (centrale Ursache).

4. Ein Todesfall an Meningitis mit Tumor der hinteren Schädelgrube. Die gefürchtete Keratitis entwickelte sich nur im Anschluss an chronische Conjunctivitis; zur Infectionsvermeidung des Auges empfiehlt sich Borwasserausspülung, Bedecken mit Uhrglas; Vernähung der Lidspalte nicht empfehlenswerth. In Bezug

Digitized by Google

auf Augenstörungen war das Resultat: 9 Heilungen ohne Augenstörungen, 1 mit Hornhauttrübung, 1 mit Keratitis und Erkrankung der nicht operirten Seite, 1 mit bleibender Abducenslähmung, 1 Fall mit scheinbarem Recidiv ohne Störungen am Auge, 1 Heilung mit noch unvollkommener zurückgegangener Abducenslähmung.

Adler (Berlin).

---

34) **The deleterious results following operations in hypochondriasis, performed for the sake of mental impression**, by A. Pick (Prag). (Philadelphia med. Journ. 1903. 29. Sept.)

Verf. zeigt an einer Reihe eklatanter Beispiele die absolute Erfolglosigkeit der zur Beseitigung hypochondrischer Wahnvorstellungen ausgeführten Scheinoperationen. Die Idee, durch eine derartige Operation die Wahnvorstellungen beseitigen zu können, beruht auf einer völligen Verkennung des psychischen Phänomens. Wie schon Romberg stets hervorgehoben hat, ist die erste Aufgabe bei der Behandlung hypochondrischer Wahnvorstellung die Ablenkung der Aufmerksamkeit des Kranken von seinen Empfindungen. Durch eine Operation wird in der Regel gerade das Gegentheil erreicht. Sehr gut wird diese Thatsache durch den ersten der vom Verf. mitgeteilten Fälle illustrirt, in welchem ein 39jähr. Uhrmacher seit 3 Jahren an der Wahnvorstellung litt, dass er beim Masturbiren einen Bruch des Penis erlitten habe. Er hatte die Empfindung, als ob er von Nadeln gestochen würde. Trotz zahlreicher ärztlicher Untersuchungen, welche stets einen normalen Befund ergaben, trotz aller Versicherungen, dass er völlig gesund sei, wurde der Kranke die Vorstellungen nicht los und unterwarf sich schliesslich einer Operation, als deren Rest, bei der Aufnahme in die Klinik des Verf.'s, eine 3 cm lange Narbe an der Wurzel des Penis constatirt wurde. Der Kranke erklärte, dass es ihm jetzt viel schlimmer gehe, er habe noch immer dieselben Empfindungen, ausserdem seien jetzt die Beckenorgane und die Nieren erkrankt, die Leber sei schwarz geworden u. s. w. Der Kranke denkt nur an seine Genitalien und drückt beständig die Hand gegen dieselben. Es handelte sich in diesem Falle um einen Fall von Hypochondrie, welcher von vornherein den paranoischen Typus zeigte und die Operation hat die abnormen Sensationen nur gesteigert. Auch die zwei anderen vom Verf. mitgetheilten Fälle beweisen nicht nur die Nutzlosigkeit, sondern auch die directe Schädlichkeit derartiger Scheinoperationen.

Adler (Berlin).

---

35) **Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter**, von O. Körner. (Dritte, vollständig umgearbeitete und vermehrte Auflage. Wiesbaden 1902, J. F. Bergmann. 216 S.)

Das ausgezeichnete Buch vom Verf., dessen wir beim Erscheinen der ersten Auflage an dieser Stelle bereits gedacht haben, liegt bereits in dritter Auflage vollendet vor. Die otitischen Hirnerkrankungen sind das Gebiet, auf welchem die moderne Hirnchirurgie ihre grössten Triumphe feiert und die enormen Fortschritte, welche auf diesem Gebiete, besonders im letzten Decenium zu verzeichnen sind, finden in der vorliegenden Neuauflage beredten Ausdruck. Seit dem Erscheinen der ersten Auflage ist die Zahl der operirten Hirnabscesse von 92 auf 267, die der operirten Sinusphlebitiden von 79 auf 314 gestiegen. Zahlreiche Abschnitte sind gänzlich umgearbeitet, wie z. B. die Abschnitte über Meningitis serosa und die Osteophlebitispyämie. Völlig neu hinzugekommen sind die Capitel über den diagnostischen und therapeutischen Werth der Lumbalpunction und die Operationen bei der Leptomeningitis. Sehr instructiv sind die beigegebenen Abbildungen von Hirnabscessen, welche von Preysing nach eigenen Präparaten kunstvoll gezeichnet sind.

Digitized by Google

So steht das Werk, welches sich auf der grossen persönlichen Erfahrung des Autors aufbaut und dabei alle neueren einschlägigen Publicationen berücksichtigt, voll auf der Höhe und wird sich gewiss neben den zahllosen Freunden, die es schon besitzt, noch viele neue erringen! Adler (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

XXVIII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 23. und 24. Mai 1903.

(Schluss.)

II. Sitzung am 23. Juni 1903, $^1/_2$3 Uhr Nachmittags.

Vorsitzender: Schüle (Illenau).

9. Herr Bumke (Freiburg i/Br.): **Ueber Pupillenuntersuchungen bei functionellen Psychosen.**

Bei den Untersuchungen wurde die Zehender-Westien'sche binoculare Lupe benutzt, mit der ein vom Vortr. construirtes Pupillometer verbunden wurde. Dieses besteht in einer Spiegelvorrichtung, durch die eine kreuzförmige Millimetereintheilung genau in die Pupillenebene projicirt werden kann. Durch Anwendung stets gleicher Lichtquellen, genaue Berücksichtigung der Adaptation und vorsichtige Auswahl der untersuchten Personen, wurden möglichst alle Fehlerquellen zu vermeiden gesucht. Alle untersuchten Personen standen im Alter von 18 bis 30 Jahren, ihre Sehschärfe, Refraction und der Augenspiegelbefund waren normal.

Vorversuche an 26 Gesunden ergaben Folgendes: Aus einer ausserordentlich grossen Empfindlichkeit der den Lichtreflex vermittelnden Retinaelemente werden die Schwankungen der Pupillenweite bei jeder länger dauernden, intensiveren Belichtung des Auges erklärt; sie beruhen auf dem Nystagmus, auf dem fortwährenden Lagewechsel der Augenaxe, der bei jedem Versuche, längere Zeit eine Blickrichtung festzuhalten, eintritt. Diese Irisbewegungen dürfen nicht verwechselt werden mit der „Pupillenunruhe" (Laquer), mit den fortwährenden feinsten Oscillationen des Irissaumes, die bei jedem Gesunden im Wachzustande vorhanden sind und von dem beständigen Wechsel der dem nervösen Centralorgane in jedem Augenblicke zufliessenden Reize zeugen. Jeder sensible und jeder sensorische Reiz, jede Muskelanstrengung und jedes intensivere geistige Geschehen — das Lösen einer Rechenaufgabe, die Beobachtung eines Vorganges z. B. —, jede Anspannung der Aufmerksamkeit wird von einer mässigen relativen Mydriasis begleitet oder gefolgt. Diese Erscheinungen sind unabhängig von den Schwankungen des Blutdrucks, von Herz- und Athmungsthätigkeit, sie fehlen aber bei keinem Gesunden und verschwinden auch bei Tabes und Paralyse nur allmählich und gleichzeitig mit dem Lichtreflex. — Den Haab-Piltz'schen Hirnrindenreflex konnte Vortr. niemals nachweisen, er vermuthet, dass nicht immer die Fehlerquellen (Verengerung der Pupille bei dem, wenn auch noch so schnell durch die Antagonisten ausgeglichenen Versuche, die fragliche Lichtquelle zu fixiren, Erweiterung bei jeder Willensanstrengung, jeder lebhaften Vorstellung, gleichviel welchen Inhalts; Aenderung der Accommodation) genügend berücksichtigt worden sind. — Das Orbicularisphänomen konnte durch leichte Cocaïnisirung des Auges oder durch längere intensive Belichtung (Ermüdung) der Netzhaut bei jedem Gesunden sichtbar gemacht werden.

Die Untersuchungen an Kranken ergaben Folgendes: Bei den meisten functionellen Psychosen scheinen alle Pupillenphänomene unverändert zu sein. Nur bei der Dementia praecox ist das anders, bei 15 Fällen, die im jugend-

Digitized by Google

lichen Alter mit katatonen Symptomen (Stupor mit Muskelspannungen und Flexibilität in 11, hebephrenische Form in 4 Fällen) erkrankt waren, war die Pupille einmal auffallend weit, dann aber fehlte die reflectorische Erweiterung auf psychische und nervöse Reize und die Pupillenunruhe völlig; die Empfindlichkeit gegen Cocaïn ist herabgesetzt, die gegen Homatropin und Pilocarpin normal; das Orbicularisphänomen ist stets sehr viel deutlicher als bei Gesunden und meist schon unter gewöhnlichen Beobachtungsbedingungen sichtbar.

Eine einwandsfreie Erklärung dieser Störung ist zur Zeit noch nicht möglich; Vortr. vermuthet die Ursache des Fehlens der „Unruhe" in einer erheblichen quantitativen Herabsetzung der psychischen Vorgänge bei Katatonikern; er erinnert an das Vorkommen von anderen körperlichen Symptomen (Steigerung der Sehnenreflexe, Facialisphänomen, vasomotorische Störungen) und fordert zu Nachuntersuchungen auf. Autoreferat.

III. Sitzung am 24. Mai 1903, 9 Uhr Vormittags.

Vorsitzender: Hoche (Freiburg.)

10. Herr Gerhardt (Strassburg) berichtet über **3 Fälle von Hydrocephalus bei Erwachsenen**, von denen allerdings nur der erste durch Section bestätigt ist.

I. Ein 22jähr. kräftiger Mann, bekam $^3/_4$ Jahr vor seinem Tode plötzlich heftigen Hinterhauptschmerz, Brechen, Schwindel, Lichtscheu; nach 8 Tagen war alles vorbei, Pat. arbeitete wieder; nach 2 Monaten plötzlicher Rückfall, kurzdauernde Heilung, erneuter, plötzlich einsetzender Anfall; schwankender Verlauf, eine Zeit lang unter Schmierkur deutliche weitgehende Besserung mit völligem Zurückgehen der allerdings nur mässig stark entwicketen Stauungspapille, dann wieder Verschlechterung, später apoplectiforme Anfälle mit vorübergehender Hemiplegie, 1 Mal mit Doppelsehen, keine bleibenden Herdsymptome. Section: Starker Hydrocephalus internus, Ependymitis des 4. Ventrikels, Obliteration des Foramen Magendii, fibröse Verdickung, Verklebung und Cystenbildung am Plexus chor. des 4. Ventrikels, jedenfalls recht alten Datums.

II. Eine 35jähr., von jeher sehr nervöse Frau, bekommt Kopfweh, Brechen und Schwindel, später Amblyopie und Stauungspapille, unter Jodipin langsame Besserung, Zurückgehen aller Symptome bis auf Einengung des Gesichtsfelds und Herabsetzung der Sehschärfe; nach $1^1/_2$ Jahren Oedem der Füsse, das nach einigen Wochen unter As-Gebrauch schwand und bei vollständigem Mangel an anderer Ursache kaum anders wie als angioneurotisches Oedem gedeutet werden kann.

III. Ein 16jähr. Schüler, der im 4. Jahre nach Pneumonie schwere Meningitis überstanden, erkrankt plötzlich an Bewusstlosigkeit und Brechen; schon am nächsten Tage war alles geschwunden bis auf mässig starke Schlafsucht und etwas langsam psychische Reaction; deutliche Stauungspapille: Zustand bleibt nunmehr wesentlich gleich (Beobachtung erst 4 Wochen).

Der I. und III. Fall sind Beispiele dafür, dass ein scheinbar plötzlich entstehender Hydrocephalus durch weit zurückliegende entzündliche Vorgänge bedingt sein kann; der 1. Fall zeigt zudem die Unsicherheit der Diagnose Hirnlues bei Hirndruckerscheinungen ex juvantibus. Der 2. Fall demonstrirt die schon von Quincke hervorgehobene Analogie zwischen Hydrocephalus (Meningitis serosa) und angioneurotischen Oedem.

11. Herr Bayerthal (Worms): **Zur operativen Behandlung der Hirnsyphilis.**

Die operative Behandlung der Jackson'schen Epilepsie auf luetischer Basis hat wiederholt Misserfolge zu verzeichnen gehabt aus Gründen, die Vortr. an der Hand eines einschlägigen eigenen Beispiels bespricht.

34jähr. Patient litt seit Anfang 1896 an allgemeinen epileptischen Krämpfen

Digitized by Google

in 8—9wöchentlichen Zwischenräumen; seit Juli 1897 Krämpfe von Jackson'schem Typus mit steigender Häufigkeit. Beginn der letzteren mit einer Drehung des Kopfes und der Augen nach links, dann Zuckungen im oberen Facialis beider Seiten, tonischer Krampf des linken unteren Facialis, Krämpfe der Zungen- und Kehlkopfmuskulatur, darauf solche der linken Hand, des Arms und der Schulter. Dauer des Anfalls etwa 1—1 1/4 Minuten. Bei der ersten Untersuchung des Kranken (5./VIII. 1897) fiel eine gewisse Gedächtnissschwäche und etwas euphorische Stimmung auf. Sonst kein abnormer Befund. 6 Jahre vorher war Pat. von einem Halsspecialisten wegen secundärer Rachensyphilis behandelt worden, trotz hoher Jodkalidosen und energischer Schmierkur Zunahme der Krampfanfälle; am 9./VIII. über 200 derartige Attacken notirt. Narcotica nur von vorübergehender günstiger Wirkung. 14./VIII. 1897 Trepanation: (Wagner'scher Hautknochenlappen) über der unteren Hälfte der Centralwindung und dem angrenzenden postfrontalen Gebiete (Briegleb). Durch elektrische Reizung der normalen Hirnrinde liessen sich Zuckungen des Kehlkopfs, der Zunge, des unteren Facialis, der Finger, der Arme und der Schulter auslösen; Bewegungen der Augen und des Kopfes hervorzurufen gelang nicht. Die Convulsionen blieben nach der Operation weg. Am 20./VIII. 1897 ging Pat. an den Folgen eines Hirnprolapses zu Grunde. Die Obduction ergab eine Meningoencephalitis mit Schwartenbildung am Pole des rechten Stirnhirns.

Der Fall zeigt übereinstimmend mit Beobachtungen von Henschen, Dieulafoy, Bregman, dass die corticale Epilepsie durchaus nicht für die Lues der Centralwindungen pathognomonisch ist; eine Thatsache, die Vortr. gegenüber den Angaben Nonne's („Syphilis und Nervensystem." S. 92) betont. Man darf somit Jackson-Epilepsie auch da erwarten, wo der Reiz von einer hinter der motorischen Region gelegenen ihr benachbarten Rindenpartie einwirkt. Die Localdiagnose der Hirnlues wird erleichtert durch den Umstand, dass Centralwindungen und Stirnlappen (was schon Oppenheim auffiel) eine Prädilectionsstelle für die circumskripte Lues der Convexität bilden. Die Casuistik der operativ behandelten Fälle enthält sogar nur Fälle dieser Localisation.

Auch Combination von Jackson-Epilepsie mit Mono- und Hemiparesen beweist bei gummösen Processen noch nicht unbedingt den Sitz in der motorischen Zone, da es auch bei frontalen Affectionen vorkommt. Die Entwickelung der operativen Technik ermöglicht jedoch durch die Hemicranectomie, welche Stirn- und Centralzone gleichzeitig freilegt, eine Differentialdiagnose.

Nur die mit Krämpfen im Gebiete des Kopf-Augencentrums einhergehende Form der Jackson-Epilepsie erlaubt nach Ansicht des Vortr. eine sichere Diagnose auf frontalen Sitz. Doch ist die geschilderte Verlaufsweise enorm selten (nur 3 Litteraturfälle, darunter 2 nicht luetische). Diese Seltenheit erklärt Vortr. durch die Annahme, dass das frontale Kopf-Augencentrum eine viel höhere Reizschwelle besitze, wie die übrigen motorischen Centren; daher der negative Ausfall der elektrischen Reizung in seinem obigen Falle, daher die auffallende statistische Thatsache, dass unter 164 Stirnhirntumoren (Müller) über 33% der Fälle Rindenconvulsionen, dagegen noch nicht 10% Krämpfe des Kopf-Augencentrums boten.

Der Fall des Vortr. lehrt noch, dass auch typische Jackson-Epilepsie mit beginnender Rückwärtsdrehung des Kopfes und der Augen keinen eindeutigen Schluss zulässt, ob der Stirnhirnpol oder die Regio praecentralis der Sitz ist. Verbindet sich dieser Verlaufstypus mit Mono- und Hemiparesen, so ist Hemicranectomie indicirt (die aber als schwerster Eingriff nur da berechtigt ist, wo andere localisatorische Stützpunkte fehlen). Vortr. hofft, dass dann Misserfolge durch Nichtauffinden der Herde, wie in seinem, Henschen's und Bregman's Falle zu vermeiden sein werden. Autoreferat.

Digitized by Google

12. Herr O. Kohnstamm (Königstein i/T.): **Der Nucleus salivatorius inferior und das cranio-viscerale System.**

Neben dem Nucleus salivatorius superior, den Vortr. auf dem vorjährigen Congress für innere Medicin beschrieben hat, findet sich nach Durchschneidung des Nervus submaxillaris Degeneration eines als Nucleus salivatorius inferior medio-cellularis zu bezeichnenden Kernes. Derselbe liegt zwischen Oliva inferior und Nucleus ambiguus und besteht aus etwas kleineren Zellen als der Nucleus salivatorius superior, die nicht streng motorischen Typus haben. Er liegt zu dem durchschnittenen Nerven theils gleichseitig, theils gekreuzt in der Austrittshöhe der Glossopharyngeuswurzel. Da dem physiologischen Erfahrungen zu Folge die präcellulären Fasern in die Parotis führen, so ist anzunehmen, dass der Nucleus salivatorius inferior grossentheils der Innervation der Parotis dient. Der Nucleus salivatorius superior erscheint alsdann als visceraler Kern des Trigeminus-facialis-segmentes, der Nucleus salivatorius inferior als visceraler Kern des Glossopharyngeussegmentes. Die visceralen Nerven des Kopfes sind genau nach den Bauprincipien des grossen Sympathicus in den visceralen 9 Kopfganglien unterbrochen, wie es Vortr. früher am Ganglion oticum und submaxillare nachgewiesen hat Ersteres zeigt nach Lingualisdurchschneidung Nissl-Degeneration derjenigen Zellen, aus denen postcelluläre Fasern zum Nervus submaxillaris entspringen, während die präcellulären Fasern aus dem Nucleus salivatorius inferior offenbar das Ganglion oticum durchziehen, um sich erst im Ganglion submaxillare aufzusplittern.

Autoreferat.

13. Herr Bethe (Strassburg): **Giebt es eine paralytische Nervendegeneration?**

Die Thatsache, dass nach Continuitätstrennung eines Nerven der centrale Stumpf nur in der Nähe der Verletzung der periphere Stumpf aber in seiner ganzen Ausdehnung degenerirt, wurde von Schiff in folgender Weise erklärt: Das Trauma ruft in beiden Stümpfen eine entzündliche Degeneration hervor; zu dieser kommt im peripheren Ende die paralytische (secundäre) Degeneration, hervorgerufen durch die Abtrennung vom Centrum. Diese Lehre ist von verschiedenen Seiten ausgebaut und fast allgemein angenommen. — Der vom Vortr. bei früherer Gelegenheit beschriebene Befund, dass ein autogen regenerirter Nerv sich bei einer zweiten Durchschneidung genau so verhält, wie ein mit dem Centrum zusammenhängender, zeigt, dass die ausgedehntere Degeneration des peripheren Stumpfes nicht durch die Abtrennung von einem nutritorischen Centrum erklärt werden kann, sondern vielmehr auf relative Unterschiede zwischen central und peripher zu beziehen ist. Die Existenz einer paralytischen Degeneration (nach Continuitätstrennung) ist bereits durch diesen Befund aufs höchste unwahrscheinlich geworden. Vortr. sucht diese Ansicht noch auf folgende Weise zu stützen.

Es wird gesagt, dass continuirliche Reize, welche vom Centrum her in die Nerven übergehen, diesen vor der Degeneration schützen, und dass ihr Fortfall nach Continuitätstrennung die paralytische Degeneration hervorruft. Diese natürlichen Reize lassen sich nicht ersetzen. Wenn die Ansicht aber richtig wäre, so sollte man erwarten, dass künstliche Reize die Degeneration verzögern, jedenfalls aber nicht beschleunigen. Von den zwei Ischiadici eins Frosches, die am gleichen Tage durchschnitten sind, degenerirt aber der eine um ein Drittel schneller, wenn er täglich faradisirt wird. — Auch gegen die Ansicht, dass eine nervenerhaltende Substanz von den Ganglienzellen in die Fasern hineindiffundirt, lassen sich Einwände machen.

Vortr. hält das Trauma bei Continuitätstrennung für die alleinige Ursache der Degeneration; die Aufhebung des Zusammenhanges mit der Ganglienzelle spiele bei der Degeneration keine Rolle. Als Beweis für diese Ansicht wird

Digitized by Google

Folgendes angeführt: schwache, kurzdauernde Compression des Nerven hebt die Leitungsfähigkeit zunächst nicht auf (die Ganglienzelle kann also ihren etwaigen Einfluss auf den Nerven noch ausüben), trotzdem verfällt der Nerv in Folge des Traumas nach einigen Tagen der Degeneration. Durch locale Einwirkung von Ammoniakdämpfen lässt sich die Leitung des Nerven für längere Zeit aufheben. Der periphere Abschnitt des Nerven verfällt der Degeneration nicht, trotzdem sein functioneller Zusammenhang mit der Ganglienzelle aufgehoben ist. (Das Experiment gelingt nur dann, wenn die Ammoniakeinwirkung nicht zu stark war.) Der functionelle Zusammenhang mit dem Centrum kann also nicht der Grund sein, dass ein unversehrter Nerv nicht degenerirt. (Vortr. stellt die ausführliche Publication für die nächste Zeit in Aussicht.) Autoreferat.

Discussion:

Herr Prengowski (Heidelberg) weist darauf hin, dass die von B. angewandten künstlichen Reize mit den natürlichen in keiner Weise zu vergleichen sind.

Herr Hoche (Freiburg) warnt vor Verallgemeinerung der Ergebnisse. Die Erfahrung der menschlichen Pathologie sind als Naturexperimente den physiologischen Versuchen mindestens gleichzustellen. — Im Einzelnen beweise die Unwirksamkeit elektrischer Reize in keiner Weise, dass es nicht der Fortfall von irgend welchen Reizen ist, die als Ursache der secundären Degeneration anzusehen ist. Die von B. mitgetheilten Thatsachen über das Nichtparallelgehen von Function und physiologischer Reizbarkeit der Nerven sind eine alte Erfahrung der Pathologie.

Herr L. Laquer (Frankfurt a/M.) erinnert an die Beobachtungen aus der Pathologie der Lähmungen, dass oft schon Willensreize wirken, wenn elektrische Reize nicht wirken. Dies beweist die qualitative Verschiedenheit von elektrischen und physiologischen Reizen.

Herr Kohnstamm (Königstein i/T.): Niemand hat angenommen, dass die Nervenströmung, welche das periphere Ende vor Degeneration schützt, identisch sei mit der sensiblen oder motoischen Nervenströmung, sondern sie ist eine Degeneration sui generis. Dass diese Art Strömung durch den Ammoniakgebrauch ausgeschlossen sei, hat B. durchaus nicht bewiesen, wir stehen somit auch bezüglich der Frage der paralytischen Degeneration, ebenso wie in der Neuronfrage auf dem status quo ante Bethe.

Herr Bethe (Schlusswort): Dass der elektrische Reiz den natürlichen nicht ersetzen kann, wurde im Vortrag bereits hervorgehoben. — Dass bei toxischen Einwirkungen die Degeneration an der Peripherie beginnen kann, war Vortr. bekannt. Er hatte aber ausdrücklich betont, dass sich seine Ausführungen nur auf Continuitätstrennung und auf locale Schädigungen im Verlaufe des Nerven beziehen; Toxen wirken aber auf seinen ganzen Verlauf. — Nach allem, was bekannt ist, muss die Ammoniakeinwirkungsstelle als vollständig reizundurchgängig angesehen werden. Die Unerregbarkeit des Facialis u. s. w. bei Wiederkehr der willkürlichen Bewegung nach Nervendegeneration lässt sich nicht dafür anführen, dass die Leitungsunterbrechung durch das Ammoniak vielleicht doch keine vollständige sei, weil die Erregbarkeit des Nerven oberhalb und unterhalb der Einwirkungsstelle vollkommen normal war. Die Erregung vermochte nur nicht die Einwirkungsstelle zu durchbrechen. Auch für „willkürliche" Innervation war sie undurchgängig.

14. Herr Schäffer (Bingen): **Ueber eine noch nicht beschriebene Veränderung des Nervenmarks der centralen und peripheren Nervenfaser.**

Zwei Fälle von acuter CO-Vergiftung (positiver Spectralnachweis). Fall I. 60jährige Frau, Exitus nach 40stündigem Coma. Sectionsbefund: bohnengrosser, frischer rother Erweichungsherd, symmetrisch beiderseits an den inneren Linsenkerngliedern. Im Uebrigen keine Veränderungen im Hirn makroskopisch zu er-

Digitized by Google

kennen. Geringe Sklerose der Gefässe. — Fall II. 43jähriger Arbeiter. Nach 18stündigem schwerem Coma Exitus. Section: Blutung im linken Ventrikel, kirschkerngrosser Erweichungsherd im rechten Sehhügel. Multiple Blutungen im Vierhügel und Brücke. Gefässwände mikroskopisch ohne Veränderung. Zur Untersuchung nach Marchi kamen Stücke aus Gegenden des Hirns, Rückenmarks, periphere Nerven, die makroskopisch keine Veränderungen erkennen liessen (1 Tag 10% Formol, mehrere Monate Verweilen in Müller-Lösung). Bei schwacher Vergrösserung zeigten sich die Fasern in toto grauschwarz bis intensiv schwarz, gequollen, varicös, mit rosenkranzartigen Ausbuchtungen. Schwarze Tüpfelung, wie man dies sonst bei Marchi-Präparaten sieht, ist bei schwacher Vergrösserung nicht zu sehen. Bei starker Vergrösserung erkennt man an der Faser an grösseren Strecken bereits queren Zerfall; stellenweise, besonders in der Haubengegend und an den extraspinalen Wurzeln, in welche übrigens eine grössere Blutung statt hatte, ist bereits deutlich die Bildung von grösseren Markklumpen und Markschollen zu bemerken. An Weigert-, Pal-, Gieson-, Urancarmin-(Schmauss-Chiulosotti) Präparaten sieht man eine fleckenweise, verwaschene Färbung und zwar entsprechen diese Stellen jenen, die sich auch am intensivsten mit Osmium schwärzen. — Vortr. deutet seine Befunde als das Anfangsstadium einer parenchymatösen Degeneration der mit ihrem trophischen Centrum noch im Zusammenhang stehenden Nervenfaser; eine directe Schädigung der Nervensubstanz durch das Gift kann um so leichter stattfinden, als CO vom Blute aus in die Gewebssäfte und das Gewebe entweicht und diese durchdringt (Dreser). In protrahirt verlaufenden Fällen erfolgt wohl allmählich Zerfall des Marks in kleinere Schollen und Krümel, während die Befunde des Vortr. das erste Zerfallstadium der durch CO in ihrer chemischen Zusammensetzung geschädigten Nervenfaser darstellen. In den Beobachtungen von Cramer und Sölder erfolgte der Exitus erst 1 bezw. 3 Monate nach der Vergiftung. Experimentelle Prüfung behält sich Vortr. vor.

Autoreferat.

15. Herr Pfister: a) **Messungen der Capacität kindlicher Kopfhöhlen,** vorgenommen an 154 ausgesuchten Fällen im Alter von 1 Woche bis zu 8 bezw. 10 Jahren. Er benutzte zur Abdichtung (bezw. zum Abschliessen des Foramen magnum) Glaserkitt, den er auch zur Verwendung am skelettirten Schädel empfiehlt und als Capirungsmittel Wasser. Seine Resultate sind im Wesentlichen folgende:

Auf allen Altersstufen ist die mittlere Capacität bei den Knaben grösser als bei den Mädchen. Im Laufe der extrauterinen Entwickelung nimmt die Capacität von wenig unter 390 bezw. 370 ccm (im Mittel) so zu, dass das erste Drittel der Gesammtzunahme schon vor dem 9. Monat, das zweite mit etwa $1^1/_2$ Jahren erreichen wird. Bei gleichalten, gleichgeschlechtlichen und (annähernd) gleichgrossen Kindern kann die Capacität eine sehr verschieden grosse sein. (Ausdruck einer individuellen Anlage.) Das Capirungsresultat eines skelettirten Schädels abzüglich gut $6^1/_2$% ergiebt den ungefähren Inhalt der Kopfhöhle des betreffenden Individuums.

b) **Ueber das Gewicht des Gehirns und einzelner Gehirntheile bei Kindern.** (Ist bereits in Nr. 12 dieses Centralbl. unter den Originalien abgedruckt.)

16. Herr Schoenborn (Heidelberg): **Die Cytodiagnose des Liquor cerebrospinalis.** (Ist in Nr. 13 d. Centralbl. unter den Originalien erschienen.)

17. Herr Hoffmann (Heidelberg): **Zur Lehre von der Thomsen'schen Krankheit.**

18. Herr Spielmeyer (Freiburg): **Die Fehlerquellen der Marchi'schen Methode,** ausführliche Aufzählung der Fehlerquellen, welche zum Theil in Eigenthümlichkeiten der nervösen Substanz, theils in technischen Mängeln liegen, deren Vermeidung möglich ist.

Digitized by Google

19. Herr Bartels (Marburg): **Darstellung der Axencylinder in den Herden der multiplen Sklerose nach neueren Methoden.**

Durch die von Fajerstain zuerst angegebene (von Bielschowsky modificirte) Methode der Silberimprägnation gelang es in allen Fällen nachzuweisen, dass selbst in den ältesten Herden die Mehrzahl der Axencylinder erhalten bleibt, so dass es auf silberimprägnirten Schnitten nicht möglich ist, den Herd überhaupt zu erkennen. Erst stärkere Vergrösserungen zeigen, dass die Form und manchmal die Lagerung der Axencylinder verändert ist, sie erscheinen unter flaschenförmigen Auftreibungen verdickt. (Die feinsten Axencylinder scheinen geschwunden zu sein.) Eine Neubildung von solchen findet sicher nicht statt, dieselbe kann aber leicht vorgetäuscht werden durch die grosse Zahl, die Verdickung und Lageveränderung im Herde. Der negative Ausfall der Kaplan'schen Anthraceneisengallustincturfärbung beweist, dass den Axencylindern im Herd ausser der Markscheide noch eine perifibrilläre Substanz, das sogenannte „Myeloaxostroma", fehlt. Dagegen konnte das Erhaltenbleiben einer anderen perifibrillären Substanz, der sogenannten „Fibrillensäure" von Bethe nachgewiesen werden. Diese Substanz ist nach den bisherigen Erfahrungen primär nur an noch functionsfähigen Nervenfasern färbbar. Wahrscheinlich ist jeder Axencylinder eingescheidet von feinsten Gliafasern an Stelle der zu Grunde gegangenen Markscheide. Das Ausbleiben der secundären Degeneration und die klinischen Symptome der multiplen Sklerose erfahren durch die Gesammtresultate der Untersuchungen die schon längst vermuthete Bestätigung. Dagegen sprechen sie gegen eine primäre Gliawucherung als Ursache der multiplen Sklerose. (Demonstration von Zeichnungen und mikroskopischen Präparaten. — Eine ausführliche Darstellung erfolgt demnächst in der Deutschen Zeitschrift f. Nervenheilk.) Autoreferat.

20. Herr Rosenfeld (Strassburg): **Ueber Stauungspapille bei multipler Sklerose.**

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Sehnervenerkrankungen bei multipler Sklerose sind die Angaben der Autoren verschieden. Frank giebt 15%, Bruns 58% und Probst 11% an. Dass diese Sehnervenerkrankung als ein Frühsymptom Monate, selbst Jahre hindurch den übrigen Krankheitssymptomen vorausgehen kann, darüber haben die letzten Arbeiten von Frank und Bruns Mittheilungen gebracht. Ueber das Vorkommen einer sichtbaren Neuritis retrobulbaris bezw. Papillitis gehen die Ansichten der Autoren nur bezüglich der Häufigkeit auseinander. Bruns hat mehrfach eine Neuritis bezw. Papillitis beobachtet und berichtet ferner über 2 Fälle, in denen eine richtige Stauungspapille zu Stande kam. In beiden Fällen ging die Stauungspapille mit einem schweren cerebralen Symptomencomplex einher, so dass wegen dieser Combination der Symptome ein Kleinhirntumor diagnosticirt war. Der Fall des Vortr. gleicht diesen Fällen von Bruns sehr auffallend. Der Pat. erkrankte mit Kopfschmerzen, Uebelkeit, heftigem Erbrechen, Schwindel und Sehstörung; dazu gesellte sich dann Gleichgewichtsstörung, Parese eines Fusses, Augenmuskelstörungen. Die Pupillenreaction war erhalten, Nystagmus fehlte, ebenso spastische Erscheinungen an den Unterextremitäten. Die Diagnose lautete zunächst Kleinhirntumor. Die vorhandene Stauungspapille bildete sich bald zurück und ging in eine leichte Sehnervenatrophie über. Die schweren Hirnsymptome wiederholten sich aber oftmals noch, ohne dass eine Stauungspapille von Neuem auftrat. Die Symptome der Spinalerkrankung traten mit der Zeit deutlicher hervor, so dass späterhin die Diagnose auf multiple Sklerose geändert wurde. Die Section bestätigte diese Auffassung. Die Herde waren in der Medulla spinalis besonders zahlreich, fehlten jedoch nicht im Hirnstamm und in Stammganglien. Das Chiasma enthielt grosse Herde: der Opticus war an einzelnen Stellen auf das Volumen des Oculomotorius reducirt. Direct hinter der Lamina cribrosa fand sich besonders links ein Herd,

Digitized by Google

in welchem die Markscheiden vollständig fehlten, jedoch Axencylinder noch reichlich vorhanden waren. Auch am rechten Opticus fand sich an der entsprechenden Stelle ein Herd. Zusammenfassung: das Auftreten einer richtigen Stauungspapille ist bei multipler Sklerose sicher und kann darauf zurückgeführt werden, dass Herde sich dicht hinter der Papille etabliren, wo der Opticus noch in der Duralscheide gelegen ist. Dafür, dass die Stauungspapille nicht als Ausdruck eines allgemeinen Hirndrucks aufzufassen ist, spricht der Umstand, dass sich später die schweren Hirnsymptome wiederholten, ohne dass an der Papille Zeichen einer Neuritis oder Stauung beobachtet wurden. Als ein charakteristisches Verhalten für die Stauungspapille bei multipler Sklerose kann man bezeichnen, dass sehr rasch die Veränderungen wieder zurück treten und in Heilung oder leichte Atrophie übergehen. Das Auftreten der Stauungspapille kann in der Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Tumor speciell des Kleinhirns nicht absolut ausschlaggebend sein. Die Prodromalien und der Verlauf der Erkrankung werden in solchen Fällen sicherere Anhaltspunkte für die Diagnose der multiplen Sklerose bieten als das Zustandsbild, das dem des Kleinhirntumors in den oben erwähnten Fällen vollständig gleichen kann. (Demonstration von Präparaten.) Autoreferat.

21. Herr A. Hofmann (Düsseldorf): **Ueber besondere charakteristische Veränderungen der Herzaction durch nervöse Einwirkung.**

Vortr. beobachtete bei nervösen Menschen, dass sich die Pulszahl anfallsweise genau verdoppeln bezw. halbiren kann und führt mehrere derartige Fälle unter Demonstration der Pulscurven an. In einem Falle war deutliches Alterniren zwischen grossen und kleinen (monokroten) Pulsschlägen zu beobachten, nach Schluss des Anfalls dikroter Puls, dessen dikrote Welle dem vorhergehenden Puls näher gerückt ist. Vortr. nimmt an, dass hier nervöse Einflüsse die Erregbarkeit des Herzens, sein Contractions- und Leitungsvermögen derartig steigern, dass frequentere Herzreize zur Geltung kommen, Reize, welche an einem höher als die Ausgangsstelle der normalen Herzbewegungen gelegenen Abschnitte der Venen entstehen. Ausgehend von der Thatsache, dass ausgeschnittene Herzmuskelstücke einen um so schnelleren automatischen Rythmus zeigen, je mehr sich die Ausschnittstelle von der Spitze her der Veneneinmündungsstelle nähert (welch letztere in der Norm den Ausgangspunkt für den rythmischen Herzreiz bildet), vermuthet Vortr., dass von noch höher gelegenen Stellen noch schnellere rythmische Reize (bis zu doppelter Frequenz) ausgehen. Während beim Gesunden nur jeder zweite hier producirte Reiz zur Geltung kommt, weil der zwischenliegende durch die refractäre Pause abgeschnitten wird, reagirt bei der oben angenommenen erhöhten nervösen Erregbarkeit des Herzmuskels dieser auf jeden jener frequenteren Reize durch eine Contraction. Als Stütze dieser Hypothese dienen Froschversuche, wo nach Resection des Herzens bis auf Sinus und Venen durch Einzelreize der Rythmus für mehrere Herzcontractionen verdoppelt werden konnte. Umgekehrt ist bei nervöser Bradykardie mit Halbirung der Pulszahl anzunehmen, dass wegen Herabsetzung der Contractilität und Reizbarkeit des Herzens durch normale Einflüsse jeder zweite an normaler Stelle producirte Reiz zur Geltung kommt.

Vortr. betont den rein nervösen Charakter dieser Störungen gegenüber dem Bestreben, für alle Herzirregularitäten nur myogene Ursachen anzunehmen.

Aus den Geschäftsverhandlungen dieser Sitzung ist noch kurz zu erwähnen, dass als Ort der nächsten Sitzung Baden-Baden, als Referat das Thema „Die Lumbalpunction in diagnostischer Beziehung“ bestimmt wurde. Gerhardt (Strassburg) übernimmt das Referat. Als Geschäftsführer werden Hoche (Freiburg) und Fischer (Pforzheim) gewählt.

Laudenheimer (Alsbach-Darmstadt).

Digitized by Google

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

In Bezug auf die Frage der Aetiologie der Syringomyelie hat Herr Prof. Bernhardt die Freundlichkeit, uns folgendes an ihn gerichtete Schreiben zur Veröffentlichung zu übergeben:

Hochverehrter Herr Professor!

Im Auftrage meines Chefs, des Herrn Prof. Dr. v. Strümpell, gestatte ich mir, Ihnen ergebenst mitzutheilen, dass die Erfahrungen unserer Klinik mit den in Ihrer Notiz: Zur Frage von der Aetiologie der Syringomyelie geäusserten Anschauungen durchaus im Einklang stehen. Herr Prof. Dr. v. Strümpell kann sich nicht entsinnen, während seines Aufenthaltes in Erlangen Fälle von Syringomyelie in seiner Privat-Sprechstunde gesehen zu haben. Aufnahme in der Klinik fanden bis jetzt 29 Fälle, die sich auf 22 männliche und 7 weibliche Individuen vertheilen. Unter den 22 Männern befanden sich 5 Dienstknechte, 4 Bauern, 2 Weber, je 1 Gärtner, Schäfer, Bergmann, Bierbrauer, Modellschreiner, Metzger, Metallschläger, Schlosser, Bureaudiener, Kassierer und Kaufmann. Sogen. höhere Stände (Beamte, Officiere, Rentiers, besser situirte Kaufleute u. s. w.) fehlten gänzlich; in materiell etwas günstigerer Position waren nur ein Kassierer und ein Kaufmann, der zudem einige Jahre vor Beginn der Erkrankung ein schweres Trauma (Fall 6 m hoch auf den Rücken) erlitt. Die 7 weiblichen Individuen vertheilen sich auf 4 Dienstmädchen und je 1 Zugeherin, Fabrikarbeiterin und Hebamme.

Wenn auch zugegeben werden muss, dass das Material unserer Klinik sich fast ausschliesslich aus der „arbeitenden" Bevölkerung rekrutirt, so stehen doch diese Ergebnisse bei der Syringomyelie in Widerspruch mit unseren Erfahrungen bei anderen Nervenkrankheiten, z. B. bei der multiplen Sklerose. Da ausserordentlich zahlreiche Nervenkranke hauptsächlich aus Oberbayern meinen Chef consultiren und Herr Prof. Dr. v. Strümpell alle interessanteren und wichtigeren Fälle (darunter naturgemäss auch eventuell solche von Syringomyelie) für einige Tage zu genauer Beobachtung in die Klinik aufnimmt, so sind die sogen. höheren Stände bei manchen anderen Nervenkrankheiten und insbesondere wiederum bei der multiplen Sklerose relativ zahlreich vertreten.

Hochachtungsvoll

Dr. Eduard Müller, Assistent der Klinik.

V. Vermischtes.

Vom 1.—15. August d. h. findet in Brüssel der **XIII. Congress der Nerven- und Irrenärzte Frankreichs und der französisch sprechenden Länder** statt. — Die auf die Tagesordnung gesetzten Themata sind folgende: a) Psychiatrie: Katatonie und Stupor. Referent: Dr. Claus (Anvers); b) Neurologie: Histologie der progressiven Paralyse. Referent: Dr. Klippel (Paris); c) Therapie: Behandlung der Erregung und Schlaflosigkeit bei Nerven- und Geisteskranken. Referent: Dr. Trenel (Saint-Yon). — Generalsekretär ist Dr. J. Crocq.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zweiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1903. 1. August. Nr. 15.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Ein Fall von peripherer rechtsseitiger Hypoglossuslähmung (Neuritis nervi hypoglossi peripherica), von Dr. med. **Alexander Pański.** 2. Ueber den diagnostischen Werth der Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes bei den sogen. organischen Nervenkrankheiten, von Dr. **J. Plitz.** (Schluss.) 3. Ueber die Pathogenese des specifischen Wahns bei Paralytikern. Ein Beitrag zu psychologisch-experimentellen Untersuchungen über die Dementia paralytica, von Dr. **Adam Wizel.** (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Anatomie des Nervensystems, bearbeitet von **Ziehen** und **Zander.** Zweite Lieferung: Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Gehirns, von **Ziehen.** 2. Die Zusammensetzung der Hinterstränge, von **Goldstein.** 3. Zum Studium der mit dem Thalamus opticus und Nucleus lenticularis im Zusammenhang stehenden Faserzüge, von **Tarasewitsch.** — Physiologie. 4. Zur Frage der histologischen Theorie des Schlafes, von **Narbut.** 5. Contributo alla patologia dei gangli nervosi del cuore e dello stomaco, del **Rubinato.** — Pathologische Anatomie. 6. Recherches expérimentales sur la vie biologique et mentale d'un monstre xiphopage, par **Vaschide** et **Vurpas.** 7. Les formes anatomiques du spina bifida, par **Lapointe.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Ueber die chronische ankylosirende Wirbelsäulenentzündung, von **Kedzior.** 9. Ueber die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule, von **Magnus-Levy.** 10. Ueber die Versteifung der Wirbelsäule, von **Anschütz.** 11. Ueber myogene Wirbelsteifigkeit, von **Cassirer.** 12. Die neurogenen Skoliosen, von **Hoffa.** 13. Sopra alcuni tumori cerebrali, per **Sciamanna.** 14. Zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns, von **Müller.** 15. A proposito di una singolare sindrome encefalica, per **dell'Isola.** 16. Tumor cerebri i höire hjernehalvdel, af **Magnus.** 17. Zwei Fälle von Glioma cerebri, von **Friedjung.** 18. Hémiplégie alterne (type Weber) par tubercule du pédoncule droit chez un enfant de 14 mois, par **Guinon.** 19. Ein Fall von Gehirnechinococcus, von **Fedorow.** — Psychiatrie. 20. Zur Pathologie des Sexualtriebes, von **Blumenau.** 21. Sulla durata del processo psichico elementare e discriminativo nei Sordomuti, per **Rossi.** 22. Die Verwandtenehe und die Statistik, von **Mayet.** — Therapie. 23. Die epiduralen Injectionen durch Punction des Sacralcanals und ihre Anwendung bei Erkrankungen der Harnwege, von **Chatelin.** Deutsch von **Strauss.**

III. Bibliographie. Behandlung des Irreseins im Allgemeinen, von **Pfister.**

IV. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Verein niederländischer Psychiater und Nervenärzte in Utrecht.

V. Vermischtes. Fortbildungskurse für Anstaltsärzte.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Ein Fall von peripherer rechtsseitiger Hypoglossuslähmung (Neuritis nervi hypoglossi peripherica).[1]

Von Dr. med. **Alexander Panski.**

Die Litteratur ist nicht gerade reich an Mittheilungen über periphere Hypoglossuslähmungen. Wie wir aus der werthvollen Publication Marina's[2] entnehmen, hat Ascoli[3] in einem ausführlichen, 79 Fälle von Hemiatrophie der Zunge umfassenden Referate nachgewiesen, dass es sich nur in 28 Fällen um eine periphere Läsion des Hypoglossusnerven handelte, während in allen anderen Fällen die Hypoglossuslähmung nur ein Symptom centraler Erkrankungen des Gehirns oder des Gehirns und Rückenmarkes gewesen ist. Auch im Laufe der letzten Jahre ist eine ganze Reihe solcher Fälle von peripherer Affection dieses Nerven publicirt worden. Und in der That finden wir in der diesbezüglichen Litteratur noch etwa 15 Beobachtungen, deren Autoren wir hier der Reihe des Erscheinens nach anführen werden: Mingazzini[4], Pierre-Marie[5], Dinkler[6]; Minor[7], Brasch[8], Kron[9], Wenhardt[10], Friedlaender[11], Wiersma[12] und Hofmann.[13] Und so hätten wir einige 40 Beobachtungen über isolirte Hypoglossuslähmung.

Ungefähr in der Hälfte dieser Fälle war der extracranielle Nervenabschnitt afficirt und zwar in 15 Beobachtungen verschiedener Autoren, die im Ascoli'-

---

[1] Nach einer Demonstration in der Lodzer Aerzte-Gesellschaft vom 16. April 1902.

[2] Marina, Ein Fall von Hemiatrophie und Halblähmung der Zunge. Demonstrirt 1894. Beschrieben im Neurolog. Centralbl. 1896. S. 338.

[3] Ascoli, Sulla emiatrophia della lingua. Policlinico. 1894. Nr. 1, 4, 8. Ref. bei Marina und im Neurolog. Centralbl. 1897. S. 849.

[4] Mingazzini, Hemiatrophie der Zunge nach Durchschneidung des linken Hypoglossus. Neurolog. Centralbl. 1896.

[5] Pierre-Marie, Sur un cas d'atrophie de la langue dans le mal de Pott sous-occipit. Neurolog. Centralbl. 1896.

[6] Dinkler, Ueber peripherische Hypoglossuslähmung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. 1897.

[7] Minor, Ueber multiple Hirnnervenlähmung. (Demonstration dreier Kranker mit Hemiatrophia linguae.) Neurolog. Centralbl. 1897.

[8] Brasch, Traumatische rechtsseitige Hypoglossuslähmung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. 1898.

[9] Kron, Ein Fall von peripherischer Hypoglossuslähmung. Neurolog. Centralbl. 1898.

[10] Wenhardt, Ein mit den Symptomen des Malum suboccipitale einhergehender Fall von Gehirngeschwulst und Hemiatrophia linguae. Neurolog. Centralbl. 1898.

[11] Friedlaender, Ein Fall von isolirter Facialis- und Hypoglossuslähmung in Folge von Typhus. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1898.

[12] Wiersma, Fälle von Hemiatrophia linguae. Neurolog. Centralbl. 1899.

[13] Hofmann, Zur Symptomatologie und Aetiologie peripherer Nervenlähmung am Halse Neurolog. Centralbl. 1899.

Digitized by Google

schen Referate Berücksichtigung gefunden haben und sieben, welche nach dem Erscheinen der Ascoli'schen Monographie von Marina, Mingazzini, Pierre-Marie, Dinkler, Brasch, Kron und Hofmann publicirt waren.

In der Mehrzahl der Fälle von peripherischer Hypoglossuslähmung war Trauma die Ursache der Lähmung: Ascoli fand dieselbe in 12 Fällen, wir fanden sie ferner bei Mingazzini, Kron und Brasch. Seltener war Compression des Hypoglossus die Ursache der Halblähmung der Zunge: bei Ascoli in einem Falle Drucklähmung durch Verdickung der Parotis, in 2 Fällen durch bösartige Drüsentumoren; ferner bei Pierre-Marie und Dinkler finden wir auch die Hypoglossuslähmung in Folge von Druck entstanden. Am seltensten aber trat bei Ascoli die von einigen Autoren, als idiopathische von keiner Erkrankung benachbarter Theile, bedingte Hypoglossuslähmung auf, welche Erb[1], Gowers[2], Oppenheim[3], Bernhardt[4] u. A. zu den Seltenheiten rechneten. Diese Autoren haben die idiopathische Hypoglossuslähmung auf Grund der Erb'schen[5] und Montesano'schen[6] Beobachtung anerkannt. Demgegenüber steht die Meinung mancher Forscher neueren Datums, welche die isolirte, idiopathische oder rheumatische Form der Hypoglossuslähmung nicht anerkennen und die Fälle Erb's und Montesano's zu den Neuritislähmungen, welche nach überstandenen, mit Drüsenschwellung einhergehenden Anginen, entstehen sollten, zurechnen. Die Litteratur ist dennoch an Mittheilungen über Neuritis des Hypoglossusnerven nach pharyngealen Erkrankungen nicht geradezu reich, indem wir in derselben nur zwei solche Fälle beschrieben finden und zwar einen von Marina und einen von Hofmann, zu denen, wie wir schon bemerkt haben, Marina den Erb'schen Fall, welchen Ascoli unter die infectiösen und zwar scarlatinösen Processe anreiht, wie auch den Montesano'schen Fall, den Ascoli als den einzigen Fall von primitiver rheumatischer Affection des Hypoglossus ansieht, hinzurechnet. Den pathologischen Zusammenhang zwischen der Halsentzündung und der darauffolgenden Halbseitenlähmung der Zunge sucht Marina in den Fällen Erb's und Montesano's durch folgende Auseinandersetzungen zu beweisen: a) die Hypoglossuslähmung ist in diesen beiden Fällen wie auch in dem von ihm beschriebenen nach einer pharyngealen Erkrankung entstanden; b) Erb, behauptet nicht mit Sicherheit, dass in seinem Falle die Lähmung eine periphere, rheumatische wäre, denn sie könnte auch entweder als eine diphteritische oder von geschwellten Drüsen verursachte, oder durch chronische Neuritis entstandene, aufgefasst werden; c) auch Montesano giebt keine genügende Erklärung, warum er die Hypoglossuslähmung als eine idiopathische, rheumatische auffasst.

---

[1] Erb, Ziemsen's Handbuch. XII. 1874. S. 476.

[2] Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. II. 1892. S. 292.

[3] Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894.

[4] Bernhardt, Erkrankungen peripherischer Nerven. Specielle Patholog. u. Therapie Nothnagel's. 1895.

[5] Erb, Ein seltener Fall von atrophischer Lähmung des N. hypoglossus. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXVII. 1885.

[6] Montesano, Sopra un caso di paralisi periferica dell' ipoglosso. Estrato dal Balletino della Societa lanciniana. 1893.

Digitized by Google

Ausser Marina nimmt auch Hofmann, der eine diesbezügliche Beobachtung zur Mittheilung bringt, in diesen beiden Fällen, wie auch in Marina's und seinem eigenen dasselbe ätiologische Moment als Ursache der Lähmung an und glaubt, durch seine Mittheilung noch mehr die wahrscheinliche Hypothese bestätigen zu können, dass eine pharyngeale Erkrankung, durch Vermittelung der Halslymphdrüsen, sich auf den Unterzungennerven fortpflanzen und eine Neuritis verursachen kann. Diesen richtigen Auseinandersetzungen Marina's und Hofmann's zu Folge hätten wir vier Fälle von Hypoglossuslähmung, die nach einer pharyngealen Affection entstanden sind. Die knappe Casuistik solcher Fälle macht die Beschreibung eines diesbezüglichen Falles desto weniger überflüssig, als derselbe in manchen Details von den Fällen anderer Autoren ziemlich abweicht.

F. O., 29 Jahre alt, Kleinhändlerin, erfreute sich immer einer guten Gesundheit, nur litt sie zeitweise an leichten Anginen, welche ohne sichtbare Schwellungen der Halslymphdrüsen verliefen. Sie ist 5 Jahre verheirathet, kinderlos. Stammt von gesunden Eltern, die noch am Leben sind und keine Nervenkrankheiten durchgemacht haben.

Die Kranke wurde mir durch den Herrn Collegen Goldman, der sie im Krankenhause behandelt und operirt hat, überwiesen. Das dort von Dr. Goldman geführte Journal gebe ich im Nachstehenden wieder:

Am 4. Februar d. J. wurde F. O. wegen heftiger Halsschmerzen, Unmöglichkeit feste Speisen zu schlucken, Schmerzen im rechten Ohre, Oedem der rechten Halshälfte und allgemeiner Schwäche in dem Poznanski'schen Krankenhause zu Lodz aufgenommen. Die Krankheit besteht seit 2 Wochen. Seit dieser Zeit klagt Patientin über starke Halsschmerzen, die während des Schluckens sich noch enorm steigerten; auch sollen die Lymphdrüsen der rechten Halshälfte stärker wie die linken geschwollen gewesen sein; Patientin soll gefiebert haben.

Die Untersuchung ergab: Schwellung und Röthung speciell des rechten Arcus palatoglossus und der rechten Mandel, schmerzhafte Infiltration der rechten Halslymphdrüsen; Temperatur 37,9, Puls 96. Nach 12 Tagen hat sich der Zustand bedeutend verschlimmert. Die Kranke schlief nicht bei Nacht wegen der enormen Hals- und Ohrenschmerzen; die Sprache wurde unverständlich; der Puls war klein, 100 in der Minute, Temperatur früh Morgens 37,9; allgemeine Mattigkeit, Schwellung der ganzen rechten Halshälfte wie auch der Mandibulargegend, die auf Berührung sehr schmerzhaft war; die Haut mit Ecchymosen von livider Farbe und verschiedener Grösse besät; in der Tiefe Fluctuation. Die von der Mundhöhle aus vorgenommene und in Folge von bestehendem Trismus sehr erschwerte Untersuchung ergiebt enorme Schwellung der Schleimhaut und Infiltration der rechten Mandel, der Arcus palatoglossus und palatopharyngeus; der Isthmus faucium ist sehr verengert. In Anbetracht der erschwerten Athmung und starken Schmerzen wurden kleine Schleimhautscarificationen ausgeführt und die Kranke ins Hospital gebracht. Es sei hier bemerkt, dass während der ganzen Krankheitsdauer nur die linken Kau- und Schluckorganhälften bei der Ernährung mit festen Speisen theilgenommen haben. Ob zu dieser Zeit die Zunge atrophirt war und beim Hervorstrecken von der Mittellinie abweichte ist unbekannt, da diesbezügliche Untersuchungen nicht angestellt waren. Am 5. Februar war die Temperatur 37,8, Puls 120. In der Chloroformnarcose wurde ein 7 cm langer Schnitt entlang dem vorderen Rande des rechten M. sternocleidomastoideus und ein zweiter zu diesem senkrechter 3 cm langer Schnitt ausgeführt; an dieser Stelle suchte man in die Tiefe zu gelangen, wobei Gefässe und Nerven streng geschont waren und keiner von diesen verletzt wurde. Auf diesem Wege erhielt man aus der Tiefe der

Digitized by Google

Wunde bis drei Esslöffel übelriechenden Eiters. Mit dem Finger konnte man dann den normalen Processus styloideus herauspalpiren.

Am 6. Februar war die Temperatur auf 37° gefallen, der Puls betrug 90, das Allgemeinbefinden befriedigend, die Schwellung des Halses und des Gesichts wurde bedeutend kleiner, das Schlucken leichter, die Zunge kam nicht zur Untersuchung.

Der weitere Verlauf war ohne jede Störung und die Kranke konnte am 12. Februar, obwohl die Wunde am Halse noch nicht ganz zugeheilt war, das Spital verlassen.

Am 20. Februar wurde die Patientin wiederum in das Krankenhaus in Folge von croupöser Pneumonie des linken unteren Lungenlobus aufgenommen. Die Genesung dauerte bis zum 9. März. Die Wunde am Halse hatte sich inzwischen noch mehr ausgefüllt und zusammengezogen, doch war sie noch nicht vollständig vernarbt.

Am 5. März liess man sich von der Patientin, die schlecht verdaute, die Zunge zeigen, und bei dieser Gelegenheit constatirte man die Deviation und Atrophie der Zunge. Auf die ihr in dieser Richtung gestellten Anfragen, behauptete Patientin, dass sie vom Anfang ihrer Grundkrankheit nur auf der linken Zungenhälfte zu kauen im Stande war und Speisereste, die in die rechte Mundhälfte gelangten, sie mit dem Finger herauszuheben gezwungen war. Auf die Frage, warum sie erst jetzt davon Mittheilung macht, erklärt Patientin, dass sie durch die genannten Störungen nicht allzusehr belästigt war; übrigens glaubte sie, dass dieselben zu ihrem Grundleiden in enger Beziehung stehen und mit dem Ausheilen der Wunde auch weichen werden. Zur weiteren Behandlung wurde die Patientin mir überwiesen.

Meine erste Untersuchung fand einen Monat nach der Operation statt.

Patientin klagte über Schwierigkeiten beim Sprechen, Kauen und Schlucken. Die Sprache ist undeutlich und anstossend, besonders werden die Zungenbuchstaben wie verschwommen ausgesprochen. Speisereste aus der rechten Mundhälfte ist Patientin gezwungen mit dem Finger herauszuholen. In der Ruhelage weicht die Zungenspitze nach der gesunden Seite ab. Die rechte Zungenhälfte reicht nicht so hoch wie die linke; nimmt man sie zwischen die Finger, so fühlt sie sich bedeutend dünner, schlaffer und welker als die derbe linke Hälfte an; die Mittellinie bildet einen Bogen mit der Convexität nach rechts; fibrilläre Zuckungen fehlen. Die Bewegungen der Zunge sind nach links, oben, unten unbehindert, dagegen muss sich Patientin zur Ausführung der Zungenbewegung nach rechts mehr Mühe geben und ihre ganze Aufmerksamkeit aufwenden, wobei sie noch den Mund nach rechts verzieht.

Beim Herausstrecken der Zunge weicht die Spitze leicht nach rechts ab. Berührung, Schmerz, Kälte, Wärme werden von der rechten Zungenhälfte ebenso gut empfunden wie von der linken, auch ist der Geschmack für sauer, süss, salzig und bitter genau wie links erhalten. Die rechte Zungenhälfte ist nicht stärker belegt als die linke. Die Gaumenbögen sind beiderseits von gleicher Dicke und Breite; bei der Phonation ist die Bewegung der Gaumenmusculatur auf beiden Seiten eine gleich gute. Die Uvula weicht nicht von der Mittellinie ab. Die Unterzungenbeinmuskeln: Sternohyoideus, Omohyoideus wie auch der Sternothyreoideus werden rechts als normal gefunden. Bei den gewöhnlichen Schluckbewegungen wie auch bei den künstlich durch den elektrischen Strom hervorgerufenen ist eine seitliche Abweichuug des Kehlkopfes nicht zu bemerken.

Sonst finde ich keine Abnormität im Gebiete der Hirnnerven. Insbesondere sind die Augen ohne alle krankhaften Störungen. Die Pupillen sind gleich weit, reagiren prompt auf Licht und Accommodation, die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen hin frei. Geruch, Geschmack, Gehör sind intact. Cutane Sen-

Digitized by Google

sibilität, active Bewegungen der Extremitäten, Sehnen- und Hautreflexe sind ohne Störung und beiderseits gleich. An den inneren Organen sind keine Abnormitäten zu finden: Herz, Lunge und die Bauchorgane bieten das gesunde Verhalten.

Die faradische Muskelerregbarkeit der rechten Zungenhälfte war im Vergleich mit der linken um ein weniges verkleinert. Dasselbe Verhalten der Muskeln bezieht sich auch auf den galvanischen Strom, doch fielen die Muskelcontractionen prompt und nicht wurmartig aus; KaSZ > ASZ.

Die elektrodiagnostische Untersuchung des lädirten Nerven war mit Schwierigkeiten verbunden, in Folge der noch nicht vernarbten Wunde am Halse gerade an dieser Stelle, von welcher aus es am leichtesten ist den Nerven zu reizen; bediente man sich einer breiteren Elektrode, so verursachte man für die Kranke unangenehme Halsmuskelcontractionen. Nach mehreren vergeblichen Versuchen gelang es endlich Muskelcontractionen der rechten Zungenhälfte vom Nervenpunkte aus (in der Gegend des grossen Zungenbeinhornes) hervorzurufen. Bei der indirecten Nervenreizung fiel die Erregbarkeit ebenso wie die directe Reizung der Zungenmuskeln nur quantitativ vermindert aus.

Der elektrische Befund zeigte also in diesem Falle nur eine quantitativ verminderte Erregbarkeit sowohl des lädirten rechten Hypoglossusnerven, wie auch der zugehörigen Zungenmuskeln. Entartungsreaction fehlte vollständig.

Der Verlauf der Lähmung war, entsprechend dem elektrischen Befunde, ein sehr günstiger und nach 10 Wochen trat vollständige Herstellung ein. Schon nach 3wöchentlicher faradischer Behandlung der gelähmten Zungenmuskeln, oder wahrscheinlich von der Faradisation der atrophischen Zungenhälfte ganz unabhängig, konnte man eine angehende Besserung der Zungenfunction constatiren: Patientin sprach correct und schnell in demselben Tempo, wie sie vor der Krankheit gesprochen hat, konnte feste Speisen schlucken und ihrer Meinung nach war sie von ihrem Leiden befreit. Wie wir wissen, sind in der Mehrzahl der Fälle von Halbseitenlähmungen der Zunge die Störungen der Function nur gering oder es treten überhaupt gar keine zu Tage; eine wirkliche Besserung muss sich also nicht functionell, sondern objectiv nachweisen lassen. Und in der That wurden zu dieser Zeit die Seitwärtsbewegungen der Zunge nach rechts leichter und kräftiger, die rechte Hälfte der Zungenoberfläche war nicht mehr so faltig und runzlig, doch wich noch die Zungenspitze ein wenig nach rechts ab und die Raphe bildete noch keine gerade Linie; die directe Muskelerregbarkeit der rechten Zungenhälfte, wie auch die Erregbarkeit des lädirten Nerven wies auch keine quantitative Verminderung im Vergleich mit der gesunden Zungenhälfte auf. — Wiederum nach Verlau feines Monats konnte man weder durch Gesicht[1] noch durch das Gefühl irgend welchen Unterschied zwischen der rechten und der linken Zungenhälfte wahrnehmen: die rechte Hälfte der Zunge zeigte keine Gruben und Falten mehr und war ebenso erhaben wie die linke, die Zungenraphe bildete keinen Bogen und die Zungenspitze wich nach keiner Seite ab; die Bewegung der Zunge war nach allen Seiten gleich gut möglich.

Die Diagnose bot in diesem Falle keine Schwierigkeiten. Das vollständige Fehlen aller Symptome, die auf ein Gehirnleiden: basale Hirnerkrankung, wie Tuberculose, Syphilis, Carcinom, Caries baseos cranii, raumbeschränkende Geschwülste in der hinteren Schädelgrube, oder im Hinterhauptsloche, oder aber auf ein encephalomedulläres Leiden, wie Tabes, bei welcher Oberstеiner[2] einen

[1] „durch Gesicht" soll bedeuten, dass man keinen Unterschied sehen konnte.

[2] Oberstеiner, Ueber interfibrilläre Fettdegeneration der Muskelfasern an einer hemiatrophischen Zunge bei der Tabes. Neurolog. Centralbl. 1895.

Digitized by Google

Fall von atrophischer halbseitiger Zungenlähmung beschrieben hat, oder Syringomyelie, bei welcher Weintraud[1] und Tamburer[2] Lähmung und Atrophie einer Zungenhälfte mit oder ohne Veränderung der electrischen Erregbarkeit beobachtet haben, hindeuteten, zwang uns die der Halblähmung der Zunge zu Grunde liegende Läsion an einer anderen Stelle zu vermuthen.

Die Ursache der atrophischen Lähmung des N. hypoglossus konnten wir auch nicht von einem Leiden des verlängerten Markes, sei es eines acuten Processes, sei es einer Hämorrhagie oder Erweichung (Fall Hirt's[3] citirt bei Bernhardt) herbeigeführt denken. Die unmittelbare topographische Nähe der Gehirnnervenkerne, sowohl in der longitudinalen, als auch in der sagittalen Richtung, von beiden Seiten der Raphe Medullae oblongatae, verursacht, dass der sich hier abspielende krankhafte Process sich in der Regel auf mehrere benachbarte Nerven ausbreitet, so dass eine acute, auf ein einziges Nervenglied beschränkte, Bulbärlähmung zu den Seltenheiten zu rechnen wäre. Die schnelle, binnen 10 Wochen eingetretene, vollständige Heilung, das Isolirtbleiben der Affection auf das Hypoglossusgebiet, die Einseitigkeit der Erkrankung und das Fehlen aller Bulbärsymptome sprechen zur Genüge gegen ein Bulbärleiden.

Auf Grund dieser Betrachtungen blieb uns nur die Annahme einer peripheren Hypoglossuslähmung übrig und wir müssten nur erforschen, welcher Theil des Unterzungennerven und in Folge welcher Ursache der Hypoglossus lädirt war.

Der Ort und die Art der vermuthlichen Nervenschädigung war auch nicht schwer zu eruiren. Die Läsion des intracraniellen Theiles des Hypoglossusnerven konnten wir ausschliessen denn: erstens wird der Unterzungennerv sehr selten allein vom krankhaften Process geschädigt, nur werden die benachbarten Hirnnerven (speciell der N. vagus und N. accessorius) von derselben krankhaften Ursache getroffen und in Mitleidenschaft gezogen (multiple Hirnnervenlähmung); zweitens lag in unserem Falle eine diesbezügliche Ursache (Syphilis, Tuberculose, raumbeschränkende Processe u. s. w.), die diesen Nervenabschnitt schädigen kann, nicht vor.

Der Theil des Hypoglossusnerven, welcher im knöchernen Foramen condyl. anter. verläuft, oder der den ersten zwei Halswirbeln anliegt wurde auch nicht in Betracht gezogen, da derselbe meistens durch Erkrankungen dieser Knochen oder durch Druck dieses Nerventheiles von aussen (Fall Dupuytren's: Hydatidencyste hineingewachsen in das Foramen condyl. anter.; Fall Lüschow: Erkrankung des Epistropheus; beide Fälle citirt bei Bernhardt) lädirt wird, welche Möglichkeiten (Ursachen) bei unserer Patientin nicht vorlagen.

Der periphere Theil des Hypoglosusnerven, der unterhalb der Anastomose desselben mit den Nervenästen der 2. und 3. Cervicalwurzeln, konnte nicht betroffen sein, da von dieser Nervenschlinge die Muskeln Sternohyoideus, Sternothyreoideus und Omohyoideus, welche in unserem Falle weder gelähmt noch

[1] Weintraud, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894.

[2] Tamburer, Neurolog. Centralbl. 1892.

[3] Hirt, Ueber Hemiatrophie der Zunge. Berliner klin. Wochenschr. 1885.

Digitized by Google

atrophirt gefunden waren, innervirt werden. Es konnte sich also nur um eine Schädigung des Hypoglossusnerven oberhalb der Anastomose mit den Cervicalwurzeln handeln. Dieser Hypoglossusnervenabschnitt wird lädirt: a) durch Druck von Seiten der Lymphdrüsengeschwülste am Halse, wie dies aus den Fällen Hutchinson's und Bernhardt's (citirt bei dem letzteren) ersichtlich ist; b) in Folge eines Messerschnittes am Halse, welcher auch den Nerven treffen kann, bei Selbstmord- und Mordversuchen, welche Beispiele wir in den Beobachtungen Weir-Mitchel's, Güterbock's, Schüller's und Bernhardt's citirt bei dem letzteren, wie auch in der Beobachtung Mingazzini's finden; c) durch Verletzungen des Nerven bei Halsoperationen, wie aus den Fällen Kron's und Brasch's ersichtlich ist; d) endlich kann dieser Nervenabschnitt einer Entzündung unterliegen und zwar in Gefolge einer pharyngealen Erkrankung, welche sich auf den Unterzungennerven fortpflanzt und eine Lähmung desselben nebst Hemiatrophie der Zunge verursacht.

Von allen hier sub a), b) und c) aufgeführten, die Zungenlähmung veranlassenden Momenten konnte man höchstens an eine Verletzung des Nerven während der Halsoperation denken, wenn nicht Symptome der Halbseitenlähmung der Zunge schon vor der Operation und zwar zu Anfang der Halskrankheit der Patientin Schwierigkeiten beim Kauen, welches nur auf der linken Zungenseite ausführbar war, bereiteten; ferner war Patientin gezwungen Speisereste, die in die rechte Mundhälfte gelangten, mit dem Finger herauszuholen.

Und so blieb uns nur als die einzige mögliche Ursache der Zungenlähmung die pharyngeale mit Drüsenschwellung einhergehende Erkrankung anzunehmen. Zu dieser Annahme waren wir desto mehr berechtigt, da analoge Fälle, wie wir schon betont haben, wenn auch sehr selten, doch einige Mal (vier) beobachtet und zwei Mal als solche gedeutet und beschrieben waren (die anderen zwei Fälle wurden als isolirte rheumatische Neuritis aufgefasst).

Sonach hätten wir fünf Fälle von Hypoglossusneuritis, die nach einer noch nicht genügend erforschten pharyngealen Erkrankung entstanden sind. Eine der bekannten Formen der Halsentzündung anzunehmen wäre desto mehr gewagt, da diese zu den alltäglichen Krankheitsprocessen gehören, während die Hypoglossuslähmungen, als unmittelbare Folge derselben, zu den höchst seltenen zu zählen sind.

In allen diesen Fällen von Hypoglossusneuritis finden wir einige gemeinsame Eigenschaften. Bereits Hofmann hat darauf aufmerksam gemacht, dass in den Fällen Montesano's, Erb's und Marina's die Lähmung den rechten Zungennerven, während in seinem Falle die Lähmung den linken Hypoglossus betroffen hat. Wenn wir den von mir beschriebenen Fall, in welchem die vom Pharynx ausgegangene Infection auch den rechten Hypoglossusnerven in Mitleidenschaft gezogen hat, hinzurechnen, so werden wir vier Fälle rechtsseitiger und nur einen Fall linksseitiger Hypoglossusneuritis in Folge von Halsentzündung aufzuweisen haben. Ferner war in allen fünf Fällen die Sensibilität und der Geschmack an der gelähmten Zungenhälfte ebenso, wie an der nicht gelähmten, vollständig erhalten.

Digitized by Google

Wir finden aber in diesen Fällen auch manche Varietäten in den Symptomen und, zur leichteren Uebersicht derselben, erlauben wir uns alle Fälle hier kurz zu referiren:

1. In meinem Falle war der Verlauf der Lähmung als sehr schnell zu bezeichnen, indem vollständige Heilung schon nach 10 Wochen eingetreten war. Zu Anfang der Lähmung konnten wir kaum eine minimale quantitative Verminderung sowohl der galvanischen wie auch der faradischen Erregbarkeit in der atrophischen Zungenhälfte, wie auch im afficirten Hypoglossus nachweisen, wobei die Muskelcontractionen prompt und blitzartig ausfielen und keine Andeutung von Entartungsreaction bestand. Auch fehlten in den gelähmten Muskeln fibrilläre Zuckungen.

2. Im Montesano'schen Falle war in dem gelähmten Nerv-Muskelgebiete Entartungsreaction vorhanden. Nach einer gewissen Zeit (im Referate Marina's über diesen Fall finden wir die Verlaufszeit der Lähmung nicht angegeben) trat vollständige Heilung ein.

3. Im Erb'schen Falle war nach einem 1jährigen Bestehen des Leidens atrophische Lähmung mit completer Entartungsreaction vorhanden; fibrilläre Zuckungen der gelähmten Zungenmuskeln wie auch erschwertes Schlucken dauerten fort.

4. Im Marina'schen Falle traten die ersten Spuren einer Besserung nach 6 Monaten auf; nach 3 Jahren war die Lähmung fast ganz gehoben, nur blieb eine kaum merkbare Deviation der Zunge und ein minimaler Muskelschwund bestehen. Demgegenüber bestand noch aber eine deutliche Veränderung der elektrischen Erregbarkeit des gelähmten Nervenmuskelgebietes. Die fibrillären Zuckungen fehlten auch in diesem Falle nicht.

5. Im Hofmann'schen Falle trat eine Besserung nach 12 Monaten ein; später hat Hofmann nicht mehr die Gelegenheit den Patienten zu beobachten. Fasciculäre und fibrilläre Zuckungen bestanden in beiden Zungenhälften mit Bevorzugung jedoch der gelähmten Seite.

Aus den hier kurz angeführten Referaten ist ersichtlich, dass es drei Dinge sind, die meinen Fall als atypischen stempeln: das ist 1. der schnelle Verlauf; 2. das Fehlen in der atrophischen Zungenhälfte, wie auch in dem entzündeten Nerven qualitativer elektrischer Erregbarkeitsveränderungen, speciell irgend welcher Andeutung von Entartungsreaction und 3. das Ausbleiben der fibrillären Zuckungen in den gelähmten Zungenmuskeln. Ohne diese zwei letzteren Veränderungen soll dieses Krankheitsbild nach dem allgemeinen Urtheil der Autoren nicht einhergehen. Und doch muss ich für das Ausbleiben dieser Symptome eine Erklärung schuldig bleiben.

Eine entfernte Aehnlichkeit mit meiner Beobachtung hat hinsichtlich des Fehlens dieser zwei letztgenannten Krankheitssymptome die von Möbius[1] veröffentlichte Krankengeschichte eines 9jährigen Knabens mit halbseitiger Zungen-

[1] Möbius, Ueber mehrfache Hirnnervenlähmungen. Centralbl. f. Nervenheilk. 1887. Nr. 15; citirt bei Bernhardt.

Digitized by Google

atrophie und Parese bei multipler durch Syphilis (?) herbeigeführter basaler Hirnnervenlähmung. In der paretischen, beim Herausstrecken nach links abweichenden, Zungenhälfte, welche schmäler, dünner und weicher als die rechte war, sah man keine fibrillären Zuckungen; in derselben fand Möbius ein auffallendes elektrisches Verhalten: die anfangs anscheinend erhöhte elektrische Erregbarkeit der hemiatrophischen Zunge war später nicht mehr gesteigert und fiel auf der gelähmten und der gesunden Zungenhälfte gleich aus, obwohl die Hemiatrophie auch nach Monaten noch unverändert blieb. Dieses elektrische Verhalten fand auch Möbius selbst auffallend, doch eine Erklärung desselben, sagt er, weiss er nicht zu geben.

---

2. Ueber den diagnostischen Werth der Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes bei den sogen. organischen Nervenkrankheiten.

Von Dr. J. Piltz,
Primärarzt am städt. Krankenhause Praga-Warschau.

(Schluss.)

In die zweite Categorie der constanten Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes gehören alle Störungen in der Form der Pupille, die wir so häufig im Verlaufe der sog. „organischen" Nerven- und Geisteskrankheiten zu sehen Gelegenheit haben. Die normalerweise runde Pupille verliert allmählich ihre kreisrunde Gestalt, der Pupillarrand wird unregelmässig eckig, ausgezackt, etwas nach einer Seite hin verschoben und die Pupille bekommt eine elliptische, birnförmige oder ovale Gestalt, wobei ihr Längsdurchmesser eine horizontale, verticale oder schiefe Stellung einnehmen kann. Dies illustirt Fig. 2.

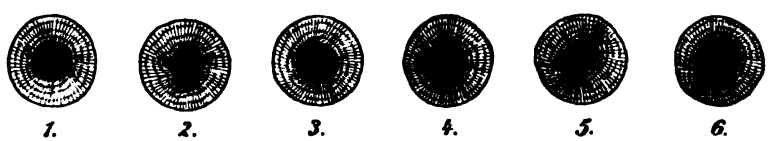


Fig. 2 stellt die verschiedensten Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes dar, die wir im Verlauf der sog. „organischen" Nerven- und Geisteskrankheiten zu beobachten Gelegenheit haben. *1* normale Pupille, *2* ausgezackter Pupillarrand, *3* Pupille, deren eine Hälfte kreisrund und die andere Hälfte eckig ist, *4* ein Theil des Pupillarrandes ist gradlinig, *5* elliptische Gestalt, *6* birnförmige Gestalt der Pupille.

Hierher rechne ich aber nur die constanten, d. h. die relativ sehr geringen Schwankungen ausgesetzten, Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes, welche nur entsprechend den verschiedenen Beleuchtungs- und Accommodationsverhältnissen mehr oder weniger scharf ausgeprägt erscheinen.

Schon früher, bei Beschreibung dieser Störungen, habe ich die Ansicht ausgesprochen, dass dieselben ein Ausdruck einer Störung der Innervation der Iris

Digitized by Google

sind.[1] Von 7 Fällen der progressiven Paralyse zeigten 6 Fälle derartige Störungen.[2]

Dass die Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes bei Paralysis progressiva und Tabes dorsalis doch eine sehr häufige Erscheinung sein müssen, beweist folgende, noch sehr spärliche, statistische Zusammenstellung der untersuchten Fälle.

Bei 38 in den letzten Jahren in den schweizerischen Irrenanstalten genauer untersuchten Fällen von Paralysis progressiva und zwei gegenwärtig auf meiner Abtheilung befindlichen Fällen fand ich dieses Symptom 17 Mal, was 42% ausmachen würde.

Bei 62 Tabetikern, die ich 1900 im Service des Herrn Prof. Dejerine in der Salpêtrière genauer untersucht habe, und drei gegenwärtig auf meiner Abtheilung befindlichen Fällen fand ich dieses Symptom 18 Mal, was ungefähr 29% der Fälle ausmachen würde.

Wie ich dies bereits oben erwähnt habe, beobachtete ich partielle Störungen in der Innervation der Iris auch bei der Katatonie, dagegen bei Gesunden nur ganz ausnahmsweise.

Ueber den diagnostischen Werth der Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes habe ich mich noch nicht ausgesprochen, weil ich vor Allem noch ein grösseres Material sammeln wollte. Heute, nach der Publication des Hrn. Prof. Joffroy und in Anbetracht der von Hrn. Dr. Babinski vertretenen Ansicht, kann ich nach der heutigen Schilderung meiner eigenen Beobachtungen der Meinung dieser berühmten und geschätzten Forscher beipflichten und erklären, dass meine eigene Erfahrung auch dafür spricht, dass die Erscheinung der Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes eine gewisse diagnostische Bedeutung hat, schon deshalb, weil die Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes manchmal vor der Entwickelung einer Störung in der Lichtreaction der Pupillen auftreten.

Wenn wir also einen Kranken vor uns haben, dessen Pupille eine unregelmässige Form hat, müssen wir auf folgende Weise systematisch vorgehen: Durch Erweiterung der Pupille mittels Atropin und durch die Untersuchung der Iris bei seitlicher Beleuchtung muss die Möglichkeit des Vorhandenseins von Synechien und irgendwelcher intrairidischen pathologischen Processe ausgeschlossen werden. Im Weiteren müssen wir uns fragen, ob diese Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes nicht etwa angeborene Missbildungen der Iris darstellen und uns erkundigen, ob der Patient keine Verletzung des Auges erlitten oder ob bei ihm keine Operation am Auge vorgenommen wurde. Wenn alle diese Möglichkeiten ausgeschlossen sind, kann die Veränderung in der Form der Pupille, d. h. die Unregelmässigkeit des Pupillarrandes ein Signum mali ominis, d. h. das erste Zeichen eines drohenden schweren organischen Nervenleidens sein, dessen Erkennung in den Anfangsstadien sehr oft mit

[1] J. Piltz, Weitere Mittheilungen über die beim energischen Augenschluss stattfindende Pupillenverengerung. Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 18.

[2] J. Piltz, Experimentell erzeugter reciproker Wechsel der Pupillendifferenz bei progressiver Paralyse. Neurolog. Centralbl. Nr. 10 u. 11.

Digitized by Google

grossen Schwierigkeiten verbunden ist und oft Anlass zu vielfachen Verwechslungen mit der Neurasthenie giebt.

Der Umstand, dass eine Unregelmässigkeit des Pupillarrandes ganz ausnahmsweise auch bei Gesunden vorkommen kann, vermindert gar nicht die diagnostische Bedeutung dieser Erscheinung. Ungefähr bei 1% der Gesunden und häufig im Verlauf der verschiedensten Nervenkrankheiten constatiren wir ein Fehlen der Patellarreflexe — und trotzdem bleibt doch das WESTPHAL'sche Phänomen ein Cardinalsymptom der Tabes dorsalis.

Experimenteller Theil.

Mit der Absicht, ein gewisses Licht in die Frage über das Wesen dieser Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes zu bringen, habe ich im hiesigen Universitätslaboratorium der allgemeinen Pathologie des Hrn. Prof. Dr. USCHINSKY eine Reihe von Versuchen an Kaninchen, Katzen und Hunden angestellt. Bei der Reizung der einzelnen Zweige der Nn. ciliaris breves et longi mit dem elektrischem Inductionsstrom erhielt ich jeweilen eine partielle Verengerung oder Erweiterung der Pupille. Durch die Combination der Reizung gewisser Zweige der Nn. ciliares breves mit gleichzeitiger Reizung einiger Zweige der Nervi ciliares longi, konnte ich sogar eine Veränderung in der Lage der ganzen Pupille hervorrufen. Alle bei diesen Versuchen erhaltenen Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes erinnern an die klinisch beobachteten Veränderungen in der Form der Pupille und scheinen denselben analog zu sein.

Bevor ich zu der detaillirten Beschreibung meiner eigenen Versuchsergebnisse schreite, will ich alle diesbezüglichen Angaben der anderen Autoren hier kurz erwähnen.

BUDGE[1] konnte durch elektrische Reizung einzelne Abschnitte der Iris in Contraction versetzen.

Zuerst haben HENSEN und VÖLKERS[2] die Thatsache gefunden, dass bei Reizung eines Zweiges der Nn. ciliaris breves der Sphincter iridis sich nur partiell contrahirt, so dass die Pupille eine unregelmässige Form bekommt. LANGENDORFF[3] hat die Versuche von HENSEN und VÖLKERS wiederholt und die Ergebnisse derselben bestätigt und sich selbst auch überzeugen können, dass die Reizung des äusseren Zweiges der N. ciliares breves eine Verengerung der Pupille hauptsächlich in der äusseren Hälfte und die Reizung des inneren Zweiges der N. ciliares breves eine Verengerung hauptsächlich in der inneren Hälfte hervorruft.

JEGOROW[4] fand, dass die Reizung einzelner Fäden der N. ciliares longi

---

[1] BUDGE, Die Bewegungen der Iris. Braunschweig 1855. S. 88.

[2] HENSEN und VÖLKERS, Experimentaluntersuchung über den Mechanismus der Accommodation. Kiel 1868. S. 16.

[3] O. LANGENDORFF, Ciliarganglion und Oculomotorius. Pflüger's Archiv f. die ges. Physiologie. LVI. 1894. S. 525.

[4] JEGOROW, Ueber den Einfluss der N. ciliares longi auf die Erweiterung der Pupille. Dissertation. Kasan 1885. (Russisch.)

Digitized by Google

eine partielle Erweiterung der Pupille giebt. Diese Versuche wiederholte Braunstein und bestätigte deren Ergebnisse vollkommen.

Braunstein's[1] eigene Versuche an Katzen und Hunden bestanden in einer Durchschneidung des äusseren Zweiges der N. ciliares longi, in einer Durchschneidung dieses Nerven und einer gleichzeitigen Durchtrennung des Halssympathicus oder wieder in einer Exstirpation des Ganglion ciliare. Die durchtrennten Nerven wurden gereizt. Die Resultate, welche Braunstein erhalten hat, lassen sich wohl kurz in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Reizung des peripherischen Stumpfes des durchtrennten äusseren Zweiges der N. ciliares longi giebt eine partielle Erweiterung der Pupillen in ihrem oberen und äusseren Quadranten, wie man dies aus Fig. 3 sieht.

Fig. 3 nach Braunstein stellt eine Erweiterung der Pupille dar bei Reizung des äusseren Zweiges der N. ciliares longi.

2. Reizung des centralen Stumpfes des durchtrennten Halssympathicus, bei erhaltenen N. ciliares longi, giebt eine mittelmässige, aber gleichmässige Erweiterung der Pupille.

3. Reizung des centralen Stumpfes des durchtrennten Halssympathicus, bei vorhergehender Durchschneidung des äusseren Zweiges der N. ciliares longi, giebt eine partielle Erweiterung der Pupille, aber nicht wie vorher in ihrem oberen und äusseren, sondern im inneren und unteren Quadranten (der Reiz pflanzt sich jetzt in den inneren erhaltenen N. ciliares longi fort, Ref.).

4. Exstirpation des Ganglion ciliare giebt eine gleichmässige Erweiterung der Pupille (die bekannte Wirkung des Oculomotorius fällt hier weg, Ref.).

5. Die Wiederholung der unter 1) und 3) erwähnten Experimente, bei vorheriger Exstirpation des Ganglion ciliare, giebt dieselben Resultate nur bei von vorn herein etwas weiterer Pupille.

Bevor ich zur Beschreibung eigener Versuche übergehe, muss ich eine ganz kurze Darstellung des Verlaufs der Pupillarfasern und speciell der anatomischen Verhältnisse der kurzen und langen Ciliarnerven, die ich selbst an Hunden kennen gelernt habe, vorausschicken.

Die Pupillarfasern zum Sphincter iridis verlassen das Gehirn zusammen mit dem Oculomotorius. Aus dem N. oculomotorius gehen sie durch die Radix brevis ganglionis ciliaris s. motoria zum Ganglion ciliare. Aus dem Ganglion ciliare entspringen, wie wir wissen, zwei (bis drei) kleine dünne Fäden, die sog. Nn. ciliares breves. Beide suchen den N. opticus zu erreichen. Der längere Zweig verläuft entlang des Sehnervens an seiner äusseren und oberen Seite. Unterwegs giebt dieser Zweig einen kleineren Seiten-

[1] E. L. Braunstein, Ein Beitrag zur Kenntniss der Innervation der Irisbewegungen. Charkow 1893. (Russisch.)

Digitized by Google

zweig ab.[1] Beide zerfallen in der Nähe des Augapfels in mehrere kleinere Zweige (5—6), welche das peripherische Ende des Sehnervens von der oberen, von der oberen-äusseren, von der äusseren und von der äusseren-unteren Seite umgebend, endlich die Sclera des Bulbus durchbrechen und sich in dem Augapfel verlieren. Der kürzere von den beiden Nn. ciliares breves geht zuerst unter dem N. opticus auf seine innere Oberfläche herüber. Unterwegs theilt sich dieser Zweig in zwei Aeste, welche dann parallel dem Opticus bis zum Augapfel laufen und sich in dessen Nähe in mehrere kleine Endzweige spalten, welche dicht neben dem Eingang des N. opticus, von unten, von unten-innen, von innen und von innen-oben her die Sclera durchbrechend, in den Augapfel eindringen.

Wie wir daraus sehen, umgeben die Endverzweigungen des längeren Zweiges der Nn. ciliares breves das peripherische Ende des N. opticus hauptsächlich von der äusseren, und die des kürzeren Zweiges hauptsächlich von der inneren Seite und dringen dort in den Augapfel ein. Dies illustrirt uns Fig. 4.

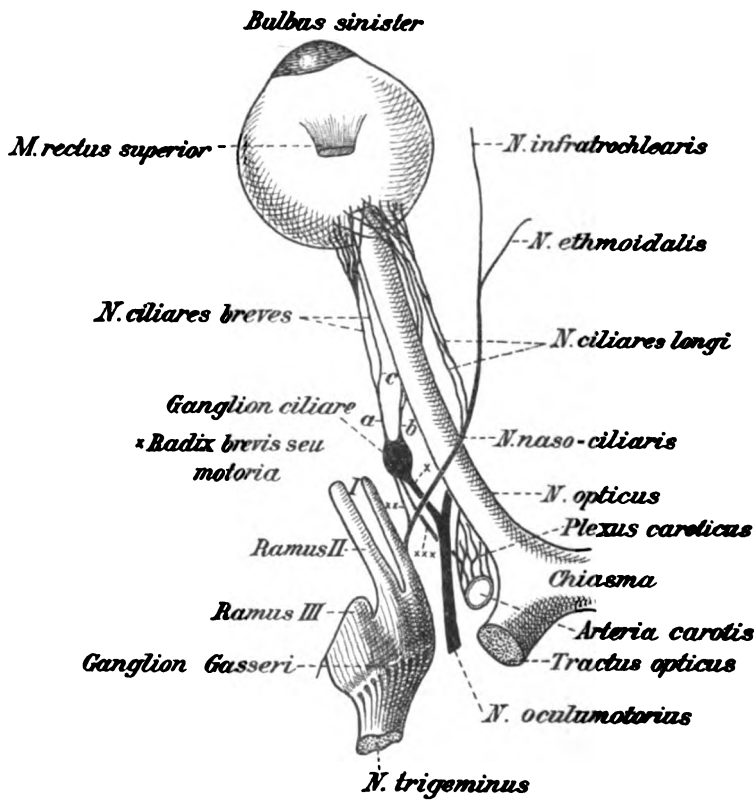


Fig. 4 illustrirt die anatomischen Verhältnisse der Nn. ciliares breves et longi. × Radix brevis ganglionis ciliaris s. motoria (vom N. oculomotorius), ×× Radix longa ganglionis ciliaris s. sensitiva (vom N. trigeminus), ××× Radix sympathica gangl. ciliaris (vom N. sympathicus bezw. vom Plexus caroticus).

[1] Manchmal entspringt dieser Zweig direct vom Gangl. ciliare.

Digitized by Google

Nachdem diese Endverzweigungen die Sclera durchbrochen haben, verlaufen sie dann weiter zwischen Sclera und Chorioidea direct zu den beiden Muskeln Sphincter iridis und M. ciliaris.

Aus den Untersuchungen von Schyglinski, Jegorow, Kowalewski, Nawrocki und Przbylski, Bechterew, Braunstein u. A. folgt, dass die pupillenerweiternden Fasern folgenden Verlauf haben. Aus dem Centrum ciliospinale von Budge, welches ungefähr in dem unteren Abschnitt des Cervical- und dem oberen Abschnitt des Dorsalmarkes gelegen ist, treten diese Fasern heraus, verlassen mit den Vorderwurzeln das Rückenmark und ziehen in den Rami communicantes weiter zum sympathischen Grenzstrange und von dort durch das Ganglion spinale primum, die Ansa Vieussenii, das Ganglion cervicale und den Halssympathicus zum Ganglion cervicale supremum. Bis hierher verlaufen die Pupillarfasern gemeinschaftlich mit den vasomotorischen Fasern. Nach dem Austritt aus dem Ganglion cervicale supremum trennen sich die Pupillarfasern von den vasomotorischen Fasern, welche entlang den Verzweigungen der Arteria carotis (Rami carotidei) verlaufen und erreichen das Ganglion Gasseri. Aus dem Ganglion Gasseri treten die pupillenerweiternden Fasern in den Ramus primus trigemini s. ophthalmicus, in den von ihm entspringenden N. naso-ciliaris ein und verlassen den letzten als zwei bis drei feine Fäden, welche den Namen der Nn. ciliares longi tragen.

Die Nn. ciliares longi verlaufen längs des Opticus etwas nach innen und oben von ihm. In der Nähe des Augapfels zerfallen sie in eine ganze Reihe sehr feiner Fäden, welche den N. opticus rings umgebend, unmittelbar in seiner Nähe die Sclera durchbrechen.

Nachdem die Nn. ciliares longi die hintere Wand des Augapfels durchbrochen haben, verlaufen sie weiter zwischen der Sclerotica und Chorioidea nach vorn bis zum Dilatator pupillae.

Meine ersten Versuche habe ich an Kaninchen angestellt. Das Ganglion ciliare dieser Thiere ist jedoch so klein, dass das Abpräpariren desselben mit sehr grossen Schwierigkeiten verbunden ist. Deshalb ging ich bald zum Hunde über. Ich will aber das Resultat eines Versuches an der Katze hier kurz anführen. Da ich das Ganglion ciliare in situ nicht finden konnte, habe ich das Auge enucleirt, zusammen mit dem Opticusstumpf. Beim Ansetzen der Elektroden nun auf der einen Seite des Opticus bekam ich eine Verschiebung des Theiles *a* der Iris nach oben und beim Ansetzen der Elektroden auf der entgegengesetzten Seite des Opticus bekam ich eine Verschiebung des Theiles *a* der Iris nach unten wie die kleinen Pfeile der Fig. 5 angeben. Die Pupille hat sich dabei weder verengert noch erweitert. Dies machte den Eindruck, als ob in der Iris der Katze zwei Puncta fixa existirten, welche bei Reizung der Endverzweigungen der Ciliarnerven, die den Opticus umgeben, den Abschnitt *a* der Iris anziehen.

Die Versuche an Hunden habe ich in folgender Weise ausgeführt: Nach Einspritzung von 5 ccm einer 3% Morphiumlösung in eine oberflächliche Vene (Vena saphena) am Beine habe ich die Carotis freigelegt, unterbunden, in

Digitized by Google

ihren centralen Abschnitt eine Canüle eingeführt und das Blut herausgelassen.[1] Erst dann tödtete ich das Thier durch einen Skalpelstich in die Medulla oblongata. Erst dann entfernte ich den Arcus zygomaticus und den Processus coronoideus des Unterkiefers mit den daran sich inserirenden Muskeln Temporalis und Masseter. Ebenfalls mit der Knochenzange entfernte ich noch den unten und oben etwas hervorspringenden Orbitalrand. Nach der

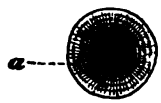


Fig. 5 stellt das Resultat eines Versuches bei der Katze dar. Beim Ansetzen der Elektroden auf der einen Seite des Opticusstumpfes hat sich der Theil *a* der Iris nach oben verschoben und beim Ansetzen der Elektroden auf der entgegengesetzten Seite des Opticusstumpfes hat sich der Abschnitt *a* nach unten verschoben.

Exstirpation der Glandula lacrymalis und des Fettgewebes der Augenhöhle durchschnitt ich die Capsula Tenoni und entfernte schliesslich den M. rectus externus. Mit Hülfe zweier kleiner Häkchen zog ich die beiden geraden Augenmuskeln, den Superior und den Inferior, auseinander, wobei der ganze Bulbus dabei etwas nach vorn herausgezogen wurde. Unter diesen Verhältnissen finden wir das Ganglion ciliare ohne Schwierigkeiten. Es liegt in der Nähe des Oculomotoriusstammes, seitlich vom Sehnerven. Die grössten Schwierigkeiten bietet die Isolirung der einzelnen Fäden der Nn. ciliares breves et longi und ihren Endverzweigungen, weil die letzten sich so durchflechten, dass sie einen richtigen Plexus bilden und weil sie von sehr derbem Bindegewebe umgeben sind. Erst dann schritt ich zur Reizung der einzelnen Fäden.

Bei der Reizung erhielt ich folgende Resultate:

Die Reizung aller Nn. ciliares breves, gleich nach ihrem Austritt aus dem Gangl. ciliare, giebt eine rasche gleichmässige Verengerung der Pupille, welche beim Entfernen der Reizung in der Regel sofort wieder rasch zurückgeht.

Die Reizung des längeren Fadens *a* der Nn. ciliares breves (Fig. 4) gab eine Verengerung der Pupille im oberen-äusseren, äusseren und im äusseren-unteren Quadranten der Iris.

Die Reizung des Nebenzweiges *c* der Nn. ciliares breves gab eine Verengerung der Pupille nur im äusseren Quadranten der Iris.

Die Reizung des kürzeren Fadens *b* der Nn. ciliares breves gab eine Verengerung der Pupille im oberen-inneren, im inneren und im inneren-unteren Quadranten der Iris.

Bei der Reizung einzelner Endverzweigungen des Fadens *a* erhielt ich jedes Mal eine partielle Verengerung der Pupille entweder nur im oberen-äusseren, oder im äusseren oder nur im äusseren-unteren Abschnitte der Iris, wie dies Fig. 6 (*1, 2, 3*) zeigt.

[1] Das Blut habe ich herausgelassen, damit dann später bei der Operation in der Augenhöhle keine Blutung entstehe, was sehr störend wirkt.

Digitized by Google

Eine partielle Verengerung einzelner Theile der inneren Hälfte der Iris zu erhalten, ist mir bis jetzt noch nicht gelungen.

Die Reizung einzelner Endverzweigungen der Nn. ciliares longi dagegen gab eine partielle Erweiterung der Pupille entweder im oberen äusseren, oder

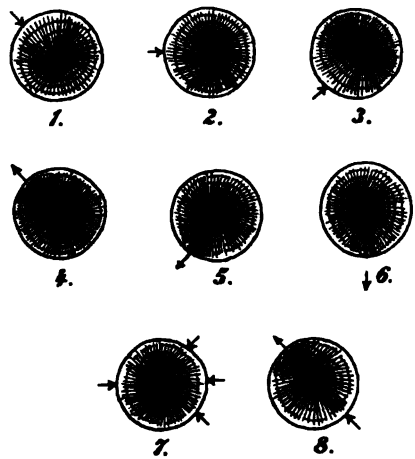


Fig. 6 stellt die verschiedensten experimentell hervorgerufenen Veränderungen in der Form der Pupille dar: *1, 2, 3* bei der Reizung einzelner Endverzweigungen der Nn. ciliares breves (*a*), *4, 5, 6* bei der Reizung einzelner Endverzweigungen der Nn. ciliaris longi, *7* bei der gleichzeitigen Reizung der Fäden *b* und *c* der Nervi ciliares breves, *8* bei der gleichzeitigen Reizung einer Endverzweigung der Nn. ciliares breves und einer Endverzweigung der Nn. ciliares longi.

im äusseren oder im äusseren-unteren Quadranten der Iris, wie das die Fig. 6 (*4, 5, 6*) zeigt.

Die gleichseitige Reizung beider Fäden *b* und *c* der Nn. ciliares breves gab eine Veränderung in der Form der Pupille, welche die Nr. *7* der Fig. 6 wiedergiebt.

Bei allen diesen Versuchen überzeugte ich mich, dass der Effect der Reizung der Nn. ciliares breves in der Regel sehr rasch hervortritt und beim Entfernen der Elektroden sofort zurückgeht. Die Erweiterung der Pupille dagegen bei der Reizung der Nn. ciliares longi trat immer erst nach Verlauf von einigen Secunden ein und überdauerte dann die Reizung und ging erst ganz langsam wieder zurück.

Diesen letzten Umstand benutzte ich, um eine Veränderung in der Lage der ganzen Pupille experimentell hervorzurufen. Ich reizte zuerst denjenigen Faden der Nn. ciliares longi, dessen Reizung eine Erweiterung der Pupille in ihrem äusseren-oberen Abschnitte nach sich zieht und dann den untersten von den Endverzweigungen des Faden *b*; dabei erhielt ich die Gestalt *8* (Fig. 6).[1]

[1] Erwähnen will ich hier noch, dass alle diese Reizeffecte manchmal noch eine Stunde lang nach dem Tode des Thieres sich hervorrufen lassen. Nach der Enucleation des Bulbus sterben die Nerven viel schneller ab. Während des Versuches habe ich die Nerven mit lauwarmer physiologischer Kochsalzlösung befeuchtet.

Digitized by Google

Damit will ich mein heutiges Referat abschliessen und die Resultate meiner klinischen Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen in folgenden Sätzen kurz zusammenfassen:

I. Es giebt folgende pathologische Veränderungen des Pupillarrandes:

1. Temporäre oder wechselnde Unregelmässigkeiten, welche durch eine wechselnde ungleichmässige Beweglichkeit einzelner Abschnitte der Iris bedingt sind.
2. Störungen in der Lage der ganzen Pupille.
3. Constante Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes.

II. Alle diese pathologischen Veränderungen des Pupillarrandes stellen eine bei der Paralysis progressiva, Tabes dorsalis und Lues cerebro-spinalis sehr häufig vorkommende Erscheinung dar.

III. Manchmal sehen wir diese Störungen auch im Verlaufe anderer Nerven- und Geisteskrankheiten auftreten, dagegen bei Gesunden beobachten wir sie nur ausnahmsweise.

IV. Die Erscheinung der vorübergehenden bezw. wechselnden, ungleichmässigen Beweglichkeit einzelner Abschnitte der Iris beobachten wir gelegentlich auch im Verlaufe der Katatonie.

V. Da die Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes manchmal noch vor der Entwickelung der Erscheinung von Argyll-Robertson auftreten, und da sie sozusagen das Anfangsstadium des Argyll-Robertson'schen Phänomens bilden können, haben sie unbestreitbar eine grosse diagnostische Bedeutung.

VI. Da die Veränderungen in der Form der Pupille, welche wir auf experimentellem Wege hervorrufen, den klinisch beobachteten pathologischen Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes im Grossen und Ganzen sehr ähnlich sind, liegt die Vermuthung sehr nahe, dass die letzteren nichts anderes sind als ein Ausdruck der krankhaften Zustände einer Reizung, Parese oder Paralyse der einzelnen Abschnitte der Iris, welche durch pathologische Veränderungen in den einzelnen Fäden der Nn. ciliares breves et longi bezw. in deren Kernen bedingt sind.

VII. Ungleichmässige Beweglichkeit einzelner Abschnitte der Iris hängt ab von einer Parese des entsprechenden Fadens der Ciliarnerven: Paresis iridis partialis.

VIII. Störungen in der Lage der ganzen Pupille sind ein Ausdruck einer Combination von Zuständen der Reizung, der Parese oder der Paralyse verschiedener Fäden der Nn. ciliares breves oder longi.

IX. Constante Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes sind ein Ausdruck einer endgültigen Paralyse einzelner Irisabschnitte: Iridoplegia partialis. Dieselben sind aller Wahrscheinlichkeit nach be-

Digitized by Google

dingt durch krankhafte Veränderungen in den entsprechenden Pupillarfäden bezw. in ihren Kernen (Schwund entsprechender Nervenzellen).

Nachtrag: Seitdem ich diesen Artikel abgeschickt habe, machte ich bei einem neugeborenen Kinde die Beobachtung, dass seine eine Pupille nicht ganz kreisrund war, sondern die verschiedensten Formen — welche aber fortwährend ineinander übergehen — annahm, so dass die Form der Pupille einem fortwährenden Wechsel unterworfen war. Dies beweist, dass bei neugeborenen Kindern manchmal eine Synergie in der Beweglichkeit einzelner Abschnitte der Iris noch nicht existirt, sondern sich erst später ausbildet.

---

3. Ueber die Pathogenese des specifischen Wahns bei Paralytikern. Ein Beitrag zu psychologisch-experimentellen Untersuchungen über die Dementia paralytica.

Von Dr. **Adam Wizel**,
Primärarzt der psychiatrischen Abtheilung am jüdischen Krankenhause in Warschau.

(Schluss.)

Indem wir die Resultate dieser Experimente mit denjenigen, die wir bei gesunden Menschen erhalten haben, vergleichen, überzeugen wir uns, dass Demente in der Zeitschätzung noch mehr als Gesunde irren. Die Zusammenstellung der Durchschnittszahlen, der maximalen und der minimalen Schätzungen bei beiden Kategorieen legt diese Thatsache am klarsten zu Tage.

Zusammenstellung der Durchschnittsziffern.

Dauer des Experimentes	1/4 Min.	1/2 Min.	1 Min.	1 1/2 Min.	2 Min.	3 Min.
Gesunde	0,52	0,66	1,41	2,36	3,08	4,1
Demente	0,83	1,06	2,54	2,71	3,73	5,23

Zusammenstellung der maximalen und minimalen Schätzungen bei Gesunden.

Dauer des Experimentes	1/4 Min.	1/2 Min.	1 Min.	1 1/2 Min.	2 Min.	3 Min.
Minima	1/4	1/2	1	1	2 1/4	2
Maxima	2	2	3	5	5	6 1/2

Zusammenstellung der maximalen und minimalen Schätzungen bei Dementen.

Dauer des Experimente	1/4 Min.	1/2 Min.	1 Minute	1 1/2 Min.	2 Min.	3 Min.
Minima	4/60	2/60	4/60	10/60	1	2
Maxima	2 1/2	4 1/2	5	5 1/2	12	11 1/2

Digitized by Google

Aus diesen Zusammenstellungen wird klar, dass die Fehler der Dementen in viel breiteren Grenzen, als die Fehler der Gesunden, schwanken.

Hier muss ich bemerken, dass ich zum Experimentiren nur Kranke mit nicht sehr fortgeschrittener Demenz verwendet habe, denn bei hochgradiger Demenz gedenken die Kranken schon garnicht der Zeiteintheilung, und in solchen Fällen können natürlich keine Experimente gemacht werden.

Es steht ausser Zweifel, dass bei Kranken dieser Kategorie der Zeitsinn noch mehr beeinträchtigt ist.

Und jetzt wenden wir uns den Paralytikern zu. Bei der Untersuchung nahm ich bei ihnen die zwei folgenden Erscheinungen wahr.

Erstens vergessen die Paralytiker ungemein früh die Zeiteintheilung auf Tage, Stunden, Minuten und Secunden. Während einfache Demente noch nach 10jähriger Krankheitsdauer das Zeitmaas denken können, weisen manchmal die Paralytiker schon nach Jahresfrist grobe Gedächtnissdefecte in dieser Hinsicht auf. Von den oben untersuchten Dementen leiden zwei Jahre lang an Dementia paranoides — G. seit 9 und W. seit 10 Jahren — und dennoch ungeachtet einer so langen Dauer des Processes gedenken sie noch vorzüglich der Zeiteintheilung. Auffallenden Unterschied bieten in dieser Hinsicht zwei andere Kranke, die Paralytiker Ar. und Fr., die ungeachtet der kurzen Dauer der Krankheit, sich ganz und gar nicht der Zeiteintheilung entsinnen können. Ar. kam den 4. Juni 1901 ins Krankenhaus, die ersten Krankheitserscheinungen stellten sich bei ihm 5 Monate vor dem Eintritte in das Krankenhaus ein, und die Experimente wurden an ihm im September 1901 gemacht, also 9 Monate nach dem Hervortreten der ersten Symptome der Paralyse. Dieser Kranke vergass schon gänzlich die Zeiteintheilung. Der zweite Kranke, Fr., kam in das Krankenhaus am 10. September 1901, die Symptome der Paralyse traten bei ihm vor 1 Jahre auf, den Experimenten wurde er im September 1901 unterzogen, also ungefähr ein Jahr nach Auftritt der ersten paralytischen Symptome. Auch diesem Kranken entflohen gänzlich jegliche Kenntnisse von der Zeiteintheilung. Augenscheinlich ist es unmöglich Paralytiker mit solchen Gedächtnissdefecten mittels oben besprochener Methode zu untersuchen.

Die zweite von mir wahrgenommene Thatsache beruht darauf, dass diejenigen Paralytiker, die noch vorzüglich der Zeiteintheilung denken, gewöhnlich in der Zeitschätzung in viel breiteren Grenzen irren, als einfache Demente. Ihre Fehler springen auffallend von denen eines normalen Individuum ab.

Da haben wir eine an einem Paralytiker angestellte Untersuchung:

Dauer des Experimentes	1/4 Min.	1/2 Min.	1 Min.	1 1/2 Min.	2	3
1. Experiment	1/3	2	15—20	40	10	40
2. Experiment	1/6	5	30	60	15	60

Wie wir sehen, sind es ungeheuere Fehler. Eine ähnlich fehlerhafte Zeit-

Digitized by Google

schätzung fand ich nur 1 Mal bei einem Kranken mit einfacher Demenz. Der Kranke gab folgende Antworten:

Dauer des Experimentes	¼ Min.	½ Min.	1 Min.	1½ Min.	2 Min.	3 Min.
1. Experiment	1	15	15	30	30	60
2. Experiment	15	10	10	30	60	60

Bevor wir aus obigen Experimenten Schlüsse ziehen, wenden wir uns den Experimenten über dem Raumsinn zu.

Die Paralytiker schätzen auch den Raum fehlerhafter als einfache Demente ab. Bei der Untersuchung des Raumsinns wandte ich folgende Methode an. Ich forderte die Kranken auf, mit dem blossen Auge die Länge einer Fläche zu bestimmen: ich liess z. B. annähernd die Länge einer Zimmerwand rathen. Auch hier wandte ich natürlich gewisse Cautelen an; zunächst stellte ich fest, ob der Patient das Längsmaass noch im Gedächtniss behalten hat. Wenn es sich erwiesen hat, dass der Kranke das Maass nicht denkt, liess ich das Experiment weg.

Eine Wand hatte 10½ Ellen in der Länge.

Demente Nicht-Paralytiker (Kranke mit Dementia praecox) schätzten ihre Länge in folgender Weise:

G. = 16 Ellen W. = 8 Ellen
R. = 13 „ L. = 15 „
F. = 10—20 Ellen L. = 10 „

während die Paralytiker dieselbe folgendermaassen schätzten:

K. = 100 Ellen F. = 200, 300 Ellen
A. = 1800, 3400, 4000, 4800 Ellen.

Bei einem ähnlichen Verfahren bemerkte ich an allen untersuchten Paralytikern folgende Erscheinung:

Ich forderte den Kranken auf, mir ungefähr die Länge einer Elle zu zeigen. Er zeigt nicht schlecht. Dann frage ich ihn, wieviel solcher Ellen enthält eine Wand. Der Kranke (Ar.) antwortet: 1800, als ich dies verneinte, sagte er: 3400, und als ich es abermals verneinte, bekam ich die Antwort 4000.

Sodann gebot ich dem Kranken die Länge der Wand mit einem Maassstabe abzumessen. Der Patient misst und antwortet: 10½. Nach 1 Minute frage ich ihn: also wieviel Ellen hat die Wand? Die Antwort lautet 4800.

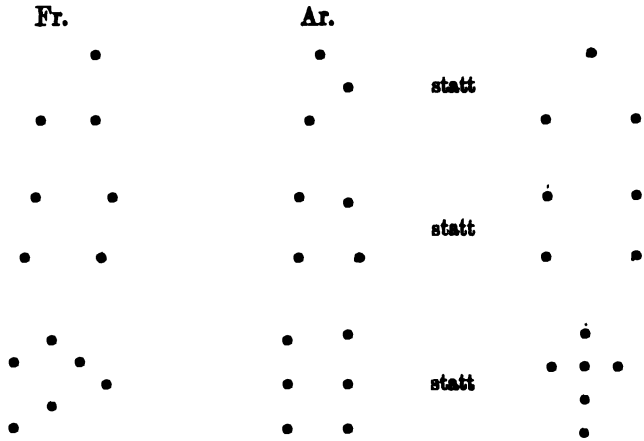
Diese Erscheinung kann man folgendermaassen deuten: der Kranke schätzt den Raum höchst fehlerhaft und selbst das Abmessen der Wand mit einer Elle hilft wenig, denn er vergisst momentan das richtig erhaltene Maass (10½ Ellen) und schätzt wiederum die Länge falsch, indem ihn ausschliesslich sein höchst beeinträchtigter Raumsinn leitet.

Inwieweit der Raumsinn bei Paralytikern beeinträchtigt ist, habe ich mich noch mittels anderer Experimente überzeugt. Ich stellte aus Bohnen verschiedene Figuren zusammen: gleichwandige Dreiecke, Quadrate, Kreuze u. dergl. und

Digitized by Google

forderte den Paralytiker auf dieselbe Figur, deren Ebenbild er vor Augen hat, zusammenzustellen. Diese Aufgabe konnte fast keiner dieser Paralytiker lösen.

Die Paralytiker Ar. und Fr. legten zusammen:



Dieselben Aufgaben lösen gewöhnliche Demente viel besser; manche Figuren stellten sie ganz gut zusammen, andere ziemlich gut.

Der stereometrische Sinn ist auch bei den Paralytikern stark beeinträchtigt. Auf meine Frage, wieviel Leute im Laboratorium (ein Zimmer mittlerer Grösse mit einem Fenster) Platz hätten, antwortete ein Paralytiker: 100, und es wäre noch viel Platz."

Ich will die Beispiele nicht häufen, um die Thatsache zu beweisen, dass der Raumsinn bei den Paralytikern stark beeinträchtigt ist.

Ich kehre nun zur Frage des Wahns bei den Paralytikern zurück, und zwar zu dem Zeit- und Raumhyperbolismus ihrer Wahnideen.

Ich erwähnte vorhin, dass die Paralytiker oft grobe Gedächtsnissdefecte in Bezug auf die Grundkenntnisse über die Zeiteintheilung aufweisen. Vorgeschrittene Paralytiker sind nicht im Stande zu antworten, wieviel Stunden ein Tag, wieviel Minuten eine Stunde, wieviel Secunden eine Minute enthält, und diejenigen, die sich der Zeiteintheilung noch bewusst sind, schätzen die Zeit ausserordentlich falsch. Sie nehmen die Empfindungsdauer von $^1/_2$ Minute für $^1/_2$ Stunde und 1 Minute für 1 Stunde. Dasselbe gilt, wie wir gesehen haben, für die Raumschätzung. Eine Länge von $10^1/_2$ Ellen schätzen sie für Hunderte und Tausende von Ellen; den Umfang eines Raumes schätzen sie vielfach über das richtige Maass hinaus.

Wir können uns jetzt, nachdem wir einmal diese Grundthatsache festgestellt haben, der Analyse des Wahns bei Paralytikern zuwenden.

Ich will nicht die Frage analysiren, wie der Wahn entsteht. Der psychologische Mechanismus des Wahns ist bisher überhaupt mit einem tiefen Geheimniss umhüllt, er ist aber durchaus nicht verständlicher als bei progressiver Paralyse der Irren. Es liegt mir nur daran, die Monstruosität des paralytischen Wahns zu erklären.

Digitized by Google

Ein typischer Paranoiker, d. h. ein Paranoiker, der von allen Intelligenzdefecten frei ist, wird durch einen ganzen, in seinem Verstande angesammelten Vorrath von Vorstellungen und Begriffen gehemmt, deshalb sind seine Wahnideen nicht zu sehr auffallend und besitzen gewisse Wahrscheinlichkeitszüge. Anders ist es bei der Paralyse: hier geht eine Menge sowohl concreter, als abstracter, specieller als allgemeiner Vorstellungen zu Grunde, und die Kranken finden kein Hinderniss für ihre Wahnideen.

Der Paranoiker mit Grössenwahn passt seine Wahnideen an seine Zeit- und Raumvorstellungen an, die er unberührt erhält. Anders steht die Sache bei dem Paralytiker: hier sind die Zeit- und Raumvorstellungen ganz oder fast ganz geschwunden, weshalb die paralytischen Wahnideen bezüglich der Zeit- und Raumverhältnisse gar kein Hemmniss in seinem Verstande finden und in dieser Weise kommt der Paralytiker in seinem Wahne zu einer ungeheueren Uebertreibung, zu einem lächerlichen Hyperbolismus. Dieser Hyperbolismus ist augenscheinlich die unmittelbare Folge des Verlustes des Zeit- und Raumsinns, und die Wahnvorstellungen stellen das Resultat zweierlei psychologischer Ursachen dar: 1. der Neigung zu Wahnbildungen, 2. der Beeinträchtigung des Zeit- und Raumsinns.

Hiermit schliessen wir unsere Bemerkungen über das Verhältniss des paralytischen Wahns zu den Zeit- und Raumvorstellungen und wenden uns zur Besprechung der Monstruosität des paralytischen Wahns überhaupt.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Monstruosität in jedem einzelnen Falle von den Intelligenzdefecten, vom Verlust dieser oder jener Vorstellungen und Begriffe abhängt. Bei einer in weitesten Grenzen durchgeführten experimentellen Untersuchung der Intelligenz eines Paralytikers wird sich ganz gewiss ergeben, dass diese Kranken nicht nur auf dem Gebiete der Zeit- und Raumvorstellungen, sondern auch auf dem Gebiete verschiedener anderer Vorstellungen das Maassbewusstsein verloren haben. Die objective Schätzung der Erscheinungen und Dinge ist bei ihnen in hohem Grade beeinträchtigt. Bewegung, Kraft, Gewicht — mit einem Worte — alle Eigenschaften der Materie schätzt der Paralytiker fehlerhaft; dasselbe gilt für die psychischen Erscheinungen. Er schätzt sie fehlerhaft, weil viele Vorstellungen bei ihm gänzlich zu Grunde gegangen sind oder sich stark verwischt haben. Dieses Verschwinden oder diese Verwischung normaler Vorstellungen wird eben zur Ursache des Hyperbolismus der paralytischen Wahnideen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Anatomie des Nervensystems**, bearbeitet von Ziehen und Zander. — Zweite Lieferung: **Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Gehirns**, von Prof. Dr. Th. Ziehen. (Jena 1903, Fischer.)

Von dem grossen Handbuch der Anatomie des Menschen, welches von Bardeleben herausgegeben wird, liegt die 10. Lieferung vor, in welcher Ziehen die

Digitized by Google

makroskopische Anatomie des Hinterhirns, Nachhirns und Mittelhirns darstellt. Diese Lieferung ist zugleich die 2. Lieferung einer „Anatomie des Nervensystems", welche von diesem Autor zusammen mit Zander bearbeitet wird. Der reiche Stoff ist in erschöpfender Weise behandelt. Den Gewichts- und Maassverhältnissen der fraglichen Hirntheile bei den verschiedenen Wirbelthierarten hat der Autor in einer bisher wohl beispiellosen Ausführlichkeit Rechnung getragen. Die Darstellung ist durchwegs eine klare und flüssige. Die Schwierigkeiten, welche die feinere Topographie der räumlichen Anschauung bereitet, begegnet der Autor durch zahlreiche Illustrationen. Dieselben sind nicht völlig gleichwerthig; neben vielen ausgezeichneten, nach Zeichnungen angefertigten Reproductionen sind auch eine Anzahl nach Photogrammen hergestellte Abbildungen vorhanden, welche an Klarheit zu wünschen übrig lassen. Als ein besonderer Vorzug dieses Buches ist die Ausführlichkeit zu betrachten, mit welcher die Rautengrube in systematischer und vergleichend anatomischer Beziehung, ihre Decken und die Topographie der ihr zugehörigen Plexus chor. geschildert sind. Dafür werden auch die experimentellen Pathologen dem Autor Dank wissen.

Max Bielschowsky (Berlin).

---

2) Die Zusammensetzung der Hinterstränge, von Kurt Goldstein. (Inaug.-Dissertation. Breslau 1903.)

Der sehr sorgfältigen Arbeit liegen zwei systematisch untersuchte Fälle von Hinterstrangsaffectionen zu Grunde. In dem ersten handelt es sich um eine Compression der Cauda equina durch eine Neubildung, im zweiten um fortgeschrittene Tabes dorsalis. Die Caudacompression in dem ersten Falle war eine reine, insofern als das Rückenmark selbst vollkommen unberührt geblieben war. Bei der Quetschung waren alle hinteren Wurzeln bis zur 2. Lendenwurzel fast völlig degenerirt. Die nach mannigfaltigster Richtung bemerkenswerthen Befunde in den Hintersträngen dieses Falles liessen erkennen, dass die für endogene Fasern in Anspruch genommenen Hinterstrangsfelder keineswegs ausschliesslich Fasern endogenen Ursprungs enthalten. Besonders das sogen. ventrale Hinterstrangsfeld, welches aufsteigende endogene Fasern enthalten soll, zeigte bei dieser reinen Wurzelerkrankung im Lenden- und Sacralmark eine hochgradige Degeneration. Die Hauptergebnisse seiner Untersuchungen fasst der Verf. selbst in folgenden Sätzen zusammen:

I. Die Hinterstränge stellen im wesentlichen den Ausbreitungsbezirk hinterer Wurzeln dar. Auch die sogen. endogenen Felder sind vorwiegend von Wurzelfasern eingenommen, welche in ihnen zum grössten Theil einen absteigenden Verlauf nehmen, zum geringeren auch aufwärts ziehen. Die endogenen Fasern selbst spielen für die Topographie neben den Wurzelfasern eine recht geringe Rolle. Es handelt sich bei ihnen um verstreute Fasern, die wohl an gewissen Stellen zahlreicher angehäuft sein mögen, aber niemals zahlreich genug sind, um die Bezeichnung „endogene Felder" zu rechtfertigen.

II. Das Gesammtgebiet der Hinterstränge lässt sich in zwei grosse Areale eintheilen, ein unteres, das der Sensibilität der unteren, ein oberes, das der Sensibilität der oberen Körperhälfte entspricht. Das „spinale Areal der Sensibilität der unteren Körperhälfte" nimmt im unteren Rückenmarksabschnitt fast den ganzen Querschnitt ein, während es sich nach oben, etwa vom Eintritt der 5.—7. Dorsalwurzel an, mehr und mehr auf die medial gelegenen Partieen zurückzieht und sich im Halsmark als sogen. Goll'scher Strang darstellt.

Das „spinale Areal der Sensibilität der oberen Körperhälfte" umfasst im oberen Rückenmark den grössten Theil des Querschnitts. Etwa im 5. Dorsalsegment nimmt es zunächst nur die lateralen Bezirke ein, verbreitert sich nach

Digitized by Google

oben mehr und mehr und schiebt sich medialwärts vor, bis es sich schliesslich im Halsmark als sogen. Burdach'scher Strang repräsentirt. Im unteren Rückenmarksabschnitt ist zu ihm das Gebiet der sogen. Medianzone als Homologon des Goll'schen Stranges zu rechnen. Max Bielschowsky (Berlin).

3) **Zum Studium der mit dem Thalamus opticus und Nucleus lenticularis im Zusammenhang stehenden Faserzüge,** von Dr. Johann Tarasewitsch. (Arbeiten aus dem neurolog. Institute an der Wiener Universität. IX. 1902. S. 251.)

Eine mehrere Jahre bestehende Sklerose des Thalamus opticus mit Cystenbildung im Nucleus lenticularis hatte abgesehen von einer Pyramidendegeneration, die auf Mitbetheiligung der Kapsel zu beziehen ist, eine leichte Degeneration im contralateralen Bindearm zur Folge, während Schleife und centrale Haubenbahn relativ intact erschienen. Auffällig ist dagegen eine hochgradige Verkleinerung im gleichseitigen Corpus mammillare, eine wohl deutlich hervortretende Verschmächtigung des Fasciculus thalamo-mammillaris, die aber in keinem Verhältniss zu der des Fornix steht. Diese letztere betrifft alle Theile desselben und lässt sich bis zur Ammonsrinde verfolgen. Aus diesem Falle, der ein Analogon in einer Beobachtung Bischoff's besitzt, ist wohl auf einen innigeren Zusammenhang von Fornix und Thalamus zu schliessen. Von den weiteren Veränderungen seien nur noch die hochgradige Atrophie der Rinde im Parietallappen der Herdseite erwähnt. Otto Marburg (Wien).

Physiologie.

4) **Zur Frage der histologischen Theorie des Schlafes,** von Narbut. (Obosrenije psich. 1901. Nr. 3.)

Nach einem kurzen historischen Ueberblick legt Verf. die Resultate folgender Untersuchungsreihen dar:

I. Untersuchung von Gehirnen junger Hunde in wachem Zustande.

II. Untersuchung von Gehirnen junger Hunde während der Chloroform- und Morphiumnarcose.

III. Untersuchung von Gehirnen junger Hunde, die durch Chloroform oder Morphium getödtet waren.

In der ersten Untersuchungsreihe wurden die Gehirnstückchen gleich oder 6—24 Stunden nach der Trepanation herausgeschnitten, in der zweiten wurden die Gehirnstückchen während der Narcose dem Gehirn entnommen, wobei die Trepanation in einem Theil der Fälle schon vorher gemacht war, in einem anderen aber während der Narcose bewerkstelligt wurde. In der dritten Reihe endlich wurden die Stückchen 5 Minuten nach Stillstand des Herzens in der Narcose dem Gehirn entnommen, wobei die Trepanation entweder eben vorher oder erst nach dem Tode gemacht wurde. Alle Stückchen wurden nach Golgi gefärbt.

Auf Grund dieser Präparate kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Auf Hirnrindenpräparaten, die einem im wachen Zustande befindlichen Hunde entnommen wurden, sind die Protoplasmafortsätze der Nervenzellen mit birnförmigen Fortsätzen oder Dornen (appendices) versehen.

2. Unter der Einwirkung der Narcose (Chloroform oder Morphium) verringert sich die Anzahl der birnenförmigen Fortsätze; auf einigen Präparaten sind sie ganz verschwunden. Die Rosenkranzform der Protoplasmafortsätze tritt deutlich hervor. Die Zellen und die Dendriten sind leicht deformirt; an letzteren bemerkt man hier blasige Verdickungen.

3. Auf Präparaten, die nach dem Tode des Thieres dem Gehirn entnommen sind, ist die Zahl der rosenkranzartigen Verdickungen stark vergrössert; birn-

Digitized by Google

förmige Fortsätze sind sehr selten. Die Verunstaltung der Zellkörper und ihrer Dendriten ist bedeutender als in der vorhergehenden Gruppe.

4. Unter dem Einfluss der Narcose gehen die Veränderungen in der Hirnrinde in der Richtung von der Peripherie zum Centrum vor sich: erst verändern sich die Protoplasmafortsätze in der Schicht der kleinen Pyramiden, dann die Fortsätze der kleinen Pyramiden, die centralwärts gerichtet sind, und schliesslich die Dendriten der grossen Pyramidenzellen. Wilh. Stieda.

---

5) **Contributo alla patologia dei gangli nervosi del cuore e dello stomaco,** del G. Rubinato. (Rivista critica di clinica medica. III. 1902. Nr. 11, 12 u. 13.)

Verf. untersucht an Mäusen, Kaninchen und Meerschweinchen die Veränderungen der Ganglien des Herzens und Magens nach Vergiftung mit Phosphor. Der Beschreibung der pathologischen Veränderungen geht eine Schilderung der normalen Elemente voraus, wie sie nach Nissl-Färbung sich zeigen. Im allgemeinen gilt der Satz, dass die Nervenelemente des Magens weit mehr unter dem Einfluss des Giftes leiden als die des Herzens, dass chronische Vergiftung grössere Schädigungen setzt als acute. Die Veränderungen documentiren sich in den bekannten Bildern: Schwinden der färbbaren Substanz, Kernverschiebungen, Vacuolenbildungen, kleinzellige Infiltration u. s. w. Es handelt sich sicher um keine specifische Wirkung des Phosphors, denn ähnliche anatomisch nachweisbare Vergiftungserscheinungen konnte Verf., für den Magen wenigstens, in Fällen von Diphtherie, Tuberculose, Typhus und acute Leberatrophie nachweisen. Am Schluss seiner Abhandlung ergeht sich Verf. in Erwägungen über die functionelle Bedeutung der Ganglienknoten des Magens und glaubt einen Theil der Functionsstörungen bei Vergiftungen und auch bei den „functionellen Neurosen" des Magens gerade auf die anatomisch nachweisbaren Schädigungen der Ganglienzellen zurückführen zu können. L. Merzbacher (Freiburg).

Pathologische Anatomie.

6) **Recherches expérimentales sur la vie biologique et mentale d'un monstre xiphopage,** par Vaschide et Vurpas. (Comptes rend. de l'Acad. des Sciences. 1902. März et Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1902. Nr. 3.)

Die Verff. hatten Gelegenheit, Untersuchungen an einem Paar „siamesischer Zwillinge" anzustellen, die durch eine von den beiden Process. xiphoideis gebildete knorpelige und häutige Brücke von 9 cm Länge verbunden waren. Jedes der beiden Individuen führt biologisch ein Sonderleben: die Verhältnisse des Kreislaufs, der Herzthätigkeit, der Athmung, der Muskelkraft, auch der sensibelsensoriellen Sphäre sind verschieden; der eine der beiden Brüder ist der tonangebende und kräftigere, der andere weist eine grössere Schärfe der Sinnesorgane und grössere Geschicklichkeit auf, obwohl er Linkshänder ist. Das Herz liegt bei beiden links, auch sonst deutet nichts auf einen Situs transversus viscerum hin (der nach Hertwig zu erwarten wäre, da hier doch sicher „eineiige" Zwillinge vorliegen!). — Beide Individuen können für sich einschlafen und aufwachen; ihr gegenseitiges Einverständniss ist ein so grosses, dass mündliche Mittheilungen zwischen beiden kaum vorkommen; trotzdem sind gelegentliche heftige Dispute nicht ausgeschlossen. Hunger, Durst und die anderen vitalen Bedürfnisse stellen sich fast zu gleicher Zeit ein. In der Psychophysiologie der Gemüthsbewegungen besteht eine grössere Unabhängigkeit der beiden von einander, desgleichen weisen die durchschnittlichen Reactionszeiten für Gehörs- und Tastreize constante Verschiedenheiten auf: bei dem rechten Individuum sind sämmtliche

Digitized by Google

Zeiten kürzer als bei dem linken und sein Gedächtniss scheint das bessere zu sein. — Die Sensibilitätsprüfung weist auf der verbindenden Hautbrücke eine äquatoriale, fast vollkommen anästhetische Zone auf; dicht daneben befinden sich aber einzelne Stellen, deren Reizung bei beiden Individuen Empfindung hervorruft.

H. Haenel (Dresden).

---

7) **Les formes anatomiques du Spina bifida**, par André Lapointe. (Progrès médical. 1901. Nr. 47—49.)

Interessante mehr oder weniger pathologisch-anatomische Mittheilungen über Spina bifida mit entwickelungsgeschichtlicher Einleitung; es werden Myelomeningocelen, Myelocystocelen und Meningocelen (Recklinghausen) u. a., auch die Spina bifida occulta besprochen und zum Schluss die Entstehungsursachen erörtert, so weit sie bekannt oder von den speciellen Autoren erklärt worden sind. Alle mitgetheilten Fälle sind mit genaueren Texthinweisen versehen.

Adolf Passow (Meiningen).

Pathologie des Nervensystems.

8) **Ueber die chronische ankylosirende Wirbelsäulenentzündung**, von Kędzsior. (Gaseta lekarska. 1901. No. 25 u. 26. [Polnisch.])

Verf. beschreibt in seiner Arbeit 8 Fälle von chronischer, ankylosirender Wirbelsäulenentzündung, wobei er folgende Merkmale hervorhebt. Als Hauptzeichen dieses Leidens sollte man die Veränderungen der Wirbelsäule selbst betrachten. In fast allen Fällen des Verf.'s waren die Hüftgelenke frei, dagegen konnte man zuweilen die Miterkrankung der Arm- und der Sterno-clavicular-gelenke constatiren. In der Wirbelsäule waren hauptsächlich die Halswirbel betroffen, in welchen man ausser der Ankylose noch Knochenauswüchse sah. Was die Pathogenese dieser Krankheit anbetrifft, so meint Verf., dass man zur Zeit (ohne genauere pathologisch-anatomische Studien) nicht im Stande sei, eine genaue Trennung zwischen der Arthritis deformans und dem chronischen Gelenkrheumatismus auch im Gebiete der Erkrankungen der Wirbelsäule durchzuführen.

Edward Flatau (Warschau).

---

9) **Ueber die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule**, von A. Magnus-Levy. (Mitth. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. IX. 1902. S. 626.)

An der Hand von 4 sehr sorgfältig beobachteten Fällen der Strassburger Medicinischen Klinik weist Verf. überzeugend nach, dass weder die Pathogenese, noch die Symptomatologie und Aetiologie eine Trennung der Bechterew'schen Krankheit von der Spondylose rhizomélique (Pierre-Marie) gestatten. Bechterew bezeichnete seiner Zeit die Constanz der Kyphose, die Nervenwurzelsymptome, das Freibleiben der Gelenke, den Beginn in den oberen Abschnitten der Wirbelsäule, den descendirenden Verlauf, die ätiologische Bedeutung von Heredität, Traumen, vielleicht auch von Lues als charakteristisch für den von ihm aufgestellten Krankheitstypus.

Keines von diesen Momenten kann, wie Verf. zeigt, Anspruch auf Constanz erheben, und die meisten treffen, wenn auch nur in vereinzelten Fällen, auch für den Pierre-Marie'schen Complex zu. Insbesondere kommen die Steifigkeit der Wirbelsäule, die Kyphose, die Skoliose, die Reizung der Nervenwurzeln bei beiden Typen vor.

Nach Ansicht des Verf. stellt die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule überhaupt kein eigenes Krankheitsbild dar, sondern muss in die Gruppe der Arthritis deformans eingereiht werden. Freilich muss bei der noch recht dunklen

Digitized by Google

Pathogenese der Arthritis deformans angenommen werden, dass auch letztere keine „Entité morbide" darstellt, sondern dass vorläufig noch verschiedene Krankheitsbilder unter dieser Bezeichnung zusammengefasst werden. Adler (Berlin).

---

10) **Ueber die Versteifung der Wirbelsäule**, von Willy Anschütz. (Mitth. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. VIII.)

An der Hand von 10 klinisch und zum Theil auch anatomisch untersuchten Fällen tritt Verf. in die Discussion der viel umstrittenen Frage ein. Er kommt zu dem Ergebniss, dass die als chronische Steifigkeit der Wirbelsäule bezeichnete Krankheit von Bechterew und die von Strümpell und Pierre Marie sogenannte ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und Hüftgelenke (Spondylose rhizomélique), an seinen Fällen nicht, aber ebensowenig an der Mehrzahl der in der Litteratur beschriebenen, voneinander abzugrenzen sind. Die genannten Krankheitstypen entstehen im Anschluss an die verschiedensten Erkrankungen, und die Typen gehen klinisch wie pathologisch-anatomisch in einander über. Besonders weist Verf. nach, dass bei der weitaus grössten Zahl der als Strümpell-Marie'scher Typus beschriebenen Fälle auch distale und selbst die kleinen Gelenke mit befallen sind, so dass man sich genöthigt gesehen hat, die Grenzen dieses Typus immer weiter zu stecken. Auch der Unterschied, dass die Bechterew'sche Form absteigend, die Strümpell-Marie'sche aufsteigend fortschreite, ist nicht durchgreifend. Der Grund dafür, dass gerade an der Wirbelsäule die verschiedenen arthritischen Krankheitsprocesse so schwierig auseinander zu halten sind, ist wohl besonders darin zu suchen, dass die Verhältnisse der Statik an der Wirbelsäule dazu führen, dass auch entferntere Gelenke schnell mit in den Process hineinbezogen werden und so die Verschiedenheiten und Charakteristika der Grundursachen sich verwischen. Stets werden die Wirbelgelenke sowohl durch das schädigende Agens wie durch die Wirkungen der veränderten Mechanik beeinflusst.

Die Abgrenzung der beiden Krankheitsbilder gegen den Sammelbegriff der Spondylitis deformans erscheint deshalb zur Zeit noch nicht bezw. nicht mehr möglich; es scheint Verf. das Beste, alle chronischen Versteifungen der Wirbelsäule unter diesem altbewährten und anatomisch gerechtfertigten Namen zusammenzufassen. H. Haenel (Dresden).

---

11) **Ueber myogene Wirbelsteifigkeit**, von R. Cassirer. (Berliner klin. Wochenschrift. 1902. Nr. 10 u. 11.)

Unsere Kenntnisse von der Pathologie der Wirbelsteifigkeit weisen noch mancherlei Unsicherheiten und Lücken auf. Verf. beschreibt ausführlich zwei hierhergehörige Krankheitsfälle aus der Oppenheim'schen Poliklinik. Die Kranken standen im Alter von 55 bezw. 57 Jahren. Sie hatten eine steife Haltung der Wirbelsäule unter Ausgleich der physiologischen Krümmungen, einen eigenartig watschelnden Gang, ähnlich dem bei der chronisch ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule. Die scheinbar ergriffenen Gelenke waren jedoch alle frei. Die Nacken-, Schulter-, Rücken- und Hüftmusculatur war spontan und auf Druck schmerzhaft, zeigte unwillkürliche Spannungen, Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit und Neigung zu fibrillärem wie fasciculärem Tremor. Schwielen, Schwellungen, erhebliche Atrophieen, Lähmungen, Veränderung der elektrischen Erregbarkeit fehlten. Die den Erscheinungen zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Muskeln sind noch nicht genau bekannt, aber es ist als sicher anzunehmen, dass es sich primär um einen eigenartig localisirten chronischen Muskelrheumatismus handelt, und dass die Erkrankung nicht erst secundär durch Gelenkerkrankungen hervorgerufen wird. In dem

Digitized by Google

zweiten Falle lag allerdings die Combination eines gleichzeitig entstandenen Gelenkrheumatismus und Muskelrheumatismus vor, da eine zweifellose Beweglichkeitsbeschränkung eines Schultergelenks articulärer Genese bestand. Demnach können in gewissen Fällen Beziehungen zwischen den Gelenk- und Muskelerkrankungen vorhanden sein. Mit Salicylpräparaten, Bädern, Massage konnte Verf. in einem Falle nach Monaten eine erhebliche Besserung erzielen.

Bielschowsky (Breslau).

---

12) **Die neurogenen Skoliosen**, von Hoffa. (Zeitschr. f. orth. Chirurgie. XI.)

Verf. giebt eine Uebersicht über das Thema. Bei der spinalen Kinderlähmung ist die eigentliche paralytische Skoliose viel seltener als die statische (5 : 29). Bei ersterer Form kann in seltenen Fällen die Convexität sich nach der gelähmten Seite zu ausbilden. Ein Rippenbuckel (d. h. eine Fixation der Skoliose) war vorhanden.

Ein Mal hat Verf. eine paralytische Skoliose bei einer Polyneuritis gesehen, ferner ein Mal die seltene Skoliose bei Tabes. Bei der syringomyelitischen Skoliose spricht sich Verf. für die trophische Natur derselben aus. Die Scoliosis ischiadica wird als reine Reflexcontractur aufgefasst. Arthur Schlesinger (Berlin).

---

13) **Sopra alcuni tumori cerebrali**, per E. Sciamanna. (Annali dell' Instituto psich. di Roma. 1902.)

Die Absicht des Verf.'s ist, mit vorliegender Arbeit einen Beitrag zur Physiologie der vorderen Grosshirnabschnitte und zur Entstehung der höheren geistigen Thätigkeiten zu geben. Zu diesem Zwecke unterzieht er zunächst die Ansichten der verschiedenen Autoren über diesen Gegenstand, wie die von Hitzig, Flechsig und Bianchi einer Besprechung. Er selber ist der Meinung, dass es Rindencentren verschiedener Werthigkeit als Sitz der verschiedenen psychischen Functionen höheren und niederen Grades nicht gäbe. Die Associationscentren dienen zwar der Vereinigung der verschiedenen Perceptionen und der entsprechenden Gedächtnisseindrücke. Darum ist aber noch nicht anzunehmen, dass sie Sitz der Erinnerungsbilder seien, vielmehr werden die Zellen selbst durch den Perceptionsvorgang verändert und die Associationsbezirke haben nur die Aufgabe, das gleichzeitige Wiedereintreten der verschiedenen Gefühls- und Empfindungselemente zu reguliren, die zur Bildung der concreten Vorstellungsbilder unentbehrlich sind. Auch die Centren im verlängerten Mark müssen mit der Rinde verbunden sein und entsenden so zu der betreffenden Hirnstelle mehr oder weniger energisch Nervenströme aus den verschiedenen Respirations-, Herz- und anderen Eingeweidecentren. Auf diese Weise tragen sie zur Entstehung der Gemüthsbewegungen bei. Der Weg des Reizes von einem Projectionscentrum ist in den einzelnen Individuen nicht unabänderlich derselbe, jedoch werden vielfach Associationsneuronen besonders häufig für sie in Anspruch genommen werden und so durch Uebung für die betreffenden Functionen einen besonderen Werth erlangen.

Verf. theilt nun einige Beobachtungen von Hirntumoren mit, die zur Localisation und Function der geistigen Fähigkeiten wichtige Beiträge zu liefern im Stande sind.

I. Bei einem 22jährigen Barbier entwickelten sich allmählich heftige Kopfschmerzen, es traten dann Zittern in den Gliedmaassen und Unsicherheit beim Gehen ein, so dass Pat. schliesslich nicht mehr im Stande war aufrecht zu stehen. Sehstörungen bis zu völliger Amaurose folgten. Auch psychische Veränderungen, namentlich in der sexuellen Sphäre, traten ein. Die Sprache war skandirend; im Uebrigen ausser Abweichungen der Zunge nach rechts und einem leichten Grade von Hyperalgesie und Verminderung der Muskelkraft keine Sensibilitäts- oder

Digitized by Google

Motilitätslähmungen. Bei der Autopsie wurde ein orangengrosser Tumor am Boden der Seitenventrikel gefunden, der den Kopf der beiden Nuclei caudati von der Mittellinie abdrängte und comprimirte und den vorderen Rand und das ganze Knie des Balkens ergriffen hatte.

II. 22jähr. Beamter, der nach einem linksseitigen Ohrenleiden mit Schmerzen auf der linken Seite des Kopfes erkrankte. Dann traten Krampfanfälle im rechten Arm und Störungen der Sprache anfallsweise mehrmals täglich auf. Später wurde auch das rechte Bein betheiligt. Bei der Untersuchung durch den Verf. war das Gesicht des Patienten geröthet, die Sprache langsam und schwerfällig, Bewegungs- und Sensibilitätsstörungen im rechten Arm. Die Diagnose wurde auf einen Hirnabscess im unteren Drittel der 2. Stirnwindung links und im Fusse der 3. Stirnwindung gestellt. Durch die Autopsie wurde ein grosser hämorrhagischer Herd in der genannten Gegend festgestellt. Psychischerseits waren in genanntem Falle nur geringe Störungen nachweisbar, nämlich Verlangsamung der Perception und ein gewisser Grad von Stupor.

III. 14jähriger Knabe erkrankte mit allgemeinem Unwohlsein und heftigen Kopfschmerzen, mit häufigen Anfällen von Erbrechen und epileptiformen Krämpfen. Dann trat linksseitige Lähmung, zuerst des Armes, auf, die von den Fingerspitzen zur Schulter aufstieg. Das linke Bein wurde später und in geringerem Grade ergriffen. Auf der linken Seite fand sich ausserdem Steigerung der Sehnenreflexe, Störungen der tactilen, thermischen und Schmerzempfindlichkeit, leichte Lähmung des Facialis und Hypoglossus. Ferner bestand Stauungspapille. Diagnose: eine Neubildung im motorischen Centrum der linken oberen Extremität, die sich nach hinten, oben und auf die Innenfläche der Hemisphäre ausgebreitet hatte. Beim Versuche einer Operation trat ein starker Vorfall von Hirnsubstanz auf, von der 18 g abgetragen wurden. Nach der Operation keine wesentliche Aenderung des Befindens. Auch die Intelligenz blieb unbeeinflusst. Es muss also das abgetragene Stück Hirnsubstanz dem Stirnlappen angehört haben. Bemerkenswerth war, dass nach der Operation, besonders links, diffuse Röthung und andere Erscheinungen aufgetreten waren, die auf eine Lähmung der Vasoconstrictoren zu beziehen waren. Ebenso war heftige Tachycardie in den ersten Tagen nach der Operation bemerkt worden. Alle diese Störungen schwanden bald wieder.

IV. 31jähriger Mann erkrankte mit heftigen Kopfschmerzen und Anfällen von Bewusstseinsverlust, Krämpfen und Erbrechen. Bei der Untersuchung Parese des oberen Facialis, Abweichen der Zunge nach rechts, Schwäche im rechten Arm und Bein mit Steigerung der Sehnenreflexe. In den psychischen Fähigkeiten zeigte sich starke Verlangsamung. Beim spontanen Sprechen leichte dysarthrische Störungen. Beim Lesen erkennt der Pat. alle Buchstaben, wenn er jedoch mehrere Worte hintereinander liest, ermüdet er leicht und macht Verwechselungen, die er auf Aufforderung schnell wieder verbessert. Er erkennt leichter ein aufgeschriebenes Wort, wenn er den Namen aussprechen hört, oder beim Lesen sich das Klang- oder Articulationsbild vorstellt. Seinen Namen vermag er gut zu schreiben, andere Worte erst nach mehrfachem Ansetzen, oft unvollständig und unleserlich. Etwas besser ist die Schrift nach Dictat, noch besser beim Copiren von Vorlagen. Bei der Autopsie wurde ein grosser Solitärtuberkel im Stirnlappen der linken Hemisphäre gefunden. Verf. erörtert ausführlich die Schreibstörungen und führt aus, dass diese unabhängig von Wortblindheit seien, vielmehr zu Gunsten der Annahme von Exner und Charcot sprächen, dass ein besonderes Schreibcentrum vorhanden sei. Dieses ist dem Broca'schen Centrum ähnlich, jedoch aus individuellen und ethnologischen Ursachen weit weniger entwickelt als dieses, und Verf. meint, dass der Mechanismus des Schreibens wohl nie den Grad der Stabilität des Sprachmechanismus erreichen werde.

Verf. erörtert zum Schluss nochmals die Frage von der Entstehung der

Digitized by Google

höheren geistigen Functionen, er wendet sich gegen Tanzi, der annimmt, dass es solche rein psychischen, nach Sitz und Function scharf abgegrenzten Centren gäbe, und dass diese asymmetrisch und einseitig localisirt seien. Auch die Hallucinationen erklärt Tanzi dadurch, dass die Bilder der Aussendinge an einer anderen Stelle percipirt als vorgestellt würden. Seine Ansicht fasst Verf. dahin zusammen, dass die Vorstellungen und die Erinnerungsbilder nur das Resultat des in den verschiedenen Projectionscentren stattfindenden gleichzeitigen Wiederauflebens von Eindrücken seien, die in diesen vorher durch äussere Einwirkung entstanden seien. In dem Stirnhirn fänden sich in Verbindung mit den Projectionsfasern, deren Existenz auch in den Associationsbezirken festgestellt sei, andere Centren, die der visceralen Innervation dienen. Man dürfe also in der Hirnrinde nicht Centren verschiedener Werthigkeit als Sitz der höheren und niederen psychischen Functionen annehmen. Valentin.

---

14) **Zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns,** von Dr. Eduard Müller, Assistent an der medicinischen Klinik in Erlangen. Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXII. 1902.)

Verf. hat in dieser Arbeit den Symptomencomplex von 164 Fällen von Stirnhirntumor — darunter eine eigene Beobachtung — zusammengestellt und ausserdem noch eine Anzahl weiterer, darauf bezüglicher Veröffentlichungen theilweise berücksichtigt. Bei der Bearbeitung des grossen Materials wurden nur die körperlichen Störungen in Betracht gezogen. Ohne Zweifel spielt die angeborene neuro- bezw. psychopathische Veranlagung in der Aetiologie der Tumoren der Frontallappen eine bemerkenswerthe Rolle. Manchmal lässt sich ziemlich frühzeitig trotz relativ guter Verdauung und genügender Nahrungsaufnahme und bei gänzlichem Fehlen oder nur vorübergehendem Auftreten von cerebralem Erbrechen ein rapider Kräfteverfall feststellen. Nur sehr selten bietet das Aeussere des Stirnschädels Anhaltspunkte für das bestehende Leiden. Hingegen finden sich bei den Sectionen von Tumoren des Stirnhirns häufig Veränderungen, und zwar Verdünnungen an den Schädelknochen, die oft der Localisation des Tumors entsprechen. Nicht selten besteht Percussionsempfindlichkeit des Schädels, und zwar am constantesten locale Klopfempfindlichkeit (Schläfen- und Stirnschläfengegend). Von differential-diagnostischer Bedeutung zwischen Stirnhirn- und Kleinhirntumor ist, dass in 2 Fällen das Hinterhaupt klopfempfindlich war. Nur 1 Mal (Bruns) wurde tympanitischer Schall und bruit de pot fêlé nachgewiesen. In etwa $^1/_3$ der Fälle findet sich Epilepsie, und zwar meist bei Personen unter dem 50. Lebensjahre, doch hat die Lage des Tumors innerhalb des Stirnlappens auf die Häufigkeit der epileptischen Hirnveränderung anscheinend keinen Einfluss. In den Fällen, in welchen bei anscheinend erblich belasteten Individuen schon in der Kindheit Epilepsie vorhanden war, und bei welchen sich später Symptome einstellten, die auf Stirnhirntumor hindeuteten, fanden sich bei der Autopsie meist Gliome und Gliosarcome, die auf congenitale Anomalieen zurückzuführen sind. Sicherlich ist die Ansicht Winkler's, der das Auftreten einer intellectuellen Aura für den Sitz des Tumors im Lobus frontalis verwerthet, unrichtig. In ungefähr $^3/_5$ der Fälle kommt es zu vorübergehenden oder dauernden Lähmungen einer oder beider Extremitäten der gekreuzten Seite. Nur in etwa 6% der Fälle fehlte der Kopfschmerz, der häufiger dauernd oder vorübergehend localisirt ist. Ausserordentlich selten ist Hinterhauptsschmerz mit Nackenstarre. Bei den Tumoren des Marklagers findet sich sehr häufig Kopfschmerz der Schläfengegend. Nur sehr selten sind Störungen der Sensibilität beschrieben. In etwa 18,3% der Fälle konnte motorische Aphasie nachgewiesen werden, und zwar nur in $^1/_3$ der

Digitized by Google

Fälle von Tumor des linken Stirnlappens. Auch fand sich die zuerst von Oppenheim festgestellte Thatsache bestätigt, dass die motorische Aphasie meist dann fehlt, wenn die Tumoren vom Orbitaldach aus gegen die Stirnlappen hin wachsen. Erbrechen wird nur in kaum $^1/_3$ und Schwindel nur in $^1/_5$ der Fälle beschrieben. Differentialdiagnostisch nicht ohne Bedeutung ist das Verhalten des Pulses im Prodromalstadium in Bezug auf den Sitz in der hinteren oder vorderen Schädelgrube. In 78,8% der Fälle war Stauungspapille vorhanden. Sehr selten ist einseitige Stauungspapille bei dauernd negativem Befund auf der anderen Seite. Nach den Beobachtungen des Verf.'s ist aber sicher, dass die Seite einer dauernd einseitigen oder wesentlich früher auftretenden und ausgeprägteren Stauungspapille stets der erkrankten Hemisphäre entspricht. Rasch vorübergehende Erblindung, die anfallsweise zu Stande kommt, findet sich vorwiegend bei Tumoren mit basal-medialem Sitz. Nur in etwa 15% der Gesammtzahl sind Augenmuskellähmungen beschrieben, und zwar ist der Abducens etwas häufiger betroffen als der Oculomotorius. Affectionen des Trigeminus sind selten. Wenn es sich nicht um doppelseitige Störung handelt, so entspricht die schmerzhafte Seite anscheinend der vom Tumor befallenen Hemisphäre. In $^1/_3$ der Beobachtungen war der Facialis und nur sehr selten der Acusticus und Glossopharyngeus ergriffen. In 12% der Fälle bestand einseitige Zungenlähmung mit Abweichung der Zunge nach der entgegengesetzten Seite des Tumorsitzes. Häufig waren die Pupillen weiter als normal, 10 Mal fand sich Pupillendifferenz, und zwar ist gewöhnlich die der Seite des Tumors entsprechende Pupille weiter als die andere. In Bezug auf das Verhalten der Sehnenreflexe ist ein grosser Theil der älteren Litteraturangaben sehr mangelhaft. Unter 55 Fällen fehlten die Patellarreflexe 11 Mal beiderseits, waren 19 Mal normal und in 12 Beobachtungen erhöht. In wenigen Fällen war der Patellarreflex auf der gelähmten Seite abgeschwächt. Nur selten sind Anomalieen der sexuellen Sphäre beschrieben und stehen diese dann entweder mit psychischen Affectionen in Zusammenhang oder psychische Alterationen begünstigen durch den Fortfall cortico-spinaler Hemmungen die Befriedigung peripher bedingter sexueller Erregungen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

15) **A proposito di una singolare sindrome encefalica,** per Guiseppe dell'Isola. (Clinica Medica. 1902. Nr. 10.)

Bei einem 13jähr. Mädchen, hereditär nicht belastet, entwickelten sich ohne nachweisbare Ursache psychische Störungen, dann vasomotorische, besonders durch profuse Schweissausbrüche sich äussernde, denen eine heftige Dyspnoë folgte. Störungen des Bewusstseins, Erbrechen, Kopfschmerzen, Sehstörungen, Störungen der Sprache, Schwindel, Ataxie und Muskelschwäche folgten diesen Erscheinungen. Ferner zeigten sich periphere Innervationsstörungen und Anfälle von Jackson'scher Epilepsie mit nachfolgendem Bewusstseinsverlust und eine Neuritis optica, die zur völligen Sehnervenatrophie führte. Anfangs progressiv, gelangte der Process plötzlich zum Stillstand, und es blieb nur die Erblindung, Aufhebung der Sehnenreflexe und ein leichter Grad von Ataxie zurück. Die differentialdiagnostischen Ueberlegungen führen den Verf. zu dem Ergebniss, dass es sich hier entweder um urämische Zustände oder um eine Neubildung im Gehirn handeln könne. Das Letztere ist ihm das Wahrscheinlichere, und er glaubt, dass ein Entzündungsprocess der Dura mit Gewebsneubildung, einem Exsudat oder einer Blutung die Ursache der beobachteten Symptome gewesen sei. Nach Resorption der Blutung sei der Process zum Stillstand gekommen. Valentin.

Digitized by Google

16) **Tumor cerebri i höire hjernehalvdel,** af Vilhelm Magnus. (Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1902. S. 7.)

Der Fall war eigenthümlich durch seinen langen Verlauf (10 Jahre) und seine Localisation. Die Diagnose wurde dadurch erschwert, dass weder Kopfschmerz, noch Erbrechen, noch Herabsetzung des Sehvermögens eintraten. Nach den Symptomen hätte man die Erkrankung in die motorische Region für das Bein und den Arm verlegen können. Bei der Section fand sich ein Tumor, der wahrscheinlich von den weichen Hirnhäuten ausgegangen war, im unteren Drittel des Gyrus postcentralis und im unteren Viertel des Gyrus praecentralis, der sich abwärts bis zum Operculum und zur Insula Reilii erstreckte. Mikroskopisch erwies sich der Tumor als Endotheliom. Walter Berger (Leipzig).

---

17) **Zwei Fälle von Glioma cerebri,** von Dr. Josef K. Friedjung. (Archiv f. Kinderheilk. XXXV. 1903.)

Von den beiden beschriebenen Fällen bot der erste — ein 9jähr. Mädchen betreffend — eine Reihe von Hirnsymptomen dar, welche die Diagnose eines Tumors in der Gegend der Corpora quadrigemina und des Pons ermöglichten, welche auch durch die Autopsie bestätigt wurde. Hingegen bestätigte sich die auf Grund der Häufigkeit im Kindesalter aufgestellte Vermuthung eines Tuberkels nicht, sondern es fand sich ein Gliom, trotzdem das Kind sonstige Zeichen von Tuberculose aufwies. Bei dem zweiten Kind liess sich in vivo nur ein hochgradiger Hydrocephalus diagnosticiren. Die Section deckte ein grosses Gliom der rechten Grosshirnhemisphäre auf. Bemerkenswerth ist, dass das Kind so rasch nach einer vorgenommenen Lumbalpunction starb, dass eine schädigende Wirkung der letzteren nicht in Abrede gestellt werden kann.

Zappert (Wien).

---

18) **Hémiplégie alterne (type Weber) par tubercule du pédoncule droit chez un enfant de 14 mois,** par M. L. Guinon. (Bulletins de la Société de Pédiatrie. 1903. Nr. 5.)

Es bestand, wie der Titel andeutet, eine linksseitige Facialis- und rechtsseitige Extremitätenparese. Der Tod trat unter hyperthermischen Erscheinungen auf. Im rechten Hirnschenkel fand sich ein haselnussgrosser Tuberkel.

Zappert (Wien).

---

19) **Ein Fall von Gehirnechinococcus,** von Fedorow. (Obosrenije psichiatrii. 1901. Nr. 3.)

Bei einem 28jähr. Manne entwickelte sich allmählich rechtsseitige Hemiplegie mit Herabsetzung des Kniereflexes und des stereognostischen Gefühls, aber mit Erhaltung der anderen Arten der Sensibilität, ferner motorische Aphasie und Pigmentation der Haut des Bauches und der rechten Extremitäten. Im weiteren Verlaufe kamen noch Neuroretinitis auf beiden Augen und eine rechtsseitige Retinalblutung, Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, schliesslich tonische Krämpfe, hauptsächlich rechts, aber zum Theil auch links, dazu und etwa 4 Monate nach Beginn der Erkrankung trat Exitus letalis durch allgemeine Schwäche ein.

Nach einer genauen Analyse des Falles stellte Verf. bei Lebzeiten des Pat. die Diagnose auf einen Tumor der rechten motorischen Hirnrindenregion mit nachfolgendem Bluterguss und Erweichung. Bei der Section fand sich eine Echinococcusblase von Faustgrösse vor, die das Hemisphärenmark über dem rechten Seitenventrikel einnahm und alle rund umliegenden Theile zusammendrückte.

Wilh. Stieda.

Digitized by Google

Psychiatrie.

20) **Zur Pathologie des Sexualtriebes,** von Blumenau. (Obosrenije psichiatrii. 1902. Nr. 1.)

Verf. fügt zu der Menge schon beschriebener Anomalieen des Sexualtriebes noch eine hinzu: die von ihm sogenannte Presbyphilia erotica. In Fällen dieser Art regt sich das Geschlechtsgefühl nur beim Anblick greiser Menschen. Verf. beschreibt 2 Fälle dieser Art. Im ersten ist es ein junger Mann, dem der geschlechtliche Verkehr mit jungen Weibern psychisch unmöglich erscheint, und der nur durch weisshaarige alte Damen erregt wird; im anderen Falle ein junges Mädchen, die nur von weisshaarigen Greisen sexuell erregt wurde. In beiden Fällen waren schwere erbliche Belastung und verschiedene Degenerationszeichen zu constatiren. Verf. meint, dass in diesen Fällen keine fetischistischen Elemente beigemischt waren, wie in dem von Charcot und Magnan beschriebenen Fall, wo ein 37jähriger Mann nur durch den Anblick eines mit einer Nachthaube bedeckten alten Frauenkopfes sexuell erregt wurde. In seinen Fällen waren es nicht die weissen Haare, die als Fetisch wirkten, sondern gerade das Alter der geliebten Personen.

Mir scheint es jedoch, dass zwischen seinen Fällen und denen, die als zum Fetischismus zugehörig beschrieben werden, kein principieller Unterschied besteht. Auch liegt meiner Ansicht nach kein Grund vor, die verschiedenen Arten des Fetischismus mit besonderen Namen zu bezeichnen, da sie doch im Grunde wesensgleiche Erscheinungen sind. Wir haben ja auch für viel öfter vorkommende Anomalieen dieser Art, wie z. B. für die Wäschefetischisten, keine besondere Bezeichnung.

Wilh. Stieda.

---

21) **Sulla durata del processo psichico elementare e discriminativo nei Sordomuti,** per C. Rossi. (Rivista di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali. 1901. XXVII. S. 399.)

Verf. untersuchte je 10 frisch in die Anstalt aufgenommene (ungeschulte) und je zwei Mal 10 geschulte Insassen der Taubstummenanstalt in Como, und zwar 10 mit angeborener und 10 mit erworbener Taubstummheit, auf ihre Reactionszeit. Er prüfte erstens die einfache Reactionszeit auf einen tactilen Reiz hin, zweitens die Zeit, die vergeht, um zwischen mehreren abgegebenen Reizen nur auf einen vorher bestimmten Reiz zu antworten, und drittens die Zeit, um auf verschiedene Reize verschieden zu reagiren. Im zweiten Falle hatte also die Versuchsperson ein Urtheil zu fällen, im dritten Fall eine Wahl zu treffen. Die untersuchten Personen aller Gruppen theilte er nach dem Alter in je zwei Abtheilungen.

Während bei normalen Individuen als mittlerer Werth der einfachen Reactionszeit bei Reizung der Fingerkuppe 14,3 hundertstel Secunden, bei Reizung des Vorderarms 14,7 gefunden wurden, lauteten die entsprechenden Zahlen bei ungeschulten Taubstummen 18,4 und 19,5. Die Werthe für die Urtheilfällung sind 3,2 und 4,3 der Normalen, 4,7 und 5,9 der ungeschulten Taubstummen; endlich bedarf der psychische Process des Wählens bei Normalen 2,5 bezw. 3,0 hundertstel Secunde, beim ungeschulten Taubstummen 4,3 bezw. 4,8.

Bei den geschulten Taubstummen sind die Unterschiede im Vergleich zum normalen Menschen kleiner, doch noch deutlich, namentlich bei der Prüfung der dritten Art von Reactionszeit.

Der Vergleich der Reactionszeiten von Leuten mit angeborener und mit erworbener Taubstummheit zeigte deutlich eine Verlangsamung der psychischen Processe bei den Personen mit angeborener Taubstummheit. Dies im

Digitized by Google

Allgemeinen. Auf die einzelnen Zahlenwerthe, auf die Veränderungen in den verschiedenen Altersstufen, auf ihre Abhängigkeit von dem Ort des Reizes — Unterschiede, die aus den beigegebenen 7 Tabellen hervorgehen — kann hier nicht näher eingegangen werden. L. Merzbacher (Strassburg i/E.).

---

22) **Die Verwandtenehe und die Statistik**, von Regierungsrath Prof. Dr. P. Mayet. (Jahrb. der internation. Vereinigung für vergleichende Rechtswissenschaft u. Volkswirthschaftslehre zu Berlin. VI u. VII.)

Soll der Psychiater in einem bestimmten Falle über die Frage entscheiden, ob die Zustimmung zur Eingehung einer Ehe zwischen Blutsverwandten zu geben sei oder nicht, so lastet auf ihm eine überaus schwere Verantwortung, da er durch eine verneinende Antwort viel Glück zerstören, durch eine bejahende viel Unglück heraufbeschwören kann. Um so vorsichtiger müssen wir aber bei derartigen Beratungen sein, als die Wissenschaft uns gegenwärtig noch keinen genügend sicheren Bescheid auf die Frage nach der Gefährlichkeit oder Ungefährlichkeit der Verwandtenehe zu geben vermag. Die Verschiedenheit der Meinungen giebt sich auch in der Gesetzgebung der verschiedenen Länder kund. Während z. B. das deutsche Gesetz die Ehe zwischen Geschwisterkindern, zwischen Onkel und Nichte sowie Neffe und Tante gestattet, verbietet die Schweiz dieselbe ebenso wie Oesterreich, welches allerdings die Ehe zwischen Geschwisterkindern seinen jüdischen Unterthanen erlaubt. Welche Gesetzgebung hat nun Recht?

Nur auf Grund grosser Statistiken kann eine solche Frage beantwortet werden. Verf. bringt nun grosses Material zusammen, zieht die sich aus demselben ergebenden Schlüsse und fordert zu weiterer Arbeit zwecks Klarlegung der Folgen blutsverwandter Ehen auf. Er theilt die Psychosen — gemäss der Classification auf den Zählkarten — in 1. einfache Seelenstörung, 2. paralytische Seelenstörung, 3. Seelenstörung mit Epilepsie, 4. Imbecillität und Idiotie, und fand auf Grund seiner tabellarischen Zusammenstellungen Folgendes:

A. Ist erbliche Belastung in einer Familie nicht vorhanden und findet in dieser Familie eine Ehe zwischen Cousin und Cousine oder zwischen Onkel und Nichte statt, so ist für die Abkommen aus solcher Ehe betreffs Auftretens der drei ersten Krankheitsformen (einfache Seelenstörung, Paralyse, Epilepsie) nicht nur keine Gefährdung, sondern sogar ein Vortheil vorhanden. Betreffs Auftretens von Idiotie oder Imbecillität, bei welchen — wie gleichfalls die Tabellen zeigen — die Erblichkeit eine viel geringere Rolle spielt, liegt hingegen die Sache folgendermaassen: sind die Eltern blutsverwandt, so ist hierin schon allein für die Kinder ein gefährdendes Moment zu erblicken, auch ohne dass erbliche Belastung in der Familie besteht. Die Vererbung spielt demnach bei angeborenem Schwachsinn nur eine geringe, die Blutsverwandtschaft für ihre unvererbte neue Entstehung eine grosse Rolle. Heirathen also zwei erblich nicht belastete Blutsverwandte, so laufen sie Gefahr, imbecille oder idiotische Kinder zu bekommen, bieten aber ihren Kindern einen gewissen Schutz gegen Paralyse, einfache Seelenstörung und Seelenstörung mit Epilepsie.

B. Ist erbliche Belastung in einer Familie vorhanden und findet in dieser Familie eine Ehe zwischen Cousin und Cousine oder zwischen Onkel und Nichte statt, so sind die Kinder aus solcher Ehe betreffs Auftretens der drei ersten Krankheitsformen (s. oben) erheblich grösserer Gefahr ausgesetzt als die Kinder aus gekreuzten Ehen, es verstärken sich eben die Wirkungen der Vererbung. Es steigert für diese Krankheitsformen die Blutsverwandtschaft der Eltern den Ausbruch der Krankheit bei den Kindern auf mehr als das Doppelte der Fälle. Bei Imbecillität und Idiotie spielt hingegen für die consanguinen Sprösslinge die Erblichkeit nicht die zu erwartende Rolle der Verdoppelung der Fälle. Vielmehr

Digitized by Google

entsprechen 100 Schwachsinnigen aus gekreuzten Ehen mit nachgewiesener Erblichkeit nur 150 solcher mit blutsverwandten Eltern.

Heirathen also zwei erblich belastete Blutsverwandte, so laufen sie Gefahr, ihre Kinder an einfacher Seelenstörung, Paralyse oder Epilepsie erkranken zu sehen, hingegen liegt für angeborenen Schwachsinn kein besonders gefährdendes Moment in der Verwandtenehe bei nachgewiesener Erblichkeit.

Aehnlich wie bei der Idiotie sind die Verhältnisse bei angeborener Taubstummheit und bei Retinitis pigmentosa.

Die Abstammung von verwandten Eltern disponirt demnach nur hinsichtlich einiger Krankheitsformen ungünstig. Andererseits ist die Frage berechtigt und des näheren zu erforschen, ob nicht in einzelnen Fällen für die geistige Entwickelung sogar Vortheile in der Blutsverwandtschaft der Eltern liegen (wie dies bei der Thierzucht, insbesondere der Zucht von Vollblutpferden, als erwiesen dasteht).

Stets ist die Gefährdung bei der Verbindung von Onkel und Nichte erheblich grösser als bei der von Cousin und Cousine. Hingegen ergeben die Tabellen, dass aus der Verbindung von Tante und Neffe — merkwürdiger Weise — fast gar keine Geisteskranken vorhanden sind, obgleich in den Jahren 1875—1899 in Preussen 613 Verehelichungen von Tante und Neffe gezählt wurden. (Ob dies nicht daran liegt, dass Ehen zwischen Tante und Neffe meist kinderlos sind, zumal die Tante fast stets älter als der Neffe ist, während bei den übrigen Verwandtenehen der männliche Theil zumeist der ältere ist? Ref.)

Am Schlusse der interessanten Arbeit fordert Verf. alle civilisirten Staaten auf, an der Klärung der hier besprochenen Fragen mitzuarbeiten und verlangt von jedem Staat: 1. eine Statistik der consanguinen Eheschliessungen, 2. eine Irrenanstaltsstatistik nach dem Muster Preussens, 3. eine Taubstummenstatistik, 4. eine Blindenanstaltsstatistik, 5. Prüfungsstatistiken der Schulen, Hochschulen und Behörden mit Berücksichtigung der Frage nach der Blutsverwandtschaft der Eltern. Diese Berücksichtigung sollte auch in den Statistiken der Lungenheilstätten sowie in denjenigen bei der internationalen Krebsforschung stattfinden.

Kurt Mendel.

Therapie.

23) **Die epiduralen Injectionen durch Punction des Sacralcanals und ihre Anwendung bei Erkrankungen der Harnwege**, von Dr. F. Chatelin. Deutsch von Dr. A. Strauss. (Stuttgart 1903, Ferd. Enke. 123 S. Preis 4 Mk.)

Das Buch erscheint berufen, ein neues therapeutisches Verfahren von vielleicht hervorragender Bedeutung in die Heilkunde einzuführen. Anstatt Lösungen durch Injection in den Subarachnoidealraum einzuführen, hat Verf. den Weg gefunden, den spinalen Epiduralraum zu diesem Zwecke zu verwenden. Er giebt erst eine Beschreibung und Kritik der subduralen Methode nach Corning-Bier, die zu dem Ergebniss führt, dass deren Nachtheile und Gefahren die Vortheile überwiegen. Es folgt darauf eine eingehende descriptiv-anatomische Darstellung des Sacralcanales und des Epiduralraumes und ein experimentell-physiologisches Capitel; aus demselben ist wichtig und hervorzuheben, dass die absorbirende Oberfläche dieses Raumes nicht durch die begrenzenden Membranen dargestellt wird, sondern durch die in demselben mächtig entwickelten Venengeflechte. Die Wände der Venen sind die Membran eines Dialysators, durch den die injicirte Flüssigkeit langsamer oder schneller filtrirt. Dass die Absorptionsverhältnisse in diesem Raume sehr günstige sind, zeigte ein Vergleich zwischen subcutaner und epiduraler Injection von Methylenblau: im letzteren Falle erschien dasselbe 2 Mal so rasch im Urin als im ersteren. Ferner haben Beobachtungen am Menschen und an Thieren gezeigt, dass die örtlichen Anästhetica, besonders das Cocain, die nervösen Wurzeln nicht direct beeinflussen, sondern dass auch diese auf dem Wege

Digitized by Google

der Blutbahn wirken. Nun fand Verf. aber auch, dass Injection neutraler Substanzen, wie besonders physiologischer NaCl-Lösung, überraschend günstige Wirkungen auf manche Krankheitszustände ausüben, und hat sich deshalb die Ansicht gebildet, dass die Injection im wesentlichen durch „Inhibition", auf dem Wege eines nervösen Traumatismus wirken. Man müsse dieselbe einem Shok, einer spinalen Erschütterung oder einer Erschütterung der Wurzeln gleichstellen. Andererseits ist die Toleranz des Epiduralraumes gegen selbst grosse Mengen differenter Mittel, wie Jodoform und Orthoformemulsionen, Quecksilberpräparate u. ähnl., eine überraschend weitgehende; üble Zufälle wurden nie dabei beobachtet. Die Menge der Flüssigkeit, die man einspritzen kann, ohne Compression auszuüben, beträgt 115 ccm; aber auch noch wesentlich grössere Mengen (bis 230 ccm!) werden vertragen; meist wurde die Menge von 10—30 ccm (physiologische Kochsalzlösung) injicirt. — Die genaue Beschreibung der Technik der Injection wird jedem leicht die Ausführung ermöglichen; vermisst hat Ref. nur die nicht unwichtige Anweisung, die Injectionsflüssigkeit auf Körpertemperatur zu erwärmen; versäumt man dies, so wird man unangenehme, wenn auch bald vorübergehende Schmerzen in den Beinen erleben.

Ueber die Indicationen zur epiduralen Injection sind bisher schon genügende Erfahrungen gesammelt, um den Werth der Methode zu erkennen. Sie ist mit Erfolg angewandt worden bei Ischias, Lumbalneuralgie und Lumbago in selbst jahrelang bestehenden Fällen, bei Arthralgieen entzündlichen und tabischen Ursprungs, bei Intercostalneuralgie und Herpes zoster, bei tabischen Visceralgieen, besonders Blasenkrisen, bei Bleikolik. Mehrere Autoren haben Jodoforminjectionen bei Spondylitis tuberculosa und solche von Hydrargyrum benzoatum bei hartnäckiger, anderer specifischer Behandlung trotzender Myelitis syphilitica mit sichtlich gutem Erfolge angewandt. Andere konnten auf epiduralem Wege eine Anästhesie im Sacralgebiete erreichen, die selbst zur Vornahme von operativen Eingriffen (Resection des Steissbeins, Naht einer Fissura ani) ausreichte. Verf. selbst wendete zuletzt statt des Cocains fast nur noch die physiologische (0,75 %ige) NaCl-Lösung an und fand sie oft wirksamer als selbst Morphiuminjectionen.

Im zweiten Theil giebt Verf. eine umfangreiche Casuistik (79 Fälle) über die epidurale Methode bei Krankheiten der Harnwege. Bei schmerzhaften Cystitiden und Urethritiden, ferner bei Incontinenz aus allerhand Ursachen hat sie oft überraschend günstige Ergebnisse gezeigt. Wenn man bei Heilung der nächtlichen Incontinenz der Kinder vielleicht auch an den psychischen Eindruck der „Operation" denken könnte, muss diese Deutung hinfällig werden bei der günstigen Beeinflussung von Incontinenz, die eine Folge von Nieren- und Blasentuberculose oder Blasensteinen ist. Hierbei war die Wirkung mehrfach derart, dass anstatt der früheren Incontinenz eine Erschwerung der Harnentleerung auftrat; andererseits wurde bei 5 Fällen von Retentio urinae 3 Mal ein vorzügliches, 2 Mal ein theilweises Resultat mit der gleichen Methode erzielt. Incontinenz in Folge Erschlaffung der Urethra, besonders im Greisenalter, wurde ebenfalls mehrfach sehr prompt gebessert oder geheilt; ferner zahlreiche Fälle von nächtlichen Pollutionen und Impotenz. Die ganze, meist so hartnäckige „Neurasthenie der Harnwege" reagirte in vielen Fällen wunderbar auf die epidurale Injection.

Verf. fasst seine wichtigen Untersuchungen in folgenden Schlüssen zusammen:

Die Methode der epiduralen Injection durch Punction des Sacralcanals ist vollständig verschieden von der subarachnoidealen; sie ist eine analgesirende und stellt einen neuen medicamentösen Eingangsweg in den Organismus dar; ihre Technik ist einfach; das Rückenmark selbst ist dabei geschützt, in Folge dessen fehlen die bei der Lumbalpunction und folgender medicamentöser Injection meist auftretenden schweren, oft bedrohlichen Allgemeinerscheinungen; die Substanzen wirken einerseits durch mechanischen Shok auf die Nervenwurzeln, andererseits

Digitized by Google

durch Osmose und Dialyse auf die Venengeflechte. Die Methode ist schmerzlos, sowohl beim Kinde wie beim Erwachsenen; ihre schmerzstillende Wirkung kann sich über die ganze Länge der Wirbelsäule erstrecken.

Man wird der Methode ohne Frage noch eine bedeutungsvolle Zukunft prophezeien können. H. Haenel (Dresden).

III. Bibliographie.

Behandlung des Irreseins im Allgemeinen, von Pfister. (Handbuch der Therapie innerer Krankheiten, von Penzoldt und Stintzing. 3. Auflage. VI. 1903.)

Die in den beiden ersten Auflagen des Penzoldt und Stintzing'schen Handbuches von Emminghaus verfasste „Behandlung des Irreseins" hat in der neuen Auflage Pfister bearbeitet. Wenn auch die Eintheilung des Stoffes im Wesentlichen dieselbe bleiben musste, so hat der Verf. doch durch die ausgiebigste Benutzung neuer Erfahrungen, wie schon das ausgedehnte Litteraturverzeichniss beweist, die Arbeit weiter ausgestaltet. Dabei hat sich Verf. überall die in der Therapie ganz besonders nothwendige Kritik bewahrt und die in der neueren Zeit so häufige einseitige Hervorhebung eines einzigen Mittels, wie dies besonders auch aus der Besprechung der Anwendung der Bettbehandlung und der Vollbäder hervorgeht, vermieden.

Die vorliegende Arbeit ist als eine erschöpfende Darstellung unseres augenblicklichen Heilapparates in der Behandlung der Psychosen zu betrachten und wird nicht nur dem Studirenden und Arzt, für welche sie in erster Reihe bestimmt ist, sondern auch dem Specialisten in der Psychiatrie Belehrung und Anregung bringen. M.

IV. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 13. Juli 1903.

Herr Seiffer demonstrirt vor der Tagesordnung eine **seltene Störung der elektrischen Erregbarkeit bei peripherer Facialislähmung**, welche anscheinend bis jetzt noch nicht beschrieben ist. Sie schliesst sich an gewisse ungewöhnliche Störungen der elektrischen Erregbarkeit bei Facialislähmung an, welche vor einiger Zeit gelegentlich einer Controverse zwischen Bernhardt und Mohr über einen Fall aus der Oppenheim'schen Poliklinik zur Sprache kamen. Damals handelte es sich um einen Fall (oder mehrere) von Facialislähmung, bei welcher elektrisch von der gesunden Seite aus in der Kinn- und Lippenmusculatur der gelähmten Seite eine Zuckung auszulösen war, während von der gelähmten Seite selbst der gleiche Strom keine Zuckung hervorrief, ja auch nicht einmal auf der gesunden Seite selbst.

In dem vorliegenden Falle nun handelt es sich um etwas Aehnliches. Der Unterschied ist aber der, dass man Zuckungen in der Kinn- und Lippenmusculatur von Punkten derselben Gesichtshälfte aus bekommt, und zwar von Punkten aus, welche von der reagirenden Musculatur ziemlich entfernt sind, und mit einem Strome, welcher die betreffenden Muskeln bei directer Reizung noch unerregt lässt und bei indirecter Reizung sowohl den erkrankten wie den gesunden Facialis nicht zur Reaction bringt, faradisch wie galvanisch. Es folgt die Demonstration.

Die Facialislähmung war bei der 26jährigen Patientin vor 5 Monaten über Nacht acut entstanden, sie war eine totale, periphere, mit Entartungsreaction einhergehende und jedenfalls rheumatischer Natur. Andere Ursachen sind nicht nachweisbar. Sie befindet sich jetzt im Stadium der Restitution, und es besteht sonst elektrisch nur noch quantitative Herabsetzung der directen und indirecten

Digitized by Google

Erregbarkeit für beide Stromesarten und galvanisch, wenn auch nicht ausgesprochen träge, so doch nicht ganz so prompte Zuckung wie auf der gesunden Seite. Die mechanische Erregbarkeit ist merkwürdigerweise auf der gesunden Seite ungemein lebhaft, auf der kranken nicht besonders.

Die beiden Hauptpunkte nun, von denen sich die besprochene abnorme Zuckung in der Kinn- und zum Theil Mundmusculatur auslösen lässt, sind die Austrittspunkte des N. supraorbitalis und des N. infraorbitalis. Im Anschluss an die von Bernhardt seiner Zeit zusammengestellten abnormen Erregbarkeitsformen bei Facialislähmung glaubt der Vortr., dass es sich um reflectorisch auf dem Trigeminuswege erregte Zuckungen handelt. Dafür spricht vielleicht auch die hier sehr deutlich vorhandene Ueberempfindlichkeit des Trigeminus der betreffenden Seite an seinen Druckpunkten.

Die demonstrirte Reaction ist u. a. auch deshalb von Interesse, weil sie bei einer sicherlich peripheren Facialislähmung auftritt und damit ein weiterer Beweis dafür ist, dass solche abnorme Reflexerregbarkeitsverhältnisse nicht ohne Weiteres für den supranucleären oder pontinen Sitz der Facialislähmung zu verwerthen sind.

Vortr. hat in der kurzen Zeit, seitdem ihm die geschilderte Reaction aufgefallen ist (und das sind erst einige Wochen), noch in drei anderen Fällen von peripherer Facialislähmung einen Befund erhoben, der mit nur geringen Abweichungen dem Wesen nach dem demonstrirten vollkommen an die Seite zu stellen ist. In diesen drei anderen Fällen war der Trigeminus nicht druckschmerzhaft, aber es fand sich wie in dem vorgestellten Falle eine Neigung zu fibrillären Zuckungen, welche von dem Rhythmus der elektrisch hervorgerufenen natürlich deutlich zu unterscheiden sind, wo es sich selbstverständlich auch nicht um Stromschleifen und gesteigerte directe Erregbarkeit in der betreffenden Musculatur handelte. Ausserdem hatten alle 4 Fälle das Gemeinsame, dass sie entweder weit zurückliegende, alte, oder aber in Restitution befindliche Lähmungen betrafen.

Es wäre demnach zu erwarten, dass auch anderen Beobachtern gleiche Befunde wie der hier vorgestellte schon begegnet sind oder, sofern darauf geachtet wird, des öfteren begegnen werden. Autoreferat.

Discussion:

Herr Bernhardt schliesst sich in der Erklärung der demonstrirten Erscheinungen dem Vortr. an. Allerdings müsste man bei der gesteigerten mechanischen Erregbarkeit, insbesondere auf der gesunden Seite, daran denken, dass auf der gelähmten Seite früher dieselbe auch vorhanden war, mit dem Auftreten der Lähmung schwand und nun mit der allmählichen Restitution nach und nach wiederzukommen beginnt. Jedoch habe man zu dieser Annahme nur dann ein Recht, wenn früher schon vor der Lähmung, die erhöhte Erregbarkeit auf der kranken Seite festgestellt wäre.

Herrn Remak ist es aufgefallen, dass bei Druck auf den N. supraorbitalis Patientin das Auge schliesst und synchron damit die Zuckungen in der Mund- und Kinnmusculatur auftreten. Daher dürfte es sich hier lediglich um Mitbewegungen, nicht aber um ein besonderes elektrisches Phänomen handeln.

Herr Lähr meint, dass die Auffassung dieser Zuckungen als reflectorische eine weitere Stütze erfahren würde, wenn sie von einer anderen Stelle aus, so durch Reizung des harten Gaumens, ausgelöst werden könnten. Zugleich erwähnt L. eigene Beobachtungen, so Fälle von Spinallähmungen, wo er an den Armen oder Beinen bei Reizung bestimmter Nerven Contractionen in zu anderen Nerven gehörigen Muskeln auftreten sah.

Herr Seiffer kann Herrn Bernhardt über das Verhalten des Facialis der kranken Seite in früherer Zeit keine Auskunft geben, da er die Patientin vorher

Digitized by Google

nicht kannte. Herrn Lähr erwidert er, dass er vom harten Gaumen aus in seinem Falle keine Zuckungen auslösen konnte. Auf die Bemerkungen des Herrn Remak hin hat er soeben eine elektrische Nachprüfung vorgenommen und bei Reizung von Supra- und Infraorbitalis aus allerdings Augenschluss und zugleich damit Zuckungen in Mund- und Kinnmusculatur beobachtet. Trotzdem aber möchte er diese Erscheinungen nicht für Mitbewegungen halten.

Herr Schuster: Der Kranke, den ich Ihnen zu zeigen mir erlauben möchte, wurde mir von Herrn Dr. Eiseck zugesandt, weil sich psychische Störungen bei dem 60jährigen Manne bemerkbar gemacht hatten. Der Patient, welcher früher Maler war, nie Bleivergiftung oder Lues gehabt hatte, erkrankte vor einem Jahre mit Urinbeschwerden. Weiter kamen im Laufe der Monate hinzu: Unsicherheit der Beine, Schlafneigung, die Sprache wurde schlecht. Nie Schwindel, nie apoplektischer Insult. Die Untersuchung ergiebt: Geringe Schwierigkeiten beim Rechnen bei sonst anscheinend erhaltener Intelligenz, zeitweise Hallucinationen des Gesichts, deren Krankhaftes Pat. nachher einsieht, zeitweilige geringe Verwirrtheit, abortive Verfolgungs- und Beachtungsvorstellungen. Keine hypochondrische Ideen, keine Gedächtnissstörung. Somatisch — und dies ist das auffallendste Symptom — zeigt der Kranke ein dauerndes sehr starkes Herüberhängen des ganzen Körpers nach der rechten Seite, sowohl beim Gehen wie beim Stehen und Sitzen. Dabei kann der Kranke auf Aufforderung diese Stellung ganz corrigiren, aber nur auf Secunden. Er ist sich der abnormen Haltung bewusst und erklärt sie durch die Empfindung eines nach unten und rechts wirkenden Zuges. Der Untersuchungsbefund ist bis auf diese Störung fast ganz negativ. Keine Paresen irgend einer Extremität, keine Ataxie in Armen oder Beinen, keine spastischen Zustände, keine Sensibilitätsstörungen. Reflexe in Ordnung; ebenso der Augengrund. Von Seiten der Hirnnerven ist häufiges Knirschen mit den Zähnen, Speichelfluss und eine verlangsamte, etwas scandirende Sprache zu vermerken. Starke Arteriosklerose. Der Gesammteindruck des Kranken ist auf den ersten Blick derjenige eines Chorea chronica-Kranken. Diese Diagnose muss aber fallen gelassen werden, da keine Spur einer choreatischen Bewegung besteht. Vortr. ist unsicher, welchem Krankheitsbild er den Fall einreihen soll. Nur soviel ist mit Sicherheit zu sagen: die bekannten Krankheitsbilder sind auszuschliessen. Am ehesten möchte Vortr. noch an multiple cerebrale Erweichungsherde denken. Dafür würde besonders der Charakter der psychischen Störungen sprechen. Rein psychogen ist die Körperhaltung des übrigens sehr greisenhaft aussehenden Pat. sicher nicht. Autoreferat.

Discussion:

Herr Jolly bemerkt, dass Meynert in diesem Falle einen Herd im Thalamus angenommen haben würde, doch möchte er diese Annahme nicht ohne Weiteres zu der seinigen machen.

Herr Schuster: Zu der Bemerkung des Herrn Geh. Rath Jolly möchte ich noch erwähnen, dass die affectiven Gesichtsbewegungen bei dem Kranken nicht gestört sind.

Herr Henneberg demonstrirt ein **die Lageverhältnisse des Rückenmarks in der Wirbelsäule darstellendes Schema**, das er auf Grund eigener Untersuchungen an sagittal durchschnittenen Wirbelsäulen gezeichnet hat. Vortr. knüpft daran einige Bemerkungen über das Rückenmark eines Kyphotischen. Die Intervalle zwischen den Wurzelursprüngen des unteren Dorsalmarkes erschienen vergrössert, das vierte hintere Dorsalwurzelpaar fehlte. Autoreferat.

Tagesordnung:

Herr M. Rothmann: **Zur Anatomie und Physiologie des Vorderstranges.**

Digitized by Google

Im Gegensatz zu den zahlreichen Experimenten, die isolirte Ausschaltung von Hinterstrang und Seitenstrang zum Zweck hatten, fehlen derartige Versuche, die auf die Function der Vorderstränge Licht zu werfen geeignet wären, fast ganz. Die alten Angaben von Schiff, dass ihm isolirte Vorderstrangsdurchschneidungen gelungen seien, sind nach der von ihm gegebenen Schilderung der Ausfallserscheinungen nicht richtig; auch fehlt die genaue Untersuchung der Schnittstellen. Nur Probst hat neuerdings in einem Falle beim Hunde die ventrale Randzone des einen Vorderstranges im obersten Halsmark zerstört und die secundären Degenerationen beschrieben. Um in einer grösseren Versuchsreihe beim Hunde die Vorderstränge allein auszuschalten, hat Vortr. von vorn her die Membrana obturatoria anterior eröffnet, die Dura mater hart am Rande des Atlas in der Breite gespalten, die Vorderstränge mit einem an der inneren Kante geschärften Häkchen umstochen und durchrissen, derart, dass zuletzt nur die unversehrten vorderen Spinalarterien auf dem Häkchen lagen. Bei gut gelungenem Versuch bleiben die Thiere ohne Athemstörung am Leben. Es wurden bisher im physiologischen Laboratorium der thierärztlichen Hochschule zu Berlin 4 Hunde mit doppelseitiger und einer mit beinahe reiner einseitiger Vorderstrangsausschaltung 21—30 Tage beobachtet, dann getötet und ihr Centralnervensystem nach Marchi untersucht; ein Hund mit doppelseitiger Ausschaltung lebt, 14 Tage nach der Durchtrennung.

Was die klinischen Symptome betrifft, so ist zunächst zu bemerken, dass Hunde mit annähernd isolirter Vorderstrangsausschaltung an den Extremitäten nicht gelähmt sind. Sie laufen zuerst stark schwankend, breitbeinig, die Beine oft durcheinander werfend. Dabei besteht eine starke Neigung des Kopfes, nach hinten zu gehen, die bisweilen zum Ueberschlagen der Hunde nach hinten führt. Auch fallen sie leicht nach den Seiten um. Ist eine Seite stärker als die andere im Rückenmark durchtrennt, so besteht Zwangskrümmung nach der gekreuzten Seite. Während die Neigung, nach hinten zu fallen, und die Zwangskrümmung sich im Verlauf von 8—10 Tagen fast ganz verlieren, bleibt dagegen der wacklige, breitbeinige Gang, wenn es auch nicht mehr zum Umfallen kommt. Die Stellungsanomalieen der Extremitäten (Uebereinanderstellen, Stehen auf dem Fussrücken) verschwinden allmählich ganz. Dieser eigenthümliche Gang ist zum grossen Theil bedingt durch eine Parese der Rumpfmusculatur, die sich am besten durch den Tischversuch nachweisen lässt. Beim Herabhängen des Hinterkörpers über die Tischkante ist ein solcher Hund trotz mehr oder weniger lebhafter Bewegungen mit den Beinen nicht im Stande, den Körper heraufzuheben, wie es der normale Hund vermag. Auch das Drehen des Hundes nach den Seiten ist gestört; es fehlt auch hier völlig die Krümmung des Rückens. Sind im Beginn Muskelsinn und Lagegefühl offenbar nicht unbeträchtlich gestört, so zeigt auch der Berührungsreflex der Zehen, der, wie bekannt, über die Extremitätenregion der Hirnrinde geht, anfangs stärkste Herabsetzung bis zu völliger Aufhebung, um sich weiterhin wieder herzustellen. Dieser Reflex, der nach Hinterstrangsausschaltung erhalten bleibt (Borchert), nach Seitenstrangsausschaltung, wie meine Versuche lehren, erloschen ist, scheint daher in seiner centripetalen Componente die Vorderstrangsbahnen zu benutzen; letztere sind aber ersetzbar.

Die Störungen der doppelseitigen Vorderstrangsausschaltung sind also: Störung des Gleichgewichts, des Muskelsinns, des Lagegefühls, wohl auch der Berührungsempfindung und dauernde Parese der Rumpfmusculatur. Zum Zustandekommen dieser Störungen ist die totale Ausschaltung incl. der lateralen Partieen der Vorderstränge erforderlich. Einseitige Ausschaltung des Vorderstranges macht nur sehr geringe Störungen, die sich rasch restituiren. Die Hirnrindenreizung der Extremitätenregion ist durch die Vorderstrangsausschaltung in keiner Weise gestört, ganz übereinstimmend mit den früheren Feststellungen

Digitized by Google

des Vortr., dass die Leitung beim Hunde ausschliesslich durch den Seitenstrang geht.

Vortr. weist dann kurz auf Vorderstrangsausschaltungen bei Katzen und Affen hin, die er in Verbindung mit anderen Verletzungen zu Wege brachte. Auch hier tritt die Thatsache hervor, dass die Ausfallserscheinungen sich zum grossen Theil zurückbilden. Konnte doch eine Katze mit völlig durchschnittener Pyramiden- und Schleifenkreuzung und fast völlig zerstörten Vordersträngen nach 3 Wochen wieder das Fleisch vom Tisch mit einem Sprung vom Boden aus holen! Ein Affe, dem neben dem unteren Theil der Pyramidenkreuzung der linke Vorderstrang fast total durchtrennt war, zeigte so gut wie keine Ausfallserscheinungen und griff mit Vorliebe links; er hatte keine Gleichgewichtsstörung und bestätigt damit das Ergebniss beim Hunde, dass erst doppelseitige Ausschaltungen zu schwereren Störungen führen. Endlich zeigte ein Schimpanse, dem die mediale Hälfte des rechten Vorderstranges im 2. Halssegment zerstört war, nur ganz vorübergehendes Schwanken nach rechts, nicht die geringste Störung in seinem Greifvermögen der Hände.

Was die anatomischen Verhältnisse des Vorderstranges betrifft, so bespricht Vortr. zunächst die centrifugalen cerebrospinalen Leitungsbahnen des Vorderstranges, die Vierhügelvorderstrangbahn, die Bahn vom Kern der hinteren Commissur des vorderen Vierhügels, die Bahnen vom Pons und vor allem die Bahn vom Deiters'schen Kern bezw. vom Kleinhirn, wobei er auf die einschlägigen Probst'schen Arbeiten verweist. Besonders interessant aber ist die nicht unbeträchtliche Zahl der centripetalen Bahnen, die vom Vorderstrang in die Schleife, vor allem den lateralen Theil derselben, zu verfolgen sind, überall in Medulla oblongata, Pons und Vierhügel feine Fäserchen in die Umgebung senden und mit zahlreichen Fasern bis zum lateralen Kern des Thalamus opticus zu verfolgen sind. Vortr. konnte diesen von Probst zuerst angegebenen Verlauf in allen seinen Fällen bestätigen, nur dass entsprechend der grösseren Verletzung das Degenerationsbündel in seinen Fällen compacter war und auch in den medialen Theil der Schleife hineinreichte. Daneben findet sich eine schwache, im oberen Pons sich erschöpfende Degeneration im Gebiete des hinteren Längsbündels. Bei Mitverletzung des ventralen Theils des Vorderseitenstranges und des Vorderhorns ist reichliche Degeneration in der Formatio reticularis mit Einstrahlungen in die Vagus- und Acusticuskerne sowie den Deiters'schen Kern nachweisbar.

Vortr. weist dann auf die Bedeutung hin, die den Vorderstrangbahnen auch beim Menschen zukommen dürfte. Die Verbindung des Deiters'schen Kerns bezw. des Kleinhirns ist offenbar für die Erhaltung des Gleichgewichts und die Innervation der Rumpfmusculatur von Bedeutung; die reichlichen centripetalen, bis zum Thalamus opticus in der Schleife aufsteigenden Fasern, die grösstentheils erst im Halsmark aus dem gekreuzten Hinterhorn in den Vorderstrang einstrahlen, sind für die Leitung der sensiblen Reize sicherlich von grosser, bisher nicht ausreichend gewürdigter Bedeutung.

Zum Schluss betont Vortr., dass seine früheren Feststellungen hinsichtlich der spinalen Athmungsbahnen durch seine jetzigen Versuche bestätigt worden sind. Er weist ferner gegenüber den Versuchen, den Pupillarreflex auf dem Wege des hinteren Längsbündels in das Halsmark gelangen zu lassen, darauf hin, dass diese Vorderstrangsausschaltungen niemals Pupillenstörungen im Gefolge hatten.

Autoreferat.

Herr Jolly: **Alternirende spinale Hemiplegie.**

Vortr. berichtet über das Sectionsergebniss eines Falles, den er vor 2 Jahren an dieser Stelle demonstrirt hat. Es handelte sich um eine Frau, bei der sich während ihres Aufenthalts in der Charité vom Jahre 1896 bis Winter 1900 in

Digitized by Google

zwei Etappen eine Rückenmarkskrankheit entwickelt hatte. Zunächst war vorwiegend das rechte Bein gelähmt, das linke nur leicht paretisch, dagegen bestand links Anästhesie, speciell Analgesie. Gleichzeitig hatte Patientin auch Parästhesieen in beiden Nates. Es handelte sich also um den Brown-Séquard'schen Symptomencomplex mit vorwiegend rechtsseitiger Localisation des Herdes. Nach 2 Monaten gingen die Krankheitserscheinungen merklich zurück. Patientin konnte Gehversuche machen und auch die Sensibilitätsstörungen waren ziemlich geschwunden. Dann trat plötzlich eines Tages ein acuter Anfall auf und die nunmehr vorgenommene Untersuchung ergab wiederum Lähmung und Sensibilitätsstörungen, die sich aber umgekehrt wie früher verhielten. Nunmehr ist das linke Bein vollständig gelähmt, das früher gelähmte rechte Bein ist analgetisch geworden, der Temperatursinn daselbst vollständig geschwunden, auch die Tastempfindung herabgesetzt. Die Sensibilitätsstörungen erstrecken sich aufwärts bis in die Gegend des 5. Brustwirbels. Dieser Zustand blieb bis zum Tode unverändert.

Dieser Fall schliesst sich eng an den von Brissaud mitgetheilten einer doppelseitigen Halbseitenläsion an. Die Aehnlichkeit mit dem Brissaud'schen Fall hatte den Vortr. seiner Zeit mit veranlasst, auch bei seiner Patientin eine Myelomeningitis syphilitica anzunehmen. Wenn auch keine sicheren Zeichen von Lues nachgewiesen werden konnten, so deuteten doch die bei beiden Krankheitsattaquen auftretenden ausstrahlenden Rückenschmerzen auf einen meningealen Process hin. Die Section überraschte nun vollständig. Von Lues war nichts vorhanden. Neben einer chronischen Nephritis, die auch schon während des Lebens festgestellt war, und einer Myocarditis, fand sich eine myelitische Narbe ohne jede syphilitische Veränderung. Das Rückenmark war in der Höhe des 3.—5. Dorsalsegments verdünnt. Die Rückenmarkshäute waren vollständig normal. Die Pia war zart und kaum verändert. Es fanden sich keine Adhäsionen. Auch die Gefässe des Rückenmarks zeigten absolut keine Veränderungen. Die feineren mikroskopischen Befunde erläutert Vortr. an mit dem Projectionsapparat demonstrirten Weigert-Präparaten vom untersten Cervical- und dem gesammten Dorsalmark. Auf jenen mikroskopischen Bildern, die vom 8. Cervical- und 1.—2. Dorsalsegment stammen, präsentirt sich als pathologischer Befund im wesentlichen eine aufsteigende Degeneration. Die Hinterstränge, Kleinhirnseitenstränge und das Gowers'sche Bündel sind betroffen, die graue Substanz ist frei. Auch in den motorischen Pyramidenbahnen finden sich geringe Veränderungen, die man als rückläufige Degeneration auffassen muss. Im Ganzen sind die Veränderungen links stärker als rechts ausgebildet. Die Präparate aus dem 3.—5. Dorsalsegment zeigen den myelitischen Herd selbst. Zunächst lässt sich eine Zusammensetzung aus zwei getrennten Herden erkennen, im 4. Dorsalsegment confluiren aber beide Theile vollständig. Auch hier in dem Herde selbst sind wieder die stärkeren Veränderungen auf der linken Seite. Auf der rechten Seite hat der Herd die Vorderhörner zum grossen Theil zerstört, ein nicht unerheblicher Theil der Seitenstränge ist hier aber im Gegensatz zur linken Seite intact. Auf den nun folgenden Präparaten schwindet allmählich der Herd, die graue Substanz ist auch wieder frei, dagegen tritt jetzt die absteigende secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen deutlicher hervor, rechts jedoch etwas weniger als links. Im Herde selbst sind die Seitenstränge weniger ergriffen als in den darunter gelegenen Abschnitten, woraus man schliessen muss, dass ersterer einen Ausläufer dorthin sendet. Hervorzuheben ist auch noch, dass in keinem der Präparate Verdickungen der Gefässwände oder Veränderungen der Meningen festzustellen waren. Es handelt sich also, wie der Vortr. zusammenfassend bemerkt, nicht um einen luetischen Process, sondern um einen rein myelitischen Herd, der in zwei Etappen auftritt, zunächst rechts, dann auf der linken Seite, wo er sich stärker entwickelte. Dieser Herd hatte Ausläufer nach auf- und abwärts. Was die Schmerzen betrifft, über

Digitized by Google

welche die Patientin klagte, so sind dieselben mangels jeder meningitischen Veränderung nicht als Wurzelsymptome aufzufassen, sondern vielmehr, ähnlich wie die Schmerzen bei der Syringomyelie, auf die Affection der schmerzleitenden Bahnen zurückzuführen. Es ist dies nicht ohne Bedeutung in Hinblick auf die Diagnose der extraduralen Rückenmarkstumoren, wobei die Wurzelsymptome von grösster Wichtigkeit sind. Dieser Fall zeigt, wie vorsichtig man in der diagnostischen Verwerthung der ausstrahlenden Schmerzen sein muss. Wo sie jedoch als erstes und einziges Symptom einige Zeit bestehen, dürften sie für die Diagnose des Rückenmarkstumors wohl von Bedeutung sein.

Herr M. Brasch: **Ueber eine Abart (Dejerine) der neurotischen Muskelatrophie.**

Vortr. stellt zwei Kranke, Vater und Sohn, vor, die mit demselben Leiden behaftet sind. Der jüngere von beiden, ein 45jähr. Uhrmacher, der vor kurzem in seine Behandlung trat, gab an, dass er seit dem 13. Jahre an zusammengekrampften Zehen leidet, und klagte über rheumatische Schmerzen in Armen und Beinen. Der Pat. hat eine Kyphoskoliose, dann enorme Muskelatrophieen an den oberen Extremitäten (Typus Aran-Duchenne). Sensibilitätsstörungen erheblichen Grades sind nicht vorhanden, nur geringe tactile Störungen an einzelnen Partieen der Hohlhand und den Fingerspitzen. An den unteren Extremitäten starke Atrophieen, paralytischer Klumpfuss. Die Patellarreflexe fehlen. Elektrisch findet sich enorme Herabsetzung für beide Stromesarten, an einzelnen Stellen träge faradische Zuckung, dagegen keine Entartungsreaction. Pat. hat auch Miosis und Pupillenstarre, dagegen keinen Nystagmus. Der Vater hat im Grossen und Ganzen dieselben Erscheinungen, Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe und Muskelschwund. Von Jugend auf hat er Klumpfuss und, wie der Sohn angiebt, seit 1870, also 33 Jahren, Muskelschwund an den oberen Extremitäten. Die Grossmutter väterlicherseits soll auch von frühester Jugend an einen Klumpfuss gehabt haben; jedoch scheinen keine Störungen an den Händen vorhanden gewesen zu sein, da sie bis zum 60. Lebensjahre gut nähen konnte. Ein Vetter des jüngeren Patienten ist mit 33 Jahren an Paralyse verstorben. Wie aus der Krankengeschichte der Charité hervorgeht, hatte er beiderseits pes varus. Bei einem der beiden Patienten glaubt der Vortr. auch eine Verdickung der Nervenstämme, so des linken Peroneus, constatiren zu können, doch hält er es nicht für ganz ausgeschlossen, dass diese Erscheinungen durch den Muskelschwund vorgetäuscht sind.

Bei diesen Kranken handelt es sich natürlich nicht um Tabes + neurotische Muskelatrophie, sondern es sind dies Fälle, wie sie 1893 von Dejerine und Sotta veröffentlicht wurden. Diese Autoren hatten Gelegenheit, die Autopsie vorzunehmen. Dabei fanden sich neben Veränderungen in den Hintersträngen vornehmlich solche an den peripheren Nerven, eine interstitielle chronische Entzündung derselben. Aehnliche Fälle, aber wohl nicht so familiär auftretend, sind in allen Uebergängen beschrieben worden, aber alle kommen den Dejerine'schen nicht so nahe wie die hier demonstrirten. Besonders bemerkenswerth ist, dass hier ein anscheinend doch paralytischer Klumpfuss in mehreren Generationen festzustellen ist. Die Anatomie der Krankheit ist keine einheitliche; man hat alle möglichen Veränderungen, von der Medulla spinalis bis herab zur Musculatur, gefunden.

Discussion:

Herr Remak glaubt, dass es sich hier um Formen von neurotischer Muskelatrophie handele, aber nicht um solche, wie sie von Dejerine mitgetheilt sind. Denn da waren die Nerven bis zu Bleistiftstärke und noch mehr verdickt. Vielmehr scheinen diese Fälle denjenigen Formen der neurotischen Muskelatrophie zu entsprechen, wie sie von Hoffmann in Heidelberg beschrieben sind.

Digitized by Google

Herr Bernhardt fragt den Vortr., ob auch er bei seinem Falle in noch gut functionirenden, anscheinend intacten Muskeln eine enorme Herabsetzung oder Fehlen der elektrischen Erregbarkeit habe feststellen können. In einigen seiner Fälle habe er selbst mit stärksten faradischen Strömen im Facialis und in der Zunge, obwohl die Beweglichkeit ganz ungestört war, insbesondere auch Patient gut sprechen konnte, keine Zuckung hervorrufen können. Gleiche Beobachtungen sind auch schon von Hoffmann gemacht. Ferner bemerkt B., dass in solchen Fällen, wie den hier demonstrirten, neben den peripheren Nerven auch häufig die Hinterstränge stark afficirt waren, wie man dies schon aus den Sectionsbefunden von Virchow und Friedreich u. A. weiss. Es dürfte das vielleicht eine Unterlage bieten für einige an Tabes erinnernde Symptome.

Herr Brasch erwidert Herrn Bernhardt, dass bei diesem Krankheitsbild schon fast alles im Rückenmark als krank befunden wurde, die Clarke'schen Säulen u. s. w. Auch die Befunde von Virchow und Friedreich seien ihm natürlich bekannt. Die von B. erwähnten elektrischen Störungen sind auch in seinem Falle vorhanden, so im Cucullaris und Glutaeus, obwohl beide Muskeln noch gut functioniren. Was die Verdickung der Nervenstämme in seinem Falle betrifft, so hat er sich nur mit aller Reserve darüber ausgesprochen. Uebrigens fehlte sie auch in dem einen der Dejerine'schen Fälle, in dem anderen war sie allerdings vorhanden. Jedoch das ganze klinische Bild seiner Kranken gleicht, abgesehen von ganz unwesentlichen Kleinigkeiten, den von Dejerine und Sotta mitgetheilten Beobachtungen aufs genaueste, so dass sie mit vollstem Recht dieser Abart zuzurechnen sind. Meyerstein (Berlin).

Verein niederländischer Psychiater und Nervenärzte in Utrecht.

Sitzung vom 26. November 1902.

Herr C. Winkler berichtet über seine Untersuchungen über den **Bau des Rumpfdermatoms** und bespricht den relativen Gefühlswerth der einzelnen Theile des Dermatoms und den Antheil der Wurzelbündelchen im Aufbau desselben. Vortr. erklärt die sowohl physiologisch wie klinisch wichtige Interferenzstreifen der Dermatome. (Baldigst wird eine ausführliche Publication erscheinen.)

Herr Muskens fragt, ob der Vortr. in seinen physiologischen Experimenten den in klinischer Hinsicht wichtigen Unterschied zwischen Innervationsfeldern für Schmerz- und Tastsinn nachgeprüft hat.

Herr Jelgersma weist darauf hin, dass in diesen Untersuchungen ein starker subjectiver Factor gelegen ist, und fragt, in welcher Weise die Grenzen festgestellt worden sind.

Herr Winkler antwortet, dass er nur auf Schmerzsinn untersucht habe. Sicherlich hat man genügend objective Merkmale in den Reflexbewegungen der Thiere.

Herr Muskens berichtet über **drei Operationen wegen Rückenmarkstumor.**

Mit fortschreitender Kenntniss der Lehre der Segmentation des Menschenkörpers ist seit den bekannten Publicationen von Gowers und Horsley, Bruns und Allen Starr die Möglichkeit der Localisation und damit der Operabilität dieser Tumoren Hand in Hand gegangen.

In dem ersten der drei von ihm mitgetheilten Fälle wurde der Tumor nicht weniger als 6 Wirbelbogen zu niedrig gesucht und erst in der zweiten Sitzung unter dem dritten thoracalen Dornfortsatze gefunden und exstirpirt. Bis jetzt ($2^1/_2$ Jahr nach der Operation) ist Patient wohl.

Der gutartige, extradurale, doppelte Tumor im zweiten Falle drückte auf den 2., 3. und 4. cervicalen Marksegment, namentlich an der rechten Seite. Die

Digitized by Google

Analgesie breitete sich an der rechten Seite scharf bis zum 6. cervicalen Dermatom (Mitte des Index) aus, links dagegen scharf bis zum 8. cervicalen Hautsegment, bis zum Ansatz des kleinen Fingers.

Es wurde in der ersten Sitzung der Operation gar kein Tumor gefunden, weil die Eröffnung des Wirbelcanals wiederum zu niedrig erfolgt war, und erst in der zweiten Sitzung wurde der kleinere, untere der zwei Tumoren (zwei gutartige Fibrome) ausgeschält; es ist wahrscheinlich der Dislocation des oberen Tumors, verursacht durch Verlust von Cerebrospinalflüssigkeit an der Operationsstelle, zuzuschreiben, dass kurz nachher der Exitus eintrat.

Endlich der letzte operirte Tumor verursachte eine Hypalgesie, welche scharf rechts bis zum 7., links bis zum 8. dorsalen Hautsegment herauf sich über den Unterkörper gleichmässig erstreckte.

Es wurde auf Grund der vorhergegangenen Erfahrungen die höchste Stelle des Druckes auf das 5. und 6. dorsale Marksegment localisirt.

Auf Grund eigener, noch nicht veröffentlichter Beobachtungen wurde festgestellt, dass der höchste Druckpunkt höchstens bis unter dem 7. dorsalen Wirbeldorn (präfixirter Typus) und im anderen Falle (postfixirter Typus) bis zum 6. dorsalen Wirbeldorn gelegen sein könnte. Genau zwischen diesen Punkten wurde das Mark freigelegt mit Opferung von nur $2^1/_2$ Wirbelbogen.

In der Mitte wurde ein weicher, extraduraler Tumor (wahrscheinlich Endotheliom) von der Grösse einer plattgedrückten Traube gefunden und nach Medianschnitt nach der Seite losgelöst und exstirpirt. Es war in diesem Falle interessant, dass die hohen Temperaturen bis zu 40° und absolute Retentio urinae mit einem Schlag nachliessen und bis jetzt (2 Monate später) nicht zurückkehrten.

Es scheint deshalb in diesem Falle von Wichtigkeit, zu entscheiden, ob diese hohen Temperaturen bei Compression des Rückenmarks ja oder nicht eine Contraindication gegen die Operation sein sollten.

Wenn man folgende Punkte scharf unterscheidet, d. h.

1. die höchste An- bezw. Hypalgesiegrenze festgestellt, von unten nach oben fortschreitend,
2. die Localisation der gefundenen Grenzen als Andeutung des virtuell höchsten Druckpunktes des Rückenmarks,
3. durch Addition von wenigstens zwei Segmenten (im cervicalen Theil mehr) den wirklich höchsten Druckpunkt festgestellt hat,
4. schliesslich genau bestimmt, mit welchem Punkte der Wirbelsäule der gefundene Punkt übereinstimmt, einerseits auch in Fällen präfixirten und andererseits auch in Fällen postfixirten Typus,

so kann mit der jetzigen Kenntniss der Repräsentation der Hautdermatome im Marke und der relativen Lagerung der einzelnen Marksegmente zur Wirbelsäule bis auf 2 cm genau am Lebenden die Stelle des höchsten Druckes des Tumors angegeben werden. Es ist die Qualität, Quantität und die Entwickelung der Gefühlsstörungen, welche die verlässlichsten Merkmale abgeben für die Diagnose von langsamer Compression des Rückenmarks und zur scharfen Localisirung insbesondere.

Spastische Zustände in den unteren Extremitäten findet man in der grössten Mehrzahl der Fälle; Blasenstörungen bleiben sehr oft bis zu den letzten Tagen aus. Druckempfindlichkeit und Deviation der Wirbelsäule führte in 2 Fällen irre.

Herr Reeling Brouwer demonstrirt das Hirnpräparat eines 35jährigen Mannes, den er gemeinschaftlich mit Dr. Muskens zu beobachten Gelegenheit hatte. Es findet sich in der Gegend der Basalganglien rechts eine langgezogene (8 cm) syphilitische Neubildung (Gumma), welche in der Höhe der Commissura media anfangend, nach hinten und nach der Seite deviirt, erst dem lateralen Rand des Unterhorns, später des Hinterhorns folgend. Der Fall debutirte mit Par-

Digitized by Google

ästhesieen in der linken Wange, welche von Convulsionen des linken Facialisgebietes, später auch des linken Armes und Beines, schliesslich von linksseitiger Hemiplegie gefolgt wurden. Schlaflosigkeit, schwere Kopfschmerzen, Hallucinationen des Allgemeingefühls sowie des Gehörs traten hinzu.

Der Patient starb durch Verblutung aus der Trachea, welche dadurch verursacht wurde, dass ein dem beschriebenen gleichartiger Tumor im Raum zwischen Art. carotis sinistra und Trachea beide Gebilde angefressen und durchbrochen hatte.

Herr Dr. Muskens bemerkt, dass der Fall klinisch in drei Hinsichten bemerkenswerth ist. Erstens weil schon 3 Jahre vor den stürmischen Erscheinungen vom Arzt als epileptische Convulsionen betrachtete Anfälle aufgetreten waren; Anfälle, welche auf eine systematische Bromkur zurückgingen, und von einer Periode von $1^1/_2$ Jahr anscheinender Gesundheit gefolgt wurden. Um so merkwürdiger ist dies zu erachten, weil ausschliesslich weisse Substanz und Basalganglien vom Tumor ergriffen waren. Zweitens, weil der Fall dazu beitragen kann, das gute Recht der vom Vortr. in diesem Falle ausgeführten Palliativtrepanation mit Entfernung der Dura zu erhärten. Drittens beweist dieser Fall, wie vorsichtig man sein soll, den so oft bei Hirntumoren auftretenden, sehr divergenten Strabismen irgend welche localisatorische Bedeutung beizulegen; dieselben sind lediglich durch Traction an den Augenmuskelnerven, in Folge der Verschiebung des Schädelinhalts, bedingt. Die unerträglichen Kopfschmerzen, das Erbrechen und die starke Stauungspapille (rechts bis 6 Dioptrieen) gingen in einigen Wochen zurück. Nur die Kopfschmerzen liefern in solchen Fällen die Indication; der Tumor war als ein tiefsitzender, inoperabler diagnosticirt worden. Wo immer erhöhter Hirndruck vorliegt, will Vortr. behufs des günstigen Effectes auf die Stauungspapille keinen Wagner-Lappen angelegt haben, sondern den Knochen mitsammt der Dura mater vollständig abtragen.

Herr Prof. Winkler hat ebenfalls mehrmals von der Palliativtrepanation entschiedenen Erfolg auf die Kopfschmerzen beobachtet und referirt einige sehr lehrreiche Fälle aus seiner Klinik.

Bei der Autopsie einer 20jährigen epileptischen Imbecillen wurde im Gehirn, dessen Gewicht 1280 g betrug, und das im linken Frontallappen einige Abweichungen der normalen Windungsformation zeigte, in der Corna radiata von beiden Hemisphären eine etwa $^1/_2$ cm breite, parallel mit der Convexität verlaufende, sich vom Frontal- bis zum Occipitalpol ausbreitende Schicht grauer Substanz gefunden, welche in ihrem ganzen Verlauf von radiären Markfasern durchbrochen war; diese Schicht fehlt nur in dem Temporallappen. In Präparaten nach Nissl's Methode sieht man schon bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge oder mit der Lupe in der Rinde mehrere Stellen, wo schwachblau gefärbte Schichten durch dunkelblaue Streifen von einander getrennt werden, deren Anzahl von 2—5 abwechselt. Hier und da hat die Rinde mehr ein unregelmässig gefleckes Aussehen. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass in den dunkelgefärbten Streifen die Ganglienzellen massenhaft angehäuft und unregelmässig durch einander gelagert sind. Es giebt aber auch Rindenpartien, welche makroskopisch normal erscheinen, und in welchen die Ganglienzellen regelmässig und in normaler Reihenfolge geordnet sind. Ihre Anzahl, namentlich die der grossen Pyramidenzellen scheint aber abgenommen zu haben und die Zellen selbst sind deutlich sklerosirt: der Zellleib ist langgestreckt, dunkelgefärbt, ohne deutlichen Kern und die Protoplasmaausläufer sind sehr lang und häufig schraubenförmig gewunden. Die in der Corona radiata gelegene abnorme graue Schicht besteht aus theils polygonalen, theils dem birnförmigen embryonalen Typus sich nähernden Nervenzellen, welche ohne jegliche Anordnung kreuz und quer neben und durcheinander liegen in inselförmigen Nestern, welche von den radiärverlaufenden, stellenweise auseinanderweichenden Markfasern eingeschlossen werden. Zwischen

Digitized by Google

den Nervenzellen sowohl in der heterotopischen Schicht, als in der Rinde, befinden sich zahlreiche runde und ovale Kerne. Die Pia ist verdickt und bietet die Zeichen einer chronischen Entzündung dar.

Fälle solcher sich in beiden Hemisphären gleichmässig in einer concentrischen Schicht sich ausbreitenden Heterotopieen grauer Substanz sind selten. Vortr. fand in der ihm zugänglichen Litteratur 3 Fälle beschrieben, welche sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch sehr grosse Aehnlichkeit mit dem von ihm beschriebenen Falle zeigen (Magnus-Matell, Archiv f. Psych. XXV. Heft 1; Weber, Beiträge zur Pathol. und pathol. Anat. der Epilepsie. Fall 14 und Fedeschi, Virchow's Archiv. CLXIX. Heft 2).

Vortr. vermuthet, dass es sich in solchen Fällen um eine Entwickelungsstörung handelt, welche die regelmässig fortschreitende Migration der His'schen Neuroblasten zur Peripherie der Wand der Hirnbläschen, zeitweise unterbrochen und zuletzt ganz aufgehoben hat. Denkt man sich, dass durch irgendwelche Ursachen (Druck von Exsudaten, Entzündungszustände in der Rinde u. s. w.) von der Peripherie aus die Fortbewegung der Neuroblasten, nicht fortwährend, sondern in periodischen Intervallen gehemmt worden ist, dann kann man sich eine Vorstellung bilden vom Entstehen der dunklen Streifen und Flecke in der Rinde: es hat, so zu sagen, periodisch eine Art „Stauung" stattgefunden, so dass die nachkommenden Neuroblasten sich zwischen den ihnen vorangegangenen und im Fortschreiten gehinderten Zellen drängten und anhäuften. Die ganze Dauer der Migrationsperiode muss dadurch erheblich verzögert worden sein; eine Anzahl Neuroblasten haben das Ziel nicht mehr erreichen können und sind halbwegs stehen geblieben, wo sie durch die auswachsenden Axencylinderfortsätze der schon in der Rinde angelangten Nervenzellen eingeschlossen worden sind. Sie bilden die heterotopische Schicht in der Corona radiata.

Vortr. will seine Anschauungsweise als rein theoretisch, nur als Erklärungsversuch aufgefasst haben. Zur Stütze der Annahme, dass eine periphere Ursache die Heterotopie sowie die Abweichungen im Bau der Rinde veranlasst habe, glaubt er noch anführen zu dürfen: die Anwesenheit von Resten eines abgelaufenen entzündlichen Processes in der Pia, in der Rinde, in den Ganglienzellen selbst, während die Anomalieen in der Windungsformation im linken Frontallappen ebenfalls auf eine Schädlichkeit hindeuten, welche von aussen auf das Cerebrum in frühester embryonaler Entwickelungszeit eingewirkt hat. Autoreferat.

V. Vermischtes.

Auf der letzten Versammlung der Deutschen psychiatrischen Gesellschaft ist der Wunsch laut geworden, es möchten irgendwie Fortbildungskurse für Anstaltsärzte eingerichtet werden. Schon in diesem Jahre soll in Frankfurt a/M., genügende Betheiligung vorausgesetzt, ein solcher Versuch gemacht werden. Innerhalb der am 2. November beginnenden 3 Wochen werden die dortigen Psychiater und Neurologen entsprechende Demonstrations- u. s. w. Kurse halten, unterstützt von einigen auswärtigen Collegen; Sommer (Giessen), Nissl (Heidelberg) haben bereits zugesagt. Nicht nur Specialistisches, sondern gerade allgemein medicinisch Wichtiges wird während dieses Kurses vorgetragen. Weigert giebt z. B. Demonstrationen, auch von Sectionstechnik, v. Noorden wird über die Grundzüge der Ernährungslehre sprechen. Excursionen u. s. w. sind vorgesehen. — Meldungen wären an die Direction der Irrenanstalt vor dem 1. October zu richten.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zweiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1903. 16. August. Nr. 16.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Weiterer Beitrag zur Pathologie der Tetanie, nebst einer Bemerkung zur Chemie verkalkter Hirngefässe, von **A. Pick.** 2. Zur Anthropologie des Rückenmarks, von a. o. Prof. Dr. **H. Pfister.** 3. Perverse Temperaturempfindung, von Dr. **W. Alter.** 4. Ueber eine neue Markscheidenfärbung, von **Eug. Fraenkel.** 5. Zur Histologie der multiplen Sklerose. Untersuchungsergebnisse neuer Methoden, von Dr. **Max Bielschowsky.**

II. Referate. Anatomie. 1. On the number and on the relation between diameter and distribution of the nerve-fibers innervating the leg of the frog, rana virescens, brachycephala, cope, by **Dunn.** 2. Ueber die „intracellulären Fäden" der Ganglienzellen des elektrischen Lappens von Torpedo, von **Solger.** — Physiologie. 3. Ueber Geschmacksempfindungen im Kehlkopf, von **Kiesow** und **Hahn.** 4. On morphological changes in exhausted ganglion cells, by **Holmes.** — Pathologische Anatomie. 5. Die pathologische Anatomie der Psychosen. Kritisches Referat über die seit 1895 erschienenen Arbeiten, von **Meyer.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Lésions radiculaires et ganglionnaires du tabès, par **Thomas** et **Hauser.** 7. Les lésions du système lymphatique postérieur de la moëlle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabès, par **Pierre Marie** et **Guillain.** 8. La nature syphilitique et la curabilité du tabès et de la paralysie générale, par **Leredde.** 9. Die Bedeutung der Syphilis in der Pathogenese der Tabes, von **Friedländer.** 10. Die Tabes-Syphilisfrage im Anschlusse an mit manifester Syphilis verbundene Tabesfälle, von **Guszman.** 11. Accidents syphilitiques en activité chez un tabétique et chez un paralytique général, par **Gaucher.** 12. Ueber juvenile Tabes und ihre Beziehungen zur hereditären Syphilis, von **Linser.** 13. Zur Behauptung der Quecksilberätiologie der Tabes, von **Cohn.** 14. Zur Aetiologie der Tabes, von **v. Leyden.** 15. Tabes und Trauma, von **Windscheid.** 16. Un caso di tabe dorsale di probabile origine traumatica, per **Negro.** 17. Das Verhalten einiger Reflexe bei Gesunden und bei Tabes. Bemerkungen zur Frühdiagnose der Tabes, von **Kollarits.** 18. Ueber cerebrale und spinale Reflexe, von **v. Kornilow.** 19. Ueber Zehenreflexe, von **Levi.** 20. Casuistische Beiträge zur Kenntniss der „Tabes incipiens" von **Flatau.** 21. Klinische und statistische Daten zur Symptomatologie der Tabes. Die Tabes unter den Arbeitern, von **v. Sarbó.** 22. I. Tabes dorsalis, a study of 140 cases of locomotor ataxia. — II. The symptomatology of tabes: an analysis of 140 cases of locomotor ataxia. — III. The morbid anatomy and pathology of tabes, by **Collins.** 23. Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans le tabès, par **Armand-Delille** et **Camus.** 24. Tabès conjugal et tabès hérédo-syphilitique, par **Pourreyron.** 25. Syphilitic pseudotabes. Report of a case; the differential diagnosis of tabes, by **Collins.** 26. A clinical lecture on astereognosis in tabes dorsalis, by **Rennie.** 27. Des intermittences des anesthésies radiculaires dans leurs relations avec les crises gastriques du tabès, par **Heitz** et **Lortat-Jacob.** 28. Etude clinique de quelques analgésies viscérales profondes dans le tabès; de l'analgésie linguale, par **Carrez.** 29. Ein Fall von Temperaturkrisen bei Tabes dorsalis, von **Oppler.** 30. Glykosurie und Tabes, von **Meyer.** 31. Pathologische Luxation im Hüftgelenke bei Tabes, von **Tuma.** 32. Ein Fall von Arthropathia tabidorum, von **Scheiber.** 33. Ein Fall von Arthropathie und Spontanfractur des Fusses bei Tabes dorsalis, von **Moritz.** 34. Monstrueuses déformations du tibia droit chez un tabétique; hérédo-syphilis et tabès, par **Sabrazès.** 35. Histologische Knochenuntersuchung bei tabischer Arthropathie, von **Barth.** 36. Contribution à l'étude des associations tabéto-paralytiques, par **Perpère.** 37. Beitrag zur Kenntniss der nichtparalytischen Psychosen bei Tabes dorsalis, von **Meyer.** 38. Die Entstehung der Tabes, von **Pándy.** — Psychiatrie. 39. Ueber moralisches Irresein (Moral insanity), von **v. Muralt.**

III. Aus den Gesellschaften. Biologische Abtheilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg.

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

V. Vermischtes. 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Cassel.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Weiterer Beitrag zur Pathologie der Tetanie, nebst einer Bemerkung zur Chemie verkalkter Hirngefässe.

Von **A. Pick.**

Vor etwa Jahresfrist habe ich an dieser Stelle in einer vorläufigen Mittheilung (deren Grundlagen noch immer nicht zur Veröffentlichung gelangt sind) über 2 Fälle von Tetanie berichtet, die als Sectionsbefund Verkalkung der feineren und feinsten Hirngefässe im Marke des Grosshirns und des Cerebellum ergeben hatten.

Obwohl ich damals darauf hinweisen konnte, dass meine Annahme eines engeren Zusammenhanges zwischen diesen Befunden und der in Rede stehenden Affection auch dadurch gestützt erscheint, dass mir ein weiterer gleicher Fall bekannt sei, zweifle ich nicht, dass diese meine Auffassung von Manchem mit Kopfschütteln aufgenommen worden sein mag. Umso erfreulicher ist es mir jetzt, über einen neuen Fall mit dem gleichen Befunde berichten zu können, wodurch wohl alle Zweifel an der Richtigkeit eines solchen Zusammenhanges beseitigt erscheinen. Das Präparat sowohl, wie die dazu gehörige Krankengeschichte verdanke ich der besonderen Freundlichkeit des Herrn Collegen Dr. Hrašek, Director der Landes-Irrenanstalt in Dobrzan, dem ich hierfür zu bestem Danke verpflichtet bin.

Die Patientin, eine 37jährige Arbeitersgattin, war am 18. April dieses Jahres in die Irrenanstalt aufgenommen worden. Der aus dem Karlsbader Krankenhause stammenden Einlieferungskrankengeschichte, sowie einzelnen Angaben der Kranken selbst, ist Nachstehendes zu entnehmen: Sie leidet seit Jahren an Tetanie und soll angeblich immer als etwas „närrisch" gegolten haben.

Seit einer im März 1902 erfolgten Geburt zunehmende Verschlechterung des Sehvermögens. Im Jahre 1903 wurde sie ins Karlsbader Krankenhaus mit immaturer beiderseitiger Cataract auf tetanischer Grundlage aufgenommen; es wurden bei der Kranken die typischen Erscheinungen der Tetanie, Facialis- und Trousseau'sches Phänomen, spontane Krämpfe jedoch niemals constatirt. Nachdem mehrmals Discissionen und am rechten Auge eine präparatorische Iridectomie gemacht worden war, trat am 24. Februar, etwa 8 Tage nach dieser letzteren, eben zur Zeit der Menses, ein durch mehrere Wochen andauernder Zustand von Aufregung und Verwirrtheit auf, der erst Mitte März abklang, jedoch gegen Ende März neuerlich auftrat, weswegen Patientin in die Irrenanstalt abgegeben wurde. Dort konnten neben den Erscheinungen der anfallsweise auftretenden Verwirrtheitszustände auch typische Krämpfe in den oberen Extremitäten beobachtet werden. Der Exitus erfolgte am 12. Juni.

Bei der Untersuchung des mir in unzerschnittenem Zustande, zum Theil schon in Formol erhärteten, zur Verfügung gestellten Gehirns zeigte sich sofort

Digitized by Google

beim Einschneiden der Kleinhirnhemisphären, dass im Marke, namentlich aber in der Gegend des Nucleus dentatus derselben, deutlich beim Ueberstreichen mit dem Finger die bekannten scharfen Spitzen zu fühlen waren und bei näherem Zusehen auch gesehen werden konnten; dagegen schien es, dass sich weder bei der Besichtigung noch durch Zufühlen ein analoger Befund in den Grosshirnhemisphären constatiren liess; die basalen Gefässe erschienen dem Alter entsprechend dünnwandig. Bei näherer Untersuchung ergab sich zunächst, dass die Gefässverkalkung im Nucl. dentat. eine ausserordentlich reichliche ist, dann aber, dass auch im Grosshirn und speciell in den centralen Ganglien, wenn auch viel weniger reichlich als im Kleinhirn, Verkalkungen der kleinen und kleinsten Gefässe sich fanden. Die mikroskopische Untersuchung der herausgezogenen Gefässchen wies an denselben alle die verschiedenen Formen und Grade der Verkalkung auf, wie sie zum Theil schon bekannt, zum Theil in der Eingangs als dem Erscheinen nahe bezeichneten Arbeit noch ausführlicher dargestellt sind. Trotzdem schon diese Befunde keinen Zweifel darüber liessen, dass thatsächlich Verkalkung vorliege, wurde doch noch die chemische Probe gemacht, die nun vollständig positiv ausfiel. Dabei wurde aber noch etwas Anderes festgestellt.

In einer noch ungedruckten Arbeit habe ich in Uebereinstimmung mit der seither erschienenen Arbeit von Gierke[1] festgestellt, dass gewisse Formen von Verkalkung auch im Gehirn dadurch charakterisirt sind, dass es sich dabei um verkalkende Eisenalbuminate handle; von dem Gedanken geleitet, dass vielleicht auch hier etwas Aehnliches vorliegen könnte, wurde nun die gewöhnliche Reaction auf Eisen vorgenommen; dieselbe ergab ein vollständig positives Resultat, die Kalkkugeln, die an den Gefässen sitzen und ebenso auch die daraus entstehenden Schalen zeigten schöne Berlinerblaufärbung; die gleiche Probe, an den entkalkten Gefässen vorgenommen, ergab nichts von Blaufärbung.

In der Würdigung des vorstehenden Befundes und seines Zusammenhanges mit der Tetanie kann ich mich wohl ganz kurz fassen; es erscheint mir jetzt die Thatsache gesichert, dass jedenfalls mit (vermuthlich länger andauernden) chronischen Fällen von Tetanie als ein relatives häufiger, vielleicht ständiger Befund eine mehr oder weniger weit gehende Verkalkung der feineren und feinsten Hirngefässe im Marke des Kleinhirns und im Marke und in den Ganglien des Grosshirns vorkommt.

Die Zahl von 4 Fällen ist ja allerdings nicht bedeutend; zieht man aber in Betracht, dass die Tetanie doch eine nur selten zum Tode führende Affection ist, die Zahl der bekannten Sectionen ja im Ganzen eine geringe ist, dann wird man die Beweiskraft jener wenigen Fälle anzuerkennen alle Veranlassung haben.

In der Eingangs citirten vorläufigen Mittheilung habe ich, meine aus dem Jahre 1894 stammende Aeusserung citirend, hervorgehoben, dass ich es vermeide, dabei von einer pathologischen Anatomie der Tetanie zu sprechen; ich thue das auch jetzt noch, insofern es ja vorläufig dahin gestellt bleiben muss, ob, wie ich damals andeutete, die Gefässverkalkung als die Ursache der Tetanie

[1] Virchow's Archiv. 1902. — Auch als Dissertation unter dem Titel: Ueber den Eisengehalt verkalkter Gewebe unter normalen und pathologischen Bedingungen. Heidelberg 1902.

Digitized by Google

anzusehen sei oder ob der berichtete pathologische Befund zu der Krankheit in dem gleichen Verhältnisse stehe wie etwa die Cataract.

Ein Moment allerdings fällt für die Annahme in die Waagschale, dass die Gefässverkalkung doch vielleicht die Grundlage der Tetanie ist; es ist die sowohl an den von mir untersuchten Fällen, wie auch im Allgemeinen bezüglich der Verkalkung der feinen Gefässe festgestellte Thatsache, dass die Verkalkung an den auch im vorliegenden Falle als Prädilectionsstellen zu bezeichnenden Orten sich findet, während die corticalen Gefässe sowohl des grossen wie des kleinen Gehirns nichts dergleichen aufweisen; man kann sich angesichts dieses Gegensatzes, der nur schwer verständlich wäre, wenn die Verkalkung bloss eine, sagen wir, trophische Begleiterscheinung der Tetanie wäre, doch der Vermuthung nicht entziehen, dass die andere Annahme bezüglich jener Beziehungen die richtige ist. (Selbstverständlich gelten für die frischen und functionell bedingten Formen von Tetanie alle die Vorbehalte, die ich schon in der ersten Mittheilung gemacht habe.)

Die Thatsache, dass im vorliegenden Falle die Gefässverkalkung im Grosshirn in wesentlich schwächerem Grade vorhanden war als im kleinen, giebt einen Hinweis auf gradweise Differenzen, die vielleicht später einmal einem Verständniss werden zugeführt werden können; es giebt das aber auch einen Fingerzeig für das Verständniss solcher Befunde, in denen die Verkalkung entweder nicht vorhanden oder vielleicht so gering oder räumlich so beschränkt war, dass sie leicht übersehen werden konnte. Auf die gleiche Erwägung stütze ich auch die Widerlegung eines Einwandes, den man vielleicht auch jetzt noch meiner Darstellung gegenüberstellen wird.

Meine erste Mittheilung habe ich damit geschlossen, dass ich sagte „der Einwand, dass Gefässverkalkungen auch ohne Tetanie vorkommen, ist natürlich ohne Weiteres hinfällig, da die Erscheinungen der Tetania mitis erst gesucht werden müssen, sollen sie überhaupt festgestellt werden.“ Dem Einwande, dass andererseits Sectionen von Tetanie vorliegen, ohne dass Gefässverkalkung nachgewiesen worden wäre, kann ich wohl folgendes Argument entgegenhalten: Diese kann schwächer und in mehr umschriebener Form vorhanden sein und muss deshalb in irgend wie leichteren Fällen an den Prädilectionsstellen überhaupt gesucht werden, will man nicht der Gefahr unterliegen sie zu übersehen; denn nicht immer bietet diese Verkalkung das schon makroskopisch in die Augen fallende Bild der reichlichen und grob stachelförmig wie die Borsten einer Bürste über die Schnittfläche hervorragenden verkalkten Gefässe; angesichts des vorliegenden Befundes ist die Annahme durchaus gerechtfertigt, dass sie gelegentlich in so schwachem Grade sich finden kann, dass erst bei genauerem Zusehen und vor allem Zufühlen die makroskopische Diagnose gemacht werden kann. Finden von jetzt ab diese Gesichtspunkte Berücksichtigung, dann darf ich wohl hoffen, einerseits bald weitere Bestätigung meiner Befunde zu vernehmen, damit dürfte aber vor Allem der bisher gelegentlich als ein zufälliger gemachte Befund solcher Gefässverkalkungen sowohl bei Erwachsenen wie namentlich bei Kindern ins richtige Licht gesetzt sein.

Digitized by Google

2. Zur Anthropologie des Rückenmarks.

Von a. o. Prof. Dr. **H. Pfister**,
1. Assistenzarzte der psychiatrischen Klinik Freiburg i./B.

Von jeher hat man sich bekanntlich mit Interesse der Frage zugewandt, wie das Verhältniss des Centralnervensystems, speciell des Gehirns (und seiner Theile) zum Gesammtkörperwachsthum u. s. w. beim Menschen einerseits, bei den verschiedenen Thierclassen andererseits sich gestalte, ob bezw. inwieweit die absoluten und relativen Grössenverhältnisse der nervösen Centralorgane, insbesondere des Cerebrum, das man ja seit gut 2000 Jahren schon als ein Unterscheidungsmerkmal zwischen Mensch und Thier ansieht, die bevorzugte Stellung anzeigen, welche der Mensch der Thierwelt gegenüber einnimmt.

Dass der Mensch nicht, wie ursprünglich geglaubt worden war, das absolut grösste Hirn besitzt, sondern diesbezüglich vom Elephant — schon Galen wusste dies — und einigen Walthieren (zum Theil sogar weit) übertroffen wird, ward früh bekannt. Doch sah man auch alsbald, dass trotz ihres grossen Hirns diese Thiere im Verhältniss zum Körpergewicht relativ weniger Hirnmasse besitzen, dass bei ihnen auf das Gramm bezw. Kilogramm Körper nicht so viel Hirn kommt, wie beim Menschen, dessen dominirende Stellung also in dieser relativen Ueberlegenheit $\left(\text{bezüglich } \frac{\text{Hirngewicht}}{\text{Körpergewicht}}\right)$ gewährleistet erschien.

Doch schon um das Jahr 1653 wies van der Linden[1] darauf hin, dass der Mensch auch bezüglich dieser Relation des Hirngewichts vom Sperling übertroffen werde. Spätere Untersucher fanden eine Reihe von Singvögeln, auch Mäuse u. s. w. mit besserem (und mehrere Thiere noch mit wenigstens gleich gutem) Verhältniss von Hirn- zu Körpergewicht. Auch der Aristoteles'sche Satz, dass der Mensch im Verhältniss zu seiner Körpergrösse (Länge, κατὰ μέγεθος) mehr Hirn besitze als die Thiere, scheint nicht ganz aufrecht erhalten werden zu können, indem nach Mies beim Elephanten noch weniger Körpergrösse auf 1 g Hirn kommt als beim Menschen.

Untersuchungen, die dann das Verhältniss des Gehirns zum peripheren Nervensystem (dem Querschnitt der Nervenstämme) zu eruiren suchten und die auf S. Th. Sömmering's Ausspruch zurückgehen, dass der Mensch im Verhältniss zur Dicke der Nerven das grösste Gehirn habe und sogar der Europäer diesbezüglich besser gestellt sei als der Neger[2] scheiterten an der Schwierigkeit der Querschnitts- und Massenbestimmung der peripheren Nerven. Auch Meynert's Unternehmen, die verschiedene Dicke des Hirnschenkelfusses und der Haube zu vergleichend classificatorischen Gesichtspunkten zu benutzen, kam wenig über die Anfänge hinaus.

In umfänglicherem Maasse dagegen sind, seitdem Sömmering 1798 und

[1] Medicina physiologica. Amsterdam 1653.

[2] Sömmering, Ueber die körperliche Verschiedenheit des Negers vom Europäer, citirt nach Ranke.

Digitized by Google

dann 1816 Tiedemann wiederholt angegeben hatten, dass der Mensch im Verhältnisse zum Gehirn weitaus das leichteste Rückenmark besitze, nach dem Vorgange der älteren Untersucher Treviranus, Meckel, Ebel, Cuvier und Leuret (citirt nach Mies) neuerdings vor allem J. Mies,[1] Ranke,[2] auch Ziehen[3] der Frage nach den Beziehungen der Rückenmarks- zur Hirngrösse bei Thier und Mensch näher getreten. Sie haben durch zahlreiche sorgsame Wägungen festgestellt, dass das Verhältniss $\frac{\text{Rückenmarksgewicht}}{\text{Hirngewicht}}$ beim Menschen am niedrigsten ist (bei ihm also am wenigsten Rückenmark auf 1 g Hirn kommt), und dass in der Thierreihe bis zu den Fischen herunter dieser Quotient immer grösser wird, mit anderen Worten, dass also in dieser Scala zunehmend weniger Hirn einem bestimmten Gewichtstheil der Medulla spinalis entspricht. Und zwar zeigten die Untersuchungen genannter Autoren, dass die Verhältnisszahl des erwachsenen Menschen durch eine weite Kluft getrennt ist von derjenigen aller anderen, auch der (diesbezüglich) menschenähnlichsten Thiere. Ich verweise, da ich auf Einzelheiten hier nicht eingehen kann, auf die citirten Arbeiten, insbesondere die Tabelle, welche Ziehen in seiner vorzüglichen Bearbeitung des Nervensystems[4] giebt. —

Die Werthe, welche für das absolute (und relative) Rückenmarksgewicht des Erwachsenen angegeben wurden, differiren nun bekanntlich nicht unerheblich.[5] Sie sind überhaupt nicht alle gut miteinander zu vergleichen, da die Untersucher die Medulla nicht gleichmässig (an derselben Stelle) vom verlängerten Marke abtrennten, auch nicht immer die Nervenwurzeln entfernten, zum Theil sogar die Dura mit gewogen haben.

Ich führe daher, wenn ich mich auf Untersuchungen Anderer zu beziehen habe, nur die Zahlen von Mies und Ziehen an, mit welchen meine spärlichen Wägungen von Rückenmarken Erwachsener gut übereinstimmen, und mit denen sich meine hier vorzulegenden Untersuchungen an Kindern deswegen am besten vergleichen lassen, weil Mies und Ziehen ziemlich an derselben Stelle das Rückenmark abtrennten und wie ich ohne Dura, Wurzeln (Cauda equina) wogen.

Sind durch die citirten Publicationen wie auch die Arbeiten von E. und Th. v. Bischoff u. A. unsere Erfahrungen über das Rückenmark des erwachsenen Menschen (und Thieres) ziemlich ausgedehnte, so müssen dagegen unsere Kenntnisse der relativen und absoluten Maasse des kindlichen Rückenmarks noch als äusserst dürftige bezeichnet werden. Für gewisse Altersstufen fehlen

---

[1] J. Mies, Das Verhältniss des Hirn- zum Rückenmarksgewicht u. s. w. Centralbl. f. Anthropol., Ethnologie u. Urgeschichte. 1897. Heft 3. S. 270. — Vergl. auch Deutsche med. Wochenschr. 1897. Vereinsbeilage S. 152, sowie Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psych. 1893.

[2] J. Ranke, Zur Anthropologie des Rückenmarks. Correspondenzblatt der deutschen Gesellschaft f. Anthrop. u. s. w. 1895. S. 100.

[3] Th. Ziehen, Nervensystem. Jena 1899. — Handbuch der Anatomie von K. v. Bardeleben, S. 6 ff.

[4] L. c. S. 12.

[5] Vergl. auch H. Vierordt, Daten und Tabellen. Jena 1893. S. 27 u. 61.

Digitized by Google

überhaupt alle Angaben und das Wenige, was wir wissen, basirt auf Untersuchungen (von Mies, Ranke) an wenigen Föten und einigen Neu- und Jüngstgeborenen. Untersuchungen am heranwachsenden Kinde sind — wenn von einzelnen zerstreuten Angaben abgesehen wird — m. W. so gut wie nicht gemacht.

Ich habe daher bei Gelegenheit anderer Untersuchungen[1] auch dem Verhalten des kindlichen Rückenmarks Aufmerksamkeit geschenkt und bin in der Lage, auf Grund von 1898 und 1900 bei gelegentlichen Aufenthalten in Berlin gemachten Sectionen nachfolgend über 72 kindliche Rückenmarke berichten zu können. Das Material entstammt dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause. Auch hier möchte ich dem Director, Herrn Prof. Baginsky, meinen Dank aussprechen. Es ist also — ich verweise auf das an anderer Stelle Gesagte[2] — Krankenhausmaterial, das allerdings möglichst gesichtet wurde (Ausschaltung aller Fälle mit irgendwelcher organischer Erkrankung im Bereiche des Centralnervensystems). Auch Frühgeborene, Kinder mit hereditärer Lues (congenitaler Lebensschwäche) wurden nicht verwendet, schwer rachitische Kinder ebenfalls nicht. Bei der Häufigkeit letztgenannter Krankheit konnte aber nicht auf alle Fälle verzichtet werden, in welchen Extremitätenrachitis in mässigem Grade sich fand. Dies ist der Grund, weshalb einzelne Längenmaasse der betreffenden Leichen (vgl. Tab. A) etwas niedrig sind. Da aber die Mittelwerthe der Körperlängen durch diese Fälle in den ersten Lebensjahren zufällig wenig beeinflusst werden[3], habe ich dieselben beigefügt und mit den Rückenmarkslängen verglichen (s. später). Im Allgemeinen dürfte es sich aber für derartige Vergleiche empfehlen (was ich bezüglich der Feststellungen eines relativen Hirngewichts schon früher angerathen habe)[4], die an solchem (in seinem Knochen-[Längen-]Wachsthum [und noch mehr im Körpergewicht][5] durch verschiedene Momente oft pathologisch beeinflussten) Krankenhausmateriale festgestellten Maasse und Gewichte des Centralnervensystems nur mit Körpermessungen (und Wägungen) gesunder lebender Kinder des gleichen Volksstammes (aus Findelhäusern, Kinderbewahranstalten, Schulen u. s. w.) zu vergleichen. Dann würde nicht mehr ein etwas pathologisch (durch Anämie, Hyperämie, Oedem) verändertes Hirn-Rückenmarksgewicht mit einem gleichfalls krankhaft alterirten Körperwachsthum, also fehlerhaftes Material mit fehlerhaftem verglichen, sondern man hätte auf der

---

[1] Vergl. Pfister, Ueber das Gewicht des Gehirns u. s. w. Neurolog. Centralblatt. 1903. Nr. 12. — Die Capacität des Schädels (der Kopfhöhle) beim Säugling und älteren Kinde. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1903. Juni, sowie Archiv f. Kinderheilk, l. c.

[2] Pfister, Ueber die occipitale Region u. s. w. Stuttgart 1899. S. 8 u. Archiv für Kinderheilkunde, l. c.

[3] Man vergleiche mit ihnen z. B. die Maassangaben Schmid-Monnard's (Jahrbuch für Kinderheilkunde. XXXIII. 1892) und Liharžik: Das Gesetz des Wachsthums und der Bau des Menschen u. s. w. Wien 1862, sowie Vierordt, l. c.

[4] Pfister, Das Hirngewicht im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilk. 1897.

[5] Auf Anführung des Körpergewichts meiner Leichen habe ich gänzlich verzichtet, da dasselbe durch chronische oder acute Erkrankungen meist aufs schwerste alterirt, die erhaltenen Zahlen also ganz unbrauchbar waren.

Digitized by Google

Tabelle A.

Knaben.

Nr.	1 Alter	2 Körpergrösse in cm	3 Rückenmarksgewicht in g	4 Verhältnisszahl	5 Hirngewicht in g	6 Rückenmarkslänge in cm
1	9 Tage	49,5	3,7	114	421	15
2	9 „	50,5	3,2	117	375	14,5
3	13 „	56	4,0	108	430	14,5
4	14 „	51,5	3,5	103	360	13,2
5	14 „	51	4,0	105	420	15
6	15 „	51	3,7	111	410	14
7	3 Wochen	52,5	4,7	103	485	17
8	1 Monat	53	4,2	106	445	16,1
9	4 Wochen	54	4,7	99	465	16,2
10	1¾ Monat	54,5	5,0	100	500	16,5
11	1¾ „	59	4,7	106	499	16,2
12	2 Monate	56,5	4,5	99	445	16
13	2½ „	62	5,2	95	495	
14	2½ „	57,5	5,0	106	530	16,5
15	2½ „	56,5	6,0	101	610	17,2
16	3 „	57	5,2	97	503	16,8
17	5½ „	65	6,0	99	591	17,2
18	6 „	64,5	8,2	96	785	
19	7½ „	67,5	9,0	90	800	18,5
20	8 „	65	7,2	99	709	17,3
21	8 „	66,5	8,5	95	809	19,3
22	11½ „	73	10,5	91	949	20,0
23	12 „	72,5	11,2	83	927	20,2
24	12½ „		12,0	83	1000	20,2
25	14 „	72	9,0	94	845	19,5
26	2½ Jahre	86,5	12,2	83	1005	19,7
27	2½ „		11,5	87	995	21,2
28	3 „	112	15,2	79	1190	22,7
29	4 „	118,5	16,2	72	1168	25,0
30	4½ „	120	17	74	1255	25,7
31	4½ „	121	14	75	1050	24,0
32	6½ „	124	16,7	73	1220	27,0
33	6½ „	123	21	64	1350	27,3

Digitized by Google

Mädchen.

Nr.	1 Alter	2 Körpergrösse in cm	3 Rückenmarksgewicht in g	4 Verhältnisszahl	5 Hirngewicht in g	6 Rückenmarkslänge in cm
1	13 Tage	49	3,2	111	355	13,0
2	13 „	50,5	3,7	109	403	
3	16 „	49,5	3,7	107	395	14,2
4	18 „	53	4,0	108	432	15,0
5	3 Wochen	51	4,2	99	415	14,5
6	3 „	50,5	3,2	110	354	14,0
7	25 Tage	53	4,7	105	492	14,3
8	4 Wochen	54	4,2	106	445	14,1
9	5 „	56	4,2	96	430	
10	2½ Monate	58	5,0	99	495	16,5
11	2½ „	55,5	4,5	103	462	15,5
12	2¾ „	56	4,7	100	470	16,0
13	3¾ „	58,5	5,7	98	558	16,5
14	4 „	58	5,2	105	545	16,5
15	15 „	56	5,0	98	490	16,4
16	4½ „	59,5	7,0	82	575	17,4
17	5 „	66	6,7	98	655	18,0
18	5 „		6,7	98	653	17,0
19	5 „		6,2	89	554	16,5
20	5 „	55,5	6,5	80	519	16,9
21	5 „	56,5	6,0	86	516	
22	5 „	57	6,2	92	560	17,2
23	6½ „	61,5	7,2	92	661	17,2
24	8 „	63	8,0	89	710	18,0
25	7½ „	64	6,7	88	592	17,2
26	8 „		8,0	86	685	17,6
27	9 „	66,5	5,7	96	547	
28	10 „	65	9,5	96	908	17,5
29	15 „	75	10,5	86	910	18
30	19 „	72,5	11,0	81	894	18,7
31	2⅓ Jahre	87,5	12,2	84	1023	
32	2¼ „		14,5	70	1030	20,7
33	2¾ „	78	12,2	82	1005	20,2
34	5 „	86,5	16,2	75	1210	22
35	2¾ „	84	13	82	1070	20,7
36	3⅙ „	87,5			1075	21,7
37	4½ „	116	14,7	67	998	23
38	4½ „	109	15	72	1080	24
39	5¾ „	105	18,2	65	1185	24,7

Digitized by Google

einen Seite wenigstens fehlerfreie und vollwerthige Befunde, womit die berechneten Verhältnisszahlen zweifellos an objectiver Richtigkeit bedeutend gewinnen würden. —

In Tabelle A sind — während Tabelle B die berechneten Mittel einzelner Zeitperioden aufführt — die sämmtlichen Einzeldaten, nach Alter und Geschlecht der Kinder geordnet, zusammengestellt, und zwar sind ausser den Gewichts- und Längenmaassen in Columne 4 auch die Verhältnisszahlen, mit welchen multiplicirt das Rückenmarksgewicht die Hirngewichtszahl ergiebt, verzeichnet (letztere Werthe sind von 0,5 aufwärts auf 1,0 abgerundet). Zur besseren Uebersicht habe ich ferner jeweils die entsprechende Hirngewichtszahl beigefügt (Columne 5). Ebenso enthält die Tabelle die Körpergrössen der betreffenden Kinder. Bezüglich der leer gelassenen Stellen bemerke ich, dass die betreffenden Angaben versehentlich nicht notirt wurden bezw. verloren gingen.

(Schluss folgt.)

[Aus der Provinzial-Irrenanstalt Leubus.]

3. Perverse Temperaturempfindung.

Von Dr. **W. Alter**, Assistenzarzt.

Unter dem Namen der perversen oder conträren Temperaturempfindung hat Strümpell[1] eine eigenthümliche Alteration im Temperatursinn beschrieben, die dadurch charakterisirt ist, dass alle thermischen Reize eindeutig im Sinne ausschliesslicher Wärme- oder Kälteempfindung bewerthet werden. Das Wesentliche der Erscheinung ist also „eine qualitative Aenderung der Temperaturempfindung", deren hypothetische Begründung heut immerhin möglich erscheint. Wie wir durch die Untersuchungen von Goldscheider wissen, sind Kälte- und Wärmewahrnehmungen an differente Sinneselemente gebunden, die in specifischer Function und Anordnung als Kälte- oder Wärmepunkte der ausschliesslichen Perception der entsprechenden Reizqualitäten dienen. Es ist nach allen Analogieen ein unbedingtes Postulat, diesen qualitativ verschiedenen Endapparaten auch getrennte Leitungen und differente centrale Symbole zu vindiciren. Wird also die eine Qualität, z. B. der Complex der Kälteempfindung, durch einen pathologischen Process an irgend einem Punkte ihrer Continuität ausser Curs gesetzt, so können natürlich nur noch Empfindungen der anderen Qualität, d. h. im Beispiel: Wärmeempfindungen, dem Bewusstsein zugehen. Nun liegt aber nach der Hering'schen Theorie das Wirksame des thermischen Reizes nicht in seiner absoluten Werthigkeit, sondern in seiner Relation zu der Temperatur des Perceptionselements. Die thermischen Reizgrössen sind also immer Verhältnisszahlen; das Bewusstsein misst nur Temperaturschwankungen. In diesem Sinne ist die Annahme berechtigt, dass auch nach dem Verlust der Kälteempfindung eine Kälteeinwirkung eine relative Reizgrösse für die restirenden Elemente der

[1] Archiv f. klin. Medicin. XXVIII. Heft 1.

Digitized by Google

Wärmeempfindung darstellen wird, auf die das Bewusstsein, dank dem Ausbleiben der controlirenden Empfindung in subjectiver Correctheit, wenn auch objectiv falsch mit einer Wärmeempfindung reagiren muss. Und zwar wird diese um so ausgesprochener sein, je grösser die active Differenz der Verhältnisszahlen, also auch die Intensität des absoluten Reizes ist. Daher werden die extremsten Hitze- und Kältegrade geradezu subjectiv identificirt. Thatsächlich haben ja auch Kelchner und Rosenblum[1] bei Reizung der Wärmepunkte mit Kältereizen wiedersolt starke Wärmeempfindungen beobachtet, allerdings offenbar nur dann, wenn eine ganz isolirte Reizung gelang.

Dabei erklärt sich aus dieser Auffassung in völlig ausreichender Weise das Auftreten der Erscheinung bei den verschiedensten centralen Affectionen: es können durch Läsionen der verschiedensten Art ebensowohl die specifischen Leitungen unterbrochen werden — die der Kälteempfindung sind offenbar exponirter — wie die centralen Symbole verloren gehen oder die Fähigkeit des Anklingens verlieren.

Allerdings ist danach die Bezeichnung als Perversität oder als Conträrempfindung für diese Störung in der Thermästhesie im Grunde nicht ganz richtig. Vielmehr wird ein conträr parästhetisches Moment hier nur durch das Bestehen einer partiellen unipolaren Thermanästhesie vorgetäuscht.

Nun giebt es aber zweifellos auch — freilich sehr seltene — Fälle, in denen thatsächlich eine echte Perversion der Temperaturempfindung nachweisbar ist. Sie sind dadurch ausgezeichnet, dass Kälte- und Wärmeempfindung zwar erhalten sind, dass aber jede Empfindungsqualität durch den normal conträr bewertheten Reiz ausgelöst wird. Das Bewusstsein reagirt auf den Kältereiz mit Wärmeempfindung, auf den Wärmereiz mit Kälteempfindung.

In der Litteratur der letzten Jahre habe ich nur einen einzigen derartigen Fall gefunden. Tumpowski[2] konnte die fragliche Erscheinung als ein passageres Symptom eines schweren Schubes hysterischer Erscheinungen bei einem 20jähr. Mädchen nachweisen. Leider ist mir seine Mittheilung nur aus einem Referat bekannt, aus dem nicht hervorgeht, ob er einen Versuch zur Deutung der jedenfalls sehr auffälligen Störung gemacht hat. Es würde mich das um so mehr interessiren, als ich unlängst in der Lage war, einen analogen Fall beobachten zu können.

Mein Kranker war ein 45jähr. Paralytiker (Techniker). Lues vor etwa 20 Jahren. Vor $2^1/_2$ Jahren Wesensänderung, zunehmende Reizbarkeit, dann plötzlicher Ausbruch lebhafter Manie, rasch aufschiessende Grössenideen. In Anstaltsbehandlung gute Remission, nach deren 1jähr. Bestehen der Kranke sich wieder einer beruflichen Thätigkeit zuwandte. Er versagte in ihr jedoch bald wieder vollkommen und wurde deshalb Ende December 1902 brüsk entlassen. Er kehrte in schwerer gemüthlicher Alteration ganz verstört und tief deprimirt, voller Insufficienz- und Unterwerthigkeitsideen nach Hause zurück und kam da in einen „stuporösen Zustand", der durch einige schwere Suicidversuche unterbrochen wurde. Er wurde deshalb am 20./III. 1903 in ein Krankenhaus ge-

[1] Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane. XXI.

[2] Medycyna. 1898. Nr. 13.

Digitized by Google

bracht. Vorher — Mitte Februar — hatte er einen apoplektiformen Insult mit restirender totaler(?) Aphasie und linksseitiger Hemiplegie erlitten. Beide Störungen restituirten sich rasch, es blieb aber eine deutliche Dysarthrie und eine geringe Parese des linken Beines zurück.

Bei der Aufnahme in die hiesige Pensionsanstalt war der Kranke im Allgemeinen orientirt, wenn auch ohne tieferes Verständniss für die Situation. Krankheitsgefühl. Intellectuell deutlich und allgemein reducirt. Gedankengang ohne Ideenflucht, aber leicht ablenkbar und spontan dissociirt durch autochthon und beherrschend auftretende Vorstellungen, meist aus dem Complex der alten Erinnerungen. Keine anknüpfenden Wahnbildungen, dagegen werden die autochthonen Ideen bisweilen als Phoneme gewerthet oder durch solche subjectiv motivirt. Residualwahnbildungen aus der Zeit stärkerer Affectbetheiligung, ohne Ueberwerthigkeit, aber mit geringem depressiven Ausschlag des sonst indifferenten Affectes. — Körperlich: angewachsene Ohrläppchen, congenitale Syndaktylie (3. und 4. Finger links). Augenbewegungen frei, Pupillen r. = l., mittelweit schräg ovallär verzogen, Reaction auf Licht, Accommotation und Convergenz träge und unergiebig. Augenspiegelbefund o. B.: Facialis links paretisch, Zunge weicht, stark zitternd vorgestreckt, nach links ab. Sehnenreflexe durchweg gesteigert, Patellar- und Achillesreflexe sehr lebhaft, links stärker als rechts. Kein Babinski. Active Bewegungen frei, aber langsam und ataktisch. Bei passiven Bewegungen mässige Muskelwiederstände. Romberg nach links, Gang etwas spastisch-paretisch. Dysarthrie. Sensibilität: Gehör und Gesichtsfeld frei, Farben richtig angesprochen, Hyposmie, Hypogeusie, spitz und stumpf überall richtig, bei ganz unsicherem Localisiren. Allgemeine Hypalgesie, verspätete Reaction mit Nachhallen. Keine Tastlähmung, Lagegefühl stark reducirt.

Bei der Prüfung des Temperatursinns mit Reagenzgläsern, in denen Eis und Wasser von 80° C. ist, wird der Kältereiz überall als warm empfunden, der Wärmereiz allgemein als kalt angesprochen. Auch bei differentieller Prüfung mit verschiedenen Temperaturen wird die wärmere stets als die kältere, die kalte als die warme bezeichnet. Bei gleichzeitigem Aufsetzen beider Prüfungsröhrchen wird ausnahmslos nur eines gefühlt und zwar bei grösseren Extremen dasjenige, welches den stärkeren absoluten Reizwerth repräsentirt, sonst das dem Centrum näher angesetzte, stets unter falscher Bewerthung. Bei genau symmetrischem Aufsetzen von zwei Röhrchen mit Wasser (von Hauttemperatur + und — 10°) wird zunächst immer nur das warme als kalt angesprochen, erst wenn die Aufmerksamkeit auf das andere gelenkt wird, wird auch dieses unter conträrer Beurtheilung gespürt. Die Localisation der Temperaturreize ist ganz unsicher. Temperatur zwischen 29 und 35° C. werden bei der Prüfung indifferent beurtheilt, Temperaturdifferenzen von weniger als 2—3° C. werden nicht erkannt, dagegen wird Anblasen und Anhauchen unterschieden und in einem der Norm entgegengesetzten Sinne bewerthet. In den Mund gegebene Flüssigkeiten verbinden sich mit Kälteempfindungen, wenn sie heiss sind, und werden um so intensiver als kalt gefühlt, je heisser sie in Wirklichkeit sind und umgekehrt. Wiederholte Prüfungen ergaben stets die gleichen und unzweideutigen Resultate. Auffällig war es, dass der Kranke selbst der ganzen Erscheinung trotz ihrer objectiven Bedeutsamkeit mit einer Theilnahmlosigkeit gegenüber stand, die sein sonstiges psychisches Verhalten nicht erwarten liess, und dass sich bei fehlender Aufmerksamkeit die Grenze der indifferenten Zone nach oben und unten weit verschob. Wenn er aber Temperaturempfindungen aussprach, waren sie immer conträr bewerthet, aber es drängten sich ihm eben charakteristischer Weise nur solche Temperaturwahrnehmungen mit absoluter Tendenz zur Beurtheilung auf, denen er in Folge stäkerer Reizgrösse oder aus irgend einem anderen Grunde die volle Aufmerksamkeit zuwandte. So lag er z. B. anfangs ganz ruhig und gleichgültig

Digitized by Google

im Bade — auch als seine Temperatur allmählich und ohne sein Wissen — unsere Mischbeckeneinrichtung ermöglicht das sehr bequem — bis auf 38,5° C., erhöht wurde. Erst als er gefragt wurde, ob das Wasser zu warm oder zu kalt sei, äussserte er: „ach es ist ja so kalt, es friert mich" und begann zu zittern. Unter Ablenkung seiner Aufmerksamkeit wurde das Badewasser nun ziemlich rasch bis auf 30° C. abgekühlt. Auch jetzt rief erst die gleiche Frage eine Klage über zu grosse Wärme des Wassers hervor, der übrigens auffälliger Weise rasch eine lebhafte Röthung des Gesichts und eine leichte Schweisssecretion an der Haargrenze folgte.

Diese Störung in der Temperaturempfindung blieb in den nächsten Tagen unverändert nachweisbar, nach einer nachträglich erhobenen Anamnese soll der Kranke übrigens erst in den letzten Tagen vor der Aufnahme Warm und Kalt „ganz verdreht gespürt" haben.

Leider nahm die Beobachtung schon am 5./IV. ein plötzliches Ende. Der Kranke erlitt einen eigenthümlichen paralytischen Anfall, dessen auffallendste Erscheinung eine immense Alteration in der Vasomotion unter gleichzeitiger Bewusstseinsausschaltung darstellte. An ihn schloss sich direct und unmittelbar eine schwere hämorrhagische Diathese, die im Blutbefund das Bild eines foudroyanten hämolytischen Zerfalls repräsentierte. Auf psychischem Gebiet war sie von deliranten Zuständen mit starken Motilitätsäusserungen und zahlreichen katatonen Zügen begleitet (Katalepsie, Negativismus, Echolalie und Andeutungen von Echopraxie). Das Bewusstsein restituirte sich nicht wieder, die spontane Nahrungsaufnahme hörte auf, die spärlichen sprachlichen Aeusserungen (Paraphasie, starke Dysarthrie) cessirten bald ganz. Daneben traten localisirte Krämpfe mit Tendenz zu weiter Ausbreitung auf, denen choreatische und athetotische Bewegungen in verschiedenen Gebieten folgten. Die Sehnenreflexe verschwanden, die Pupillen wurden lichtstarr, schliesslich erloschen auch die Cornealreflexe. Nur die intensivsten Schmerzreize lösten noch flache Zuckungen aus, die wiederholt in nicht coordinirten Muskelgebieten erfolgten. Nachdem in den letzten Tagen noch profuse hämorrhagische Stühle und multiple Haut-, Schleimhaut- und Netzhautblutungen eingetreten waren, erfolgte nach Stunden langen höchst eigenthümlichen Bewegungsstereotypieen am 17./IV. der Exitus. Die Section wurde leider verweigert.

Die für die vorliegende Frage ausschliesslich interessirende Störung in der Thermästhesie, die der Kranke im Anfange der Beobachtung bot, ist in semiotischer Beziehung so bezeichnend, dass sie nur als der Typus einer echten Perversion, einer wirkiich conträren Temperaturempfindung aufgefasst werden kann. Um so schwieriger ist eine befriedigende theoretische Deutung der Erscheinung.

Meiner Ansicht nach ist für eine Erklärung das Reciprocitätsverhältniss der Störung zur Apperception von besonderem Werth. Eine Anspannung der Aufmerksamkeit war — ich hoffe es geht das auch aus meiner Schilderung hervor, freilich imponirte es der directen Beobachtung noch viel mehr — geradezu die unerlässliche Vorbedingung für das Ansprechen thermästetischer Symbole überhaupt, allerdings mit der constanten Folge einer der Norm entgegengesetzten Inanspruchnahme. Es bestand ja sicher von vornherein eine Thermohypästhesie, wie sie bei Paralytikern so oft beobachtet wird. Sie hatte zur Folge, dass dem Bewusstsein überhaupt nur solche Temperaturwahrnehmungen zugingen, die eben durch ihre Reizgrösse die Aufmerksamkeit in erhöhtem Maasse fesselten, oder auf die die Aufmerksamkeit in lebhafterem Umfange hingelenkt wurde.

Digitized by Google

Eine gesteigerte Apperception war also zur Bildung der Empfindung aus der Wahrnehmung sicher immer nothwendig. Diese gesteigerte Apperception, d. h. die Einstellung des energetischen Factors der psychischen Thätigkeit auf die zugehörigen Bahnen der secundären Identification kann nun aber zweifellos bei gewissen Psychopathieen auf die fraglichen Complexe geradezu leitungshemmend wirken. Ich habe diesen Vorgang an anderer Stelle[1] einen psychischen Anelektrotonus genannt: es ist der gleiche Process, den HELLPACH unter der „auslöschenden Wirkung der Apperception" versteht und den LÖWENFELD als die psychisch vermittelte Hemmung des Bewusstseins der Perception bezeichnet. Diese Sejunction — denn es handelt sich natürlich um einen Process, der unter diese Definition WERNICKE's fällt — hebt jedenfalls für den Augenblick die Ansprechbarkeit der zugehörigen centralen Symbole auf. Der Kranke verhält sich also momentan wie ein partiell unipolar Thermanästhetischer und verbindet in Folge dessen mit der correcten Perception die conträre Empfindung. Die Constanz der zu Grunde liegenden Störung garantirt dann das Gleiche für alle appercipirten Temperaturrapporte: die unbedingte Consequenz ist die total conträre Temperaturempfindung.

Ich gebe das Gewagte dieser Theorie gern zu; ich weiss aber keine andere und finde in ihr thatsächlich eine befriedigende Erklärung. Die weitere Motivirung liegt ja nahe. Die fragliche Sejunction ist bisher von allen Seiten als ein exquisites Symptom der Hysterie angesprochen worden. Das würde für den Fall von TUMPOWSKI direct passen. Bei dem Paralytiker könnte man an ein entsprechendes Syndrom denken, so wenig plausibel das ist. Es ist aber auch nicht unbedingt nothwendig. Ich habe an anderer Stelle meine Auffassung der Hysterie und der Paralyse als zweier in ihrer principiellen Causalität identischen constitutionellen Anomalieen im Sinne einer Autointoxication und Dyskrasie präcisirt. Danach wäre es nur selbstverständlich, dass die Paralyse, die den extremen Krankheitsprocess darstellt, an sich und ohne weiteres die gleichen Störungen hervorrufen kann, wie die graduell geringwerthigere Hysterie. Das macht dann die Annahme eines echten Syndroms natürlich überflüssig.

[Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf.]

4. Ueber eine neue Markscheidenfärbung.

Von **Eugen Fraenkel.**

Die grossen Fortschritte, welche die pathologische Anatomie des Centralnervensystems im Laufe der letzten zwei Decennien gemacht hat, verdankt sie im wesentlichen der Einführung jener Untersuchungsmethoden, durch welche die Darstellung einzelner Elementarbestandtheile derselben ermöglicht worden

[1] Ueber eine seltenere Form geistiger Störung. Erscheint in der Monatsschrift für Psychiatrie.

Digitized by Google

ist. In dieser Beziehung nimmt die bei weitem erste Stelle die vor nunmehr fast 20 Jahren von WEIGERT bekannt gegebene Markscheidenfärbung ein,[1] welche bekanntlich darin besteht, dass die Markscheiden durch einen lackbildenden Farbstoff dargestellt werden. An dem mit Chrom vorbehandelten Object wird, wie WEIGERT feststellte, nicht die Markscheide als solche gefärbt, sondern die mit diesem Bestandtheil der Nervenfaser verbundene Chrombeize ist es, welche den Farbstoff, wie sich WEIGERT ausdrückt, gewissermaassen an sich fesselt. Bei der jetzt üblichen Methode des WEIGERT'schen Markscheidenfärbungsverfahrens ist es ein Chrom-Kupferlack des Hämatoxylin, welchen die Markscheide gesättigt schwarz auf einem gelblichen Grund erscheinen lässt.

Wer mit der geschichtlichen Entwickelung der Markscheidenfärbung vertraut ist, weiss, dass WEIGERT, ehe er das Princip der Beizefärbung an den chromirten Objecten erkannt hatte, sein Ziel der Markscheidentinction durch Variiren der Farbstoffe zu erreichen suchte. So bediente er sich zunächst eines sauren Farbstoffes (des Säurefuchsins) und differenzirte mit einem Alkali (alkalisch gemachten Alkohol), indess versagte diese Methode bei der Darstellung der markhaltigen Fasern in Medulla oblongata und Gehirn. Bessere Resultate lieferte die Benutzung eines basischen Farbstoffs, des gewöhnlichen, mit Liquor ammon. caustic. versetzten Fuchsins und Differenzirung der Schnitte in 2,5—3%iger Salzsäure. Mit dieser Methode gelang es s. Z. LISSAUER[2], den Schwund der markhaltigen Fasern im Bereich der CLARKE'schen Säulen bei Tabes dorsalis nachzuweisen. Indes hat sich auch diese Methode nicht eingebürgert und WEIGERT selbst hat sie aufgegeben, weil es ihm nicht geglückt war, mittels derselben die allerfeinsten Markfasern des Centralnervensystems darzustellen. Immerhin lieferte sie weit schönere Bilder als das von ADAMKIEWICZ benutzte Saffranin und das von SAHLI[3] empfohlene Methylenblau. In dem von WEIGERT herrührenden Artikel: „Die Markscheidenfärbung" (MERKEL-BONNET VI) bezeichnet es der Verf. als wunderbar, dass die Beizefärbung bei Benutzung des basischen Farbstoffs gelungen war, da in der Technik eine solche weder für das Säurefuchsin noch viel weniger für einen basischen Farbstoff, wie das Fuchsin, vorher bekannt war.

Bei den ausgezeichneten Resultaten, welche die aller Orten geübte, auf der Anwendung eines Chrom-Kupferlackes des Hämatoxylins beruhende Markscheidenfärbung WEIGERT's liefert, lag füglich ein Bedürfniss nach einer anderen, das gleiche Ziel erstrebenden Methode nicht vor. Trotzdem habe ich mich im Laufe der letzten $^3/_4$ Jahre aus Gründen, deren Erörterung nicht hierhergehört, mit dieser Aufgabe beschäftigt, und es ist mir gelungen, auf dem von WEIGERT zuerst beschrittenen Wege, mittels eines rein basischen Farbstoffs eine Markscheiden(beize)färbung zu erzielen, bei welcher sowohl im Rückenmark wie im Gehirn und speciell der Grosshirnrinde, dem Prüfstein für die Leistungsfähigkeit einer jeden Markscheidenfärbungsmethode, die allerfeinsten Markfasern sichtbar

[1] Fortschritte der Medicin. II. S. 190 u. 191.
[2] Fortschritte der Medicin. II. S. 118.
[3] Zeitschrift f. wissenschaftl. Mikroskopie. II. S. 49.

Digitized by Google

werden. Ich bin in der glücklichen Lage, mich bei diesem Ausspruch auf das Urtheil des Meisters der Histologie des Centralnervensystems, WEIGERT's selbst, beziehen zu dürfen, dem ich eine Anzahl nach der gleich zu beschreibenden Methode gefärbter Schnitte von normalem und pathologischem (multiple Sklerose) Rückenmark, sowie von normaler Grosshirnrinde vorgelegt habe, und der sich an diesen Präparaten davon überzeugt hat, dass alle mit seiner Methode darstellbaren markhaltigen Fasern auch mit der meinigen sichtbar gemacht werden können. Ich bin meinem verehrten Lehrer WEIGERT für die grosse Bereitwilligkeit, mit welcher er die betreffenden Präparate einer Besichtigung unterzogen hat, zu grossem Dank verpflichtet.

Was nun die Methode selbst betrifft, so kommt dabei als Farblösung das von UNNA in der histologischen Technik eingeführte polychrome Methylenblau in Anwendung, dessen ich mich seit vielen Jahren sowohl für histologische als bakteriologische Untersuchungen mit grossem Vortheil bediene. Die zu untersuchenden Theile des Centralnervensystems sind entweder in MÜLLER'scher Lösung oder in dem von C. WEIGERT angegebenen Kalibichromicum-Chromalaun enthaltenden Gemisch gehärtet. Die Benutzung der letztgenannten Lösung kürzt bekanntlich die Fixirungsdauer sehr erheblich ab.

Die von in Celloïdin eingebetteten Stücken angefertigten Schnitte können in dem (von GRÜBLER als fertige Lösung zu beziehenden) polychromen Methylenblau bis zu 24 Stunden bleiben; nöthig ist das absolut nicht, aber es schadet selbst ein Tage langer Aufenthalt den Schnitten in der Farbe nichts. Es genügt zur Färbung ein Aufenthalt von einigen Stunden. Darauf wird die Farbflüssigkeit abgegossen und kann später für erneute Färbungen wieder benutzt werden. Die Schnitte werden nunmehr in destillirtem Wasser abgespült, die Anwendung von Leitungswasser ist hierbei und auch bei allen späteren Manipulationen zu vermeiden. Man bringt darnach die Schnitte einzeln auf dem Spatel in die Differenzirungsflüssigkeit. Als solche verwende ich eine möglichst alte gesättigte wässerige Gerbsäurelösung. Hierin bleiben die Schnitte, welche nach der Einwirkung des polychromen Methylenblau gleichmässig dunkelblau erscheinen so lange, bis die Unterscheidung von grauer und weisser Substanz mit blossem Auge kenntlich ist. Etwas Sicheres über die Dauer des hierzu erforderlichen Zeitraums lässt sich nicht angeben, es hängt das u. a. von der Dicke der Schnitte ab und bis zu einem gewissen Grade scheint auch die Vorbehandlung der Objecte von einem gewissen Einfluss zu sein, insofern die in MÜLLER'scher Lösung fixirten Schnitte sich etwas rascher zu entfärben scheinen als solche von in dem WEIGERT'schen Chromalaungemisch gehärteten Blöcken. Man sieht also zweckmässig nach einiger Zeit nach und lässt, falls die Entfärbung noch nicht genügend ist, die Schnitte länger in der Tanninlösung liegen. Eine völlige Entfärbung tritt auch nach mehr als 12stünd. Aufenthalt in der Differenzirungsflüssigkeit nicht ein. Nach erfolgter Differenzirung werden die Schnitte abermals in destillirtem Wasser abgewaschen und nun der gleiche Färbungs- und Entfärbungsmodus mit den einmal so behandelten Schnitten nochmals vorgenommen. Bringt man die nach der ersten Färbung- und Entfärbung in destillirtem Wasser

Digitized by Google

abgewaschenen Schnitte wiederum in polychromes Methylenblau, dann bildet sich auf der Oberfläche der (jedes Mal vor dem Gebrauch zu filtrirenden) Farblösung ein metallisch schillerndes Häutchen und es treten auch sonst in der Farbflüssigkeit Veränderungen ein, die, wie ich glaube, als Effect der den Schnitten anhaftenden Gerbsäure auf den basischen Farbstoff aufzufassen sind. Es empfiehlt sich deshalb, reichliche Mengen der Farblösung anzuwenden und, namentlich wenn es sich um grosse Schnitte handelt, immer nur wenige Schnitte in die Farbe einzulegen. Ich bin zu der Ansicht gelangt, dass gerade durch die erste Tanninbehandlung der Schnitte die Avidität derselben zu dem basischen Farbstoff gesteigert wird, und dass somit dem Tannin bei der hier beschriebenen Methode nicht nur die Rolle eines Differenzirungsmittels, sondern bei der zweiten Vornahme der Färbung die Bedeutung eines Verstärkers zukommt. Wenn die Schnitte das zweite Mal aus der Farbe herauskommen, dann erscheinen sie vollkommen schwarz und mit schlammigen Massen bedeckt, die zum Theil schon bei dem darnach vorzunehmenden Auswaschen in destillirtem Wasser, zum Theil bei der sich anschliessenden zweiten Differenzirung in Tannin abgegeben werden. Die nach der ersten Färbung und Entfärbung rein blau erscheinende Schnitte zeigen, nachdem sie die gleiche Procedur das zweite Mal durchgemacht haben, eine mehr schwarzblaue Farbnüance. Sie werden schliesslich in 96%igen Spiritus entwässert, und, nach Aufhellung in Bergamottöl und Xylol, in Balsam conservirt. Nun erscheinen auch die allerfeinsten Markfasern gefärbt und der geringste Ausfall solcher ist mühelos zu erkennen. Die Markscheiden präsentiren sich als dunkelblaue, bald nur einfache, bald doppelte um den Axencylinder gelegene Ringe und man sieht an der Grosshirnrinde nicht nur die Tangentialfasern, sondern auch die, nach der Angabe Weigert's besonders schwer darzustellenden, Fasern der darunter liegenden supraradiären Schicht in voller Deutlichkeit. Soweit meine jetzigen Erfahrungen reichen, möchte ich speciell für die Färbung der Markfasern im Gehirn der Fixirung in dem Weigert'schen Chromalaungemisch den Vorzug vor der Härtung in Müller'scher Lösung geben. Die feineren Fasern erscheinen dann viel kräftiger schwarzblau und treten äusserst prägnant hervor. Die Darstellung der Markfasern im Rückenmark gelingt dagegen gleich gut, ob die eine oder andere Fixirungsmethode vorangegangen ist. Für Rückenmarksschnitte reicht ein zweimaliger Turnus von je 6stündiger Färbung und Entfärbung vollkommen aus, während ich für Hirnschnitte den doppelten Zeitraum empfehle.[1] Die Orientirung an den Schnitten ist eine ausserordentlich leichte, weil ausser den schwarzblau erscheinenden markhaltigen Nervenfasern die Kerne der Gliazellen und die im Mark bezw. Gehirn sowie in deren Häuten verlaufenden Gefässe, speciell deren Muskelhaut, in hellbläulicher Farbnüance gefärbt sind. Auch die Zellen des Centralcanals mit ihren basalen Kernen markiren sich sehr scharf. Ebenso heben sich die Kerne des Peri- und

[1] Diese Zeitangaben sind natürlich nicht sklavisch innezuhalten. Man kann namentlich den Zeitraum der ersten Färbung und Entfärbung auf 1—2 Stunden reduciren. Bei der zweiten Färbung und Entfärbung empfiehlt es sich aber, nicht unter 6 Stunden für Rückenmark und nicht unter 12 Stunden für Gehirn herunterzugehen.

Digitized by Google

Endoneurium sowohl in den Wurzeln des Rückenmarks wie an peripheren Nerven distinct ab und man gewinnt so, ohne eine specielle Kernfärbung anwenden zu müssen, sofort ein Urtheil über das Verhalten der zelligen Elemente im interstitiellen Gewebe. Es lässt sich weiter auch das Gieson'sche Gemisch auf die fertig gefärbten Schnitte anwenden. Die bindegewebigen Elemente (Pia, adventitielle Gefässscheiden) tingiren sich dann roth, während das gliöse Gerüst, was besonders an der gliösen Randzone bei Rückenmarksschnitten deutlich hervortritt, einen rein grünlichen Farbenton annimmt. Nach dieser Richtung hin bin ich indes zu abschliessenden Resultaten noch nicht gelangt und es liegt mir absolut fern, etwa behaupten zu wollen, dass durch die mitgetheilte Färbung ein specifischer Nachweis aller gliösen Bestandtheile möglich ist. In dieser Beziehung ist die Weigert'sche Gliafärbung suverän und unübertroffen. Bemerken möchte ich noch, dass die Schnitte auch nach Vorbehandlung in saurer Orceïnlösung in der vorstehend geschilderten Weise mit polychromem Methylenblau gefärbt werden können. Es ist dann möglich, an einem und demselben Schnitt über etwaige Abweichungen im Bau der Gefässwände und über das Verhalten der Markscheiden Aufschluss zu erhalten. Auch die Anwesenheit irgend welcher Pigmente im Gewebe tritt deutlich in die Erscheinung.

Die Färbungsmethode bietet keinerlei Schwierigkeiten und erfordert namentlich keine peinliche Ueberwachung der Schnitte weder bei ihrem Aufenthalt in der Farb- noch in der Differenzirungsflüssigkeit, und ich darf deshalb hoffen, dass sie auch anderweitig einer sachgemässen Prüfung unterzogen werden wird. Ich habe mir durch immer gleichzeitige Anwendung der altbewährten Weigert'schen Markscheidenfärbung neben der von mir eben beschriebenen regelmässig Sicherheit darüber verschafft, dass sie genau in der gleichen Weise wie jene über das Verhalten der Markfasern orientirt. Nach Erfahrungen auf anderen Gebieten der pathologischen Histologie darf es aber im allgemeinen als nicht ohne Werth bezeichnet werden, wenn man zur Darstellung eines bestimmten Gewebselementes über mehrere Methoden verfügt. Ich möchte diese Mittheilung nicht schliessen, ohne zu erwähnen, dass die hier besprochene Methode auch eine Anwendung auf andere Objecte als das Centralnervensystem verträgt und, um nur ein Beispiel anzuführen, für die Färbung in Müller'scher Lösung vorbehandelter Knorpel-Knochenstücke mit Vortheil zu verwerthen ist.

[Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Dr. Mendel in Berlin.]

5. Zur Histologie der multiplen Sklerose.

Untersuchungsergebnisse neuer Methoden.

Von Dr. **Max Bielschowsky.**

Von der grossen Mehrzahl der Autoren, welche sich seit Charcot mit der Histologie der multiplen Sklerose beschäftigt haben, wird hervorgehoben, dass in den Herden Parenchymelemente enthalten sind, und zwar Nervenzellen und

Digitized by Google

marklose Nervenfasern. Bezüglich der Nervenzellen kann man sich von der Richtigkeit dieser Angabe mit zahlreichen histologischen Untersuchungsmethoden überzeugen. Am besten mit der electiven Nissl'schen Färbung und ihren mannigfaltigen Modificationen. Anders ist die Sachlage bei den marklosen Nervenfasern. Ihre einwandsfreie Darstellung gelingt mit Hülfe der früher als „Axencylinderfärbungen" bezeichneten Methoden (Carmin, van Gieson u. s. w.) an gechromtem und in Alkohol entwässertem Material nur unter besonders günstigen Bedingungen an relativ frischen Herden. In dem dichten Faserfilz der Herde eines typischen Falles von chronischem Verlauf ist mit Hülfe dieser alten Methoden kein klares Bild darüber zu gewinnen, was hier als nervöse, was als gliöse Substanz anzusprechen ist.

Ich hatte Gelegenheit, in letzter Zeit 5 Fälle von multipler Sklerose anatomisch zu untersuchen. Sämmtliche Fälle boten bei der Autopsie das typische Aussehen: es fanden sich zerstreut über das ganze centrale Nervensystem die scheinbar regellos angeordneten, bekannten grauen bezw. grau-röthlichen Herde, deren Ausdehnung bei den verschiedenen Fällen eine etwas verschiedene war. Die Krankheitsdauer hatte bei dem kürzesten derselben etwa 2 Jahre (Tod intercurrent durch Pneumonie) betragen; bei zweien hatte sie sich über etwa 10 Jahre, bei den letzten beiden über mehr als 20 Jahre erstreckt. Alle Fälle waren intra vitam als „multiple Sklerose" diagnosticirt; drei von ihnen habe ich im Arbeitshaushospital der Stadt Berlin in Rummelsburg selbst mehrere Jahre beobachtet. Ich versage es mir, an dieser Stelle auf die Krankengeschichte genauer einzugehen, und bemerke nur, dass auch in klinischer Beziehung alle Fälle ein klares und mit Ausnahme eines Falles typisches Krankheitsbild boten. Ich habe eine grosse Zahl der Herde von allen diesen 5 Fällen untersucht, und vornehmlich zwei Imprägnationsverfahren zur Anwendung gebracht, welche auf der Reductionswirkung des Formaldehyds (Formols) gegenüber ammoniakalischen Silberlösungen beruhen; beide bringen Axencylinder markhaltiger und markloser Nervenfasern zur Darstellung. Die eine dieser Methoden habe ich im Jahrgang 1902 dieser Zeitschrift veröffentlicht, die zweite ist aus einer Weiterentwickelung des ersten Verfahrens hervorgegangen und wird demnächst publicirt werden. Diese letztere lässt auch Neurofibrillen und Golgi-Netze hervortreten. Die Bilder der sklerotischen Herde zeigen bei Anwendung dieser Verfahren so überraschende Unterschiede von denjenigen der bisher geübten Methoden, dass mir eine kurze Schilderung in Form einer vorläufigen Mittheilung gerechtfertigt erscheint.

Ein nach diesen Methoden in allen Herden sämmtlicher Fälle gleichmässig hervortretender Befund besteht darin, dass sie marklose Fasern in überraschender Zahl enthalten. Das gilt ebenso von den relativ frischen Herden des ersten Falles, wie von den alten der anderen Beobachtungen. Während sich in diesen chronischen Fällen bei Anwendung der älteren Methoden die Herde als dichte unentwirrbare Filze präsentirten, zeigten die Imprägnationspräparate in klarster Weise eine so beträchtliche Menge nervöser Fasern in ihnen, dass sie unter dem Mikroskop häufig kaum von den benachbarten markhaltigen Gebieten zu unterscheiden waren. (Fig. 1.)

Digitized by Google

Da die Silberimprägnation an Gehirnschnitten von formolfixirten Gewebsblöcken vorgenommen wird, so ist es technisch nicht schwer, benachbarte Schnitte einer Serie nach verschiedenen Verfahren zu behandeln. Da ist es zunächst von Interesse, ein nach WEIGERT gefärbtes Markscheidenpräparat mit einem benachbarten Imprägnationspräparat zu vergleichen. Als ein besonders prägnantes Beispiel möchte ich zwei derartige Schnitte aus der Medulla oblongata des vierten Falles herausgreifen (Fig. 2). Das Markscheidenbild lehrt, dass hier der Process fast den ganzen Querschnitt betroffen hat; nur das Corpus restiforme der rechten

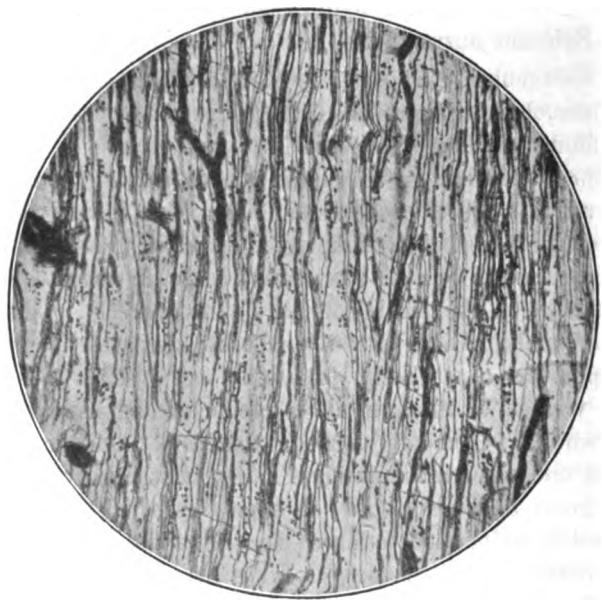


Fig. 1. Sagittalschnitt durch einen alten sklerotischen Herd im Rückenmark. Silberimprägnation vergoldet. Mikrophotogramm. Vergrösserung 100 f. lin. — Die parallel verlaufenden Faserzüge sind sämmtlich marklose Axencylinder; dazwischen einzelne Gefässe.

Seite mit angrenzenden Theilen der Substantia gelatinosa und spinalen Quintuswurzel ist erhalten geblieben und bietet ein annähernd normales Aussehen. Der übrige Theil des Querschnittes zeigt sich als eine gleichmässig braune, undifferencirte Fläche, in welcher nur die beiden Oliven als farblose hellere Gebilde etwas hervortreten. Das Imprägnationsbild zeigt, dass in diesem scheinbar völlig verödeten Gebiete marklose Fasern und Nervenzellen in fast derselben Dichtigkeit und in derselben topographischen Anordnung vorhanden sind, wie unter normalen Verhältnissen. Die Grenze zwischen dem gesunden und sklerotischen Gebiete wäre kaum zu entdecken, wenn nicht die verdickten Gefässwände in der sklerotischen Partie, welche sich mitimprägniren, einen Wegweiser für den Betrachter bilden würden.

Von grossem Interesse ist weiterhin der Vergleich des Imprägnationsbildes

Digitized by Google

mit sogenannten electiven Axencylinderfärbungen, von denen ich diejenige von Fajerstayn (Hämatoxylin), Straehuber (Anilinblau) und Kaplan (Anthracen-Eisengallustinte) theils nach den Originalangaben der Autoren, theils in einer für die Gefriertechnik modificirten Form angewandt habe. Die Bilder, welche die genannten Färbungen liefern, stimmen soweit miteinander überein, dass man sie bezüglich ihrer Darstellungsbreite als annähernd gleichwerthig betrachten kann. Seit den Untersuchungen Kaplan's wissen wir, dass durch dieselben ein bestimmter Bestandtheil des Axencylinders gefärbt wird, welchen dieser

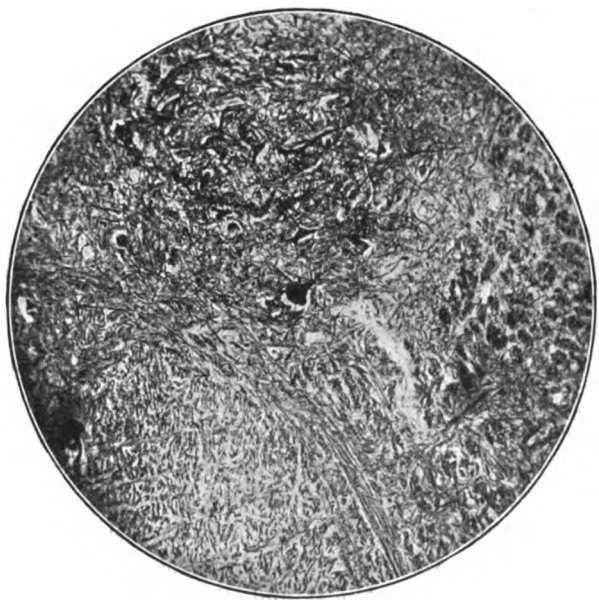


Fig. 2. Alter, völlig markloser Herd in der Medulla oblongata. Imprägnationspräparat. Mikrophotogramm. Querschnitt. Vergrösserung 60 l. — Man sieht den Nucl. XII, die aus ihnen hervorgehende Wurzel und die benachbarten Fasersysteme. Die Dichtigkeit der marklosen Fasern ist dieselbe, wie in der Norm diejenige der markhaltigen.

Autor als Axostroma bezeichnet. Es ist dies eine die Neurofibrillen einhüllende und zusammenhaltende Kittsubstanz, welche histogenetisch und chemisch der Markscheide sehr nahe steht und im normalen Gewebe nur dort in den Nervenfasern darstellbar ist, wo sie eine Markscheide haben. Wie a priori zu erwarten war, kommt man mit diesen Axostromafärbungen in der Analyse des sklerotischen Gewebes nicht viel weiter als mit den Markscheidenfärbungen, eben weil Befunde der normalen Histologie die Vermuthung nahe legten, dass mit der Markscheide auch diese Substanz verschwinden würde. Das Axostromabild der älteren Herde nähert sich im allgemeinen viel mehr dem Markscheidenbilde als dem Imprägnationsbilde. Die Herde, die sich im Markscheidenpräparate faserfrei präsentiren, sehen hier häufig ebenso oder fast ebenso aus, während im Gegensatz dazu das Imprägnationspräparat hinsichtlich der

Digitized by Google

nervösen Elemente häufig ein normales Aussehen bietet. Etwas anders gestaltet sich die Sachlage in frischen Herden (Fall I), wo auch das Axostromabild einwandsfrei noch an solchen Stellen nervöse Fasern enthüllt, welche Markscheidenfärbungen bereits faserlos erscheinen lassen. Aus diesen Befunden ergiebt sich, dass man zwei Kategorieen von nackten Axencylindern in den Herden zu unterscheiden hat:

I. solche, in denen das Axostroma noch erhalten ist,

II. solche, welche ihr Axostroma eingebüsst haben.

Diese axostromafreien Fasern sind bisher durch kein anderes Verfahren als durch die genannten Imprägnationsmethoden in vollständiger Weise zur Darstellung gebracht worden. Dass die Methoden nach dieser Richtung mehr als die Färbemethoden leisten würden, war gleichfalls aus gewissen Befunden der normalen Histologie abzuleiten, denn hier bringen diese Methoden im Gegensatz zu jenen die marklosen und axostromafreien Anfangssrecken der Neuriten, sowie marklose embryonale Nervenfasern in klarster Weise zur Darstellung. Was die feinere Histologie der in den Herden enthaltenen nervösen Zellen betrifft, so will ich nur kurz bemerken, dass man häufig die Fibrillen in unveränderter Form in ihnen findet.

Die Nervenfasern präsentiren sich in verschiedener Weise. Meist bilden sie, wenn sie längs getroffen sind, homogene schwarze Bänder, welche sich von denjenigen entsprechender Stellen im normalen Präparat nur durch eine stärkere Schlängelung und starke Differenzen im Caliber unterscheiden. Auf dem Querschnitt bilden sie rundliche Punkte. Als homogene schwarze Bänder treten auch solche Fasern zu Tage, bei denen man durch Vergleich mit den Färbungsmethoden zu der Annahme berechtigt ist, dass sie kein Axostroma enthalten. Dieser Befund führt zu der Annahme, dass auch in solchen Fasern noch eine zweite Kittsubstanz die Neurofibrillen verbindet und die fibrilläre Längsstreifung, welche man sonst erwarten müsste, verdeckt. Von dieser Regel kommen aber zahlreiche Ausnahmen vor. Nicht selten sieht man an den Fasern knollige und perlschnurartige Auftreibungen mannigfaltigster Grösse, wie sie auch von anderen Autoren häufig beschrieben worden sind. Häufig sieht man ferner, dass die längsgetroffenen Fasern aller Herde an einer bestimmten Stelle ihr homogenes Aussehen verlieren, um eine Strecke weit als Bündel parallel gerichteter Fibrillen zu ziehen. Manchmal gelingt der Nachweis, dass sich die Fibrillen nach einem kurzen Verlauf wieder zu einem schwarzen Bande vereinigen.

Bei der Betrachtung derartiger Bilder wirft sich von selbst die Frage auf, ob man die Fasern der Herde als neugebildete oder als persistirende aufzufassen hat. Die Befunde sprechen nach meiner Ansicht dafür, dass man es hier im wesentlichen mit persistirenden Elementen zu thun hat, und zwar aus folgenden Gründen. Erstens lassen sich längsgetroffene Fasern leicht direct aus markhaltigem in sklerotisches Gewebe verfolgen. Sehr prägnante Bilder nach dieser Richtung liefern Längsschnitte durch die weisse Substanz des Rückenmarkes (Fig. 1). Hier macht es keine Schwierigkeiten, Nervenfasern aus scheinbar gesundem markhaltigem Gebiete in markloses sklerotisches Gewebe übertreten zu

Digitized by Google

sehen. Unter besonders günstigen Bedingungen kann man auch dieselben Fasern aus markhaltigem in sklerotisches und dann wieder in markhaltiges Gebiet verfolgen. Man hat so den Eindruck, als ob sie den Herd glatt durchziehen und dabei keine andere Veränderung als den Verlust der Markscheide erfahren.

Zweitens spricht dafür der Umstand, dass auch in alten Herden das topographische Verhalten von Fasern und Zellen (weisser und grauer Substanz) genau dasselbe bleibt wie unter normalen Verhältnissen.

Zuweilen begegnet man allerdings Bildern, welche Zweifel darüber erwecken können, ob nicht neben den die überwiegende Mehrzahl bildenden persistirenden Fasern neugebildete vorkommen. Man sieht nämlich mitunter, dass Axencylinder sich spitzwinklig in zwei Aeste gabeln, und dass der eine oder andere dieser Aeste wieder eine Zweitheilung eingeht. Um Collateralen kann es sich bei dieser eigenthümlich spitzwinkligen Theilung nicht handeln. Man ist versucht, derartige Bilder als einen Sprossungsvorgang zu deuten und kann eine Stütze für diese Auffassung darin finden, dass im Mark der embryonalen Hemisphären ähnliche Befunde an den Nervenfasern vorkommen. Auch das von Popoff beobachtete pinselartige Aufsplittern der Axencylinder konnte ich gelegentlich beobachten. Wahrscheinlich handelt es sich aber hier nicht um den Ausdruck einer Regeneration, sondern einer Degeneration.

Es würde an dieser Stelle zu weit führen, die Beziehungen zwischen dem klinischen Verhalten der 5 Fälle und den anatomischen Befunden, welche die Imprägnationsmethoden liefern, im einzelnen zu erörtern; es sei nur hervorgehoben, dass ein weitgehender Parallelismus zwischen ihnen besteht. Ja man kann im allgemeinen sagen, dass die Imprägnationsbilder in einer bisher unbekannten vollkommenen Weise dem Desiderat der Klinik entsprechen.

In pathologisch-anatomischer Beziehung sei an dieser Stelle bemerkt, dass sie das Ausbleiben secundärer Degeneration auch in solchen Fällen verständlich machen, wo ein und dasselbe Fasersystem von zahlreichen Herden getroffen wird.

Was ergeben die Methoden für die Klärung der Histogenese des fraglichen Processes? Das Zugrundegehen der Markscheiden bei persistirenden Axencylindern und Nervenzellen springt so sehr in die Augen, dass man zunächst versucht sein könnte, die multiple Sklerose als eine primäre Markscheidenerkrankung zu bezeichnen. Mit einer solchen Schlussfolgerung würde man aber weit über das Ziel hinausschiessen, und zwar aus folgenden Gründen: Erstens beschränkt sich der Parenchymprocess thatsächlich nicht auf die Markscheiden. Wenn auch in alten Herden die Dichtigkeit der leitenden Elemente häufig eine annähernd ebenso starke bleibt, wie sie an den entsprechenden Stellen normaler Organe ist, so darf doch nicht vergessen werden, dass das Querschnittsareal der Herde in toto durch den Process ein geringeres wird. Für die Feststellung dieser Thatsache ist die makroskopische Betrachtung oft wichtiger als die mikroskopische. So hatte in dem dritten meiner Fälle das Dorsalmark, wo der ganze Querschnitt sklerotisch war, auf einer weiten Strecke

Digitized by Google

kaum die Dicke eines gewöhnlichen Bleistiftes; die Querschnittsfläche betrug etwa ein Drittel einer normalen Querschnittsfläche. In diesem stark geschrumpften Gebiete zeigte die Imprägnationsmethode in der weissen und grauen Substanz marklose Fasern noch in solcher Dichtigkeit, dass kaum ein Unterschied gegenüber normalen Vergleichspräparaten festzustellen war. Trotzdem musste man aus dem makroskopischen Befunde den Schluss herleiten, dass etwa nur noch ein Drittel der ursprünglichen Fasern vorhanden war. Diese Art der Betrachtung zeigt deutlich, dass ausser den Markscheiden sicher auch zahlreiche Axencylinder in den Herden zu Grunde gehen.

Zweitens zeigt die vergleichende pathologisch-anatomische Betrachtung der von den verschiedenen electiven Methoden gelieferten Bilder zur Evidenz, dass gleichzeitig mit den Veränderungen an den Nervenfasern constant Proliferationsvorgänge in der Neuroglia einsetzen. Während aber die parenchymatösen Veränderungen ein relativ gleichartiges Verhalten bei den verschiedenen Fällen zeigen, unterliegt die Gliacomponente des Processes breiten Schwankungen. Es giebt Fälle, wo der Proliferationsvorgang kaum über das hinausgeht, was wir als Ersatzwucherung zu sehen gewöhnt sind, und es giebt auf der anderen Seite Fälle, wo von vornherein die stärksten Zeichen einer productiven Reizung in der Stützsubstanz zu Tage treten. Es sind das diejenigen Fälle, in denen es zur Bildung von vielkernigen Riesen- oder Monstrezellen zusammen mit starken Gefässneubildungen kommt. Eine zu dieser letzteren, relativ seltenen Form gehörige Beobachtung habe ich bereits früher zusammen mit Schuster mitgetheilt. Zwischen diesen beiden Typen bestehen Uebergangsformen mannigfaltiger Art, und diese lehren, dass trotz der grossen Differenzen in den mikroskopischen Bildern die bezeichneten Extreme auch anatomisch zu einer Krankheitseinheit zusammengehören. Von einer ausschliesslichen Erkrankung der Markscheiden kann also trotz der scheinbar so eindeutigen Imprägnationsbilder keine Rede sein.

Die Gefässe sind für die topographische Lage der Herde sicher von grosser Bedeutung. Das Abhängigkeitsverhältniss der Herdlocalisation vom Gefässverlauf tritt aber meist nur in frischen Fällen deutlich zu Tage. Bei chronischen Fällen verschmelzen anfänglich getrennte Herde häufig in einer Weise, welche ihre ursprünglichen Beziehungen zu den Gefässbahnen unkenntlich macht. Die Veränderungen der Gefässwandung selbst, deren wesentlichstes Zeichen in einer starken Proliferation in den zelligen Elementen der Adventitia besteht, ist, wie ich schon früher ausgeführt habe, secundärer Natur, und als Ausdruck der gesteigerten Resorption, welche das zerfallene Gewebe in der adventitiellen Lymphbahn erfährt, zu betrachten. Für das Zustandekommen des histologischen Bildes sind die Wandveränderungen belanglos.

In der Localisation der Herde ist aber ein Hinweis für die häufig so dunkle Aetiologie enthalten. Häufig drängt sich bei der Betrachtung der anatomischen Bilder der Eindruck auf, dass nur eine durch die Gefässe in das Gewebe eindringende, die Gefässwand aber selbst meist intact lassende Noxe den Process veranlasst haben kann. Thatsächlich haben sich ja auch in den letzten Jahren

Digitized by Google

die Beobachtungen gehäuft, welche eine toxische bezw. postinfectiöse Aetiologie wahrscheinlich machen. Für diese Auffassung lässt sich auch als schwerwiegendes Moment die nahe Verwandtschaft der multiplen Sklerose mit der acuten disseminirten Myelitis[1], deren postinfectiöse Entstehung ausser Frage steht, ins Feld führen.

Zum Schluss wäre noch die Frage zu stellen, wie der Process auf Grund der vorliegenden Beobachtungen zu definiren ist. Das Abhängigkeitsverhältniss der Herde vom Gefässverlauf, die weitgehende Aehnlichkeit zwischen den Herden der acuten disseminirten Myelitis und denjenigen frischer Herde von multipler Sklerose genügt, um die Bezeichnung „Entzündung" zu rechtfertigen. Diese Entzündung ist aber niemals weder eine primär ausschliesslich parenchymatöse, noch ausschliesslich interstitielle. Sie ist vielmehr primär parenchymatös und interstitiell, d. h. Glia und Nervenfasern sind von Anfang an an dem Process betheilt, die Nervenfasern aber in einer viel gleichartigeren Form als die Neuroglia.

Herrn Prof. Mendel, meinem sehr verehrten Chef, spreche ich auch an dieser Stelle für die freundliche Ueberlassung des Materials meinen besten Dank aus.

II. Referate.

Anatomie.

1) **On the number and on the relation between diameter and distribution of the nerve-fibers innervating the leg of the frog, rana virescens brachycephala, cope,** by Elizabeth Hopkins Dunn. (Journal of comparative neurology. XII. 1902.)

Die Verfasserin hat sich der sehr mühevollen und technisch ausserordentlich schwierigen Aufgabe unterzogen, das Zahlenverhältniss der im Hauptstamm des Ischiadicus beim Rana virescens und Rana esculenta enthaltenen Nervenfasern zu demjenigen seiner Aeste festzustellen. Von den Hauptergebnissen der sehr dankenswerthen Arbeit seien folgende hervorgehoben:

Ein Vergleich des Hauptstammes des Beinnerven von Rana esculenta und demjenigen von Rana virescens zeigt keine deutlichen Differenzen. Addirt man bei Rana virescens die Nervenfasern, welche in den am Ober- und Unterschenkel abgehenden Aesten enthalten sind, so übertreffen dieselben an Zahl die im Hauptstamm enthaltenen Fasern. Dieses Plus ist bedingt durch sich theilende Fasern. In Zupfpräparaten kann man die Theilung von Nervenfasern in der Nähe der Abgangsstelle von Seitenästen beobachten. Die constante Zunahme von Nervenfasern in aufeinanderfolgenden Querschnitten des Ischiadicus nach der Peripherie hin zwingt zu dem Schluss, dass eine Theilung im Nervenstamme selbst erfolgt. Dementsprechend nimmt der Durchmesser der breitesten Fasern in regelmässiger Form nach der Peripherie hin ab. Für die Angaben Schwalbe's, dass die längsten Fasern den längsten Verlauf haben, bieten seine eigenen Beobachtungen keine Stütze.

Der Raum, welchen Axencylinder und Markscheide in dem Nervenquerschnitt einnehmen, ist von annähernd gleicher Grösse. Max Bielschowsky (Berlin).

[1] Bielschowsky, Myelitis und Sehnervenentzündung. Berlin 1902, Karger.

Digitized by Google

2) **Ueber die „intracellulären Fäden" der Ganglienzellen des elektrischen Lappens von Torpedo**, von Bernh. Solger. (Morphologisches Jahrbuch. XXXI. 1902.)

In den Ganglienzellen des elektrischen Lappens von Torpedo finden sich besonders mit Hülfe der Eisenhämatoxylinfärbung deutlich nachweisbare fadenförmige Gebilde, welche schon öfter der Gegenstand wissenschaftlicher Auseinandersetzungen gewesen sind. Diese in ihrer Form variablen Bildungen sind häufig durch einen hellen Zwischenraum von der übrigen Substanz des Zellkörpers getrennt. Ausser den Fäden lassen sich mitunter feine Canälchen im Zellleib nachweisen, welche einer eigenen Wandung zu entbehren scheinen. Der Verf. ist geneigt, diese Canälchen und die erwähnten sichtbaren Zwischenräume in der Umgebung der Fäden als zusammengehörig anzusehen. Nach seiner Ansicht würde es sich um ein System oder um eine regellose Masse von Lücken handeln, die innerhalb des Zellleibes der betreffenden Ganglienzellen verlaufen, nach aussen stellenweise mit dem pericellulären Raum communiciren und manchmal die in Eisenhämatoxylin stark färbbaren fadenartigen Gebilde umschliessen. Die Fäden selbst sind möglicherweise nur als gefärbte Concretionen oder Niederschläge der in diesen Canälchen circulirenden Flüssigkeit, welche sich unter gewöhnlichen Umständen nicht tingirt, zu betrachten. Max Bielschowsky (Berlin).

Physiologie.

3) **Ueber Geschmacksempfindungen im Kehlkopf**, von F. Kiesow und R. Hahn. (Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. XXVII. 1902.)

Die Verff. untersuchten mit der schon früher von ihnen ausgearbeiteten Methode (vgl. Ref. in d. Centralbl. 1902. S. 592) die Epiglottis und den Larynx und fanden, dass die auf der hinteren Epiglottisfläche und im Kehlkopfinneren gefundenen knospenförmigen Gebilde geschmacksfähig sind. Welchen Zweck diese Organe haben, ist nicht zu erkennen; vielleicht sind es Ueberreste einer phylogenetischen Entwickelungsreihe, die ihrer Beziehung zum Reflexmechanismus halber sich erhalten haben. A. Homburger (Frankfurt a/M.).

4) **On morphological changes in exhausted ganglion cells**, by G. Holmes. Aus dem Senckenberg'schen Laboratorium in Frankfurt a/M. (Zeitschr. f. allgem. Physiol. II. 1903.)

Verf. hat sich die Aufgabe gestellt, die Veränderungen an den Ganglienzellen klarzulegen, welche durch völlige Erschöpfung entstehen; er führte dieselbe herbei durch die Combination von functioneller Ueberanstrengung und Mangel an Nahrung. Frösche wurden entblutet und durch die Aorta mit strychnin- und sauerstoffhaltiger isotonischer Kochsalzlösung durchgespült. Die Versuchsanordnung bezweckt die Erschöpfung durch Krämpfe herbeizuführen, während das vorhandene Reservematerial verbrannt und neues nicht zugeführt wird. Nach $^1/_2 - 11^1/_2$stündiger Versuchsdauer wurden die Thiere getödtet und das Rückenmark nach Nissl untersucht. Während nach $1^1/_2$ Stunden der Zellkörper nur eine leicht erhöhte Färbbarkeit zeigte, die peripheren Tigroidschollen breiter und unregelmässiger waren, fand sich nach $5^1/_4$ Stunden normales Tigroid nur noch in den Dendriten, der Kern war nach der Peripherie gerückt, dieselbe herniös vorwölbend, im Protoplasma Vacuolenbildung. Nach $11^1/_2$ Stunden schliesslich ist die Zelle ganz blass homogen gefärbt, von Tigroid keine Spur mehr vorhanden, die Kerne sind enorm geschwollen und nehmen den grössten Theil der Zelle ein, deren Wand sie vorbuckeln; aus manchen Zellen ist der Kern ausgetreten. — An Fröschen, welche mit der doppelten tödtlichen Strychnindosis versehen 6 Stunden auf Eis

Digitized by Google

gesetzt wurden, wobei sie keine Krämpfe bekommen (Kunde und Luchsinger), zeigte sich ausser etwas blasserer Tigroidfärbung keine Veränderung an den Zellen; nach 8stündiger Durchspülung mit strychninfreier isotonischer Kochsalzlösung fand sich eine leichte diffuse Zellfärbung, eine geringe Abschwächung der Tigroidtinction, der Kern aber behielt seine centrale Lage und der Nucleolus blieb unverändert. Aus dem Vergleich dieser letzten Controllversuche mit den vorhin beschriebenen Ergebnissen zieht Verf. den Schluss, dass die hochgradigen Veränderungen, die er fand, weder auf die rein toxischen Eigenschaften des Strychnins, noch auf die osmotischen Wirkungen der NaCl-Lösung zurückgeführt werden können, sondern dass sie die Folge der Ueberanstrengung durch Muskelarbeit und der Entziehung der Nahrung sind, dass sie also das anatomische Bild völliger Erschöpfung bis zum Aufhören des Zelllebens darstellen.

A. Homburger (Frankfurt a/M.).

Pathologische Anatomie.

5) **Die pathologische Anatomie der Psychosen.** Kritisches Referat über die seit 1895 erschienenen Arbeiten, von Dr. E. Meyer (Kiel). (Pathologisch-anatomische Arbeiten. [Orth-Festschrift.] Berlin. A. Hirschwald. 1903.)

Nachdem Verf. sich einleitend gegen die Localisationen Flechsig's und gegen die Wernicke's ausgesprochen und in einem allgemeinen Theil gegenüber der Ganglienzellenveränderung die Veränderung der Glia als wesentlich für das pathologisch-anatomische Bild erachtet, geht er zur pathologischen Anatomie der einzelnen Psychosen über und bespricht zuerst die functionellen Psychosen. Er hält das Delirium acutum klinisch und pathologisch-anatomisch nicht für ein einheitliches Krankheitsbild, betont die spärlichen und dürftigen Befunde bei den functionellen Psychosen, erörtert sodann die Befunde bei den alkoholischen Psychosen und der Epilepsie. Bei der letzteren betont er den auffallend häufigen Befund einer charakteristischen Gliawucherung.

Einen ausgedehnten Raum nimmt die pathologische Anatomie der progressiven Paralyse ein, nach deren Besprechung sich Verf. zu dem Schlusse neigt, „dass der Krankheitsprocess Nerven- und interstitielles Gewebe gleichzeitig ergreift, ohne dass man mit Bestimmtheit von der primären Erkrankung des einen oder anderen sprechen kann".

Mit der Besprechung der pathologischen Anatomie der Dementia senilis und der Idiotie schliesst die Arbeit, welcher ein Litteraturverzeichniss von 291 Nummern beigefügt ist.

Wenn auch in der Beurtheilung der einzelnen Befunde dieser oder jener Autor dem Verf. nicht beipflichten wird, so dürften doch die Schlussworte der ungemein fleissigen Arbeit kaum einen Widerspruch erfahren:

„Bausteine für eine pathologische Anatomie der Psychosen, bei der einen mehr, bei der anderen weniger, sind vorhanden. Sie zusammenzufügen und auf ihnen weiter zu bauen, dazu müssen sich klinische Arbeit und anatomische Forschung vereinigen." M.

Pathologie des Nervensystems.

6) **Lésions radiculaires et ganglionnaires du tabès,** par Thomas et Hauser. (Nouvelle Iconogr. de la Salp. 1902. Nr. 4 u. 5.)

Die Verff. schliessen sich mit ihren Funden vollständig den deutschen Autoren Oppenheim, Siemerling, Redlich, Dinkler u. A. an.

11 Fälle von Tabes wurden mikroskopisch nach den üblichen Methoden (Weigert, Pal, Nissl u. A.) untersucht, wobei das Hauptgewicht auf die hin-

Digitized by Google

teren Wurzeln und die Spinalganglienzellen gelegt wurde. Sie fanden in allen Fällen, ohne Ausnahme, bei der hinteren Wurzel eine Zerstörung der Markscheide, den Axencylinder verdünnt bis zum völligen Verschwinden und eine Verdickung der Schwann'schen Scheide. Ferner war eine leichte Pachymeningitis vorhanden, welche sich auf das Epineurium fortsetzte. Die Pia mater erschien verdickt, ebenso das Perineurium und Endoneurium.

Die Zellen des Ganglions selbst fanden die Verff. zerfallen, die Kerne entweder ganz verschwunden oder kaum noch zu sehen, an ihrer Stelle eine sehr starke Anhäufung von Pigment.

Die Leitsätze, die Verff. am Schluss ihrer Arbeit geben, sind folgende:

Die wesentliche Läsion der Tabes ist eine „Dystrophie", welche sich auf die Gesammtheit des peripherischen, sensiblen Neurons erstreckt; vorwiegend betrifft sie die centrale Verlängerung der Zellen (d. i. die hinteren Wurzeln) und ergreift auch gewisse Abschnitte des motorischen „Protoneurons" und des sympathischen Systems. Die histologischen Befunde sind charakterisirt durch Veränderungen der Nervenfasern, welche genau mit denen identisch sind, welche man auch bei toxischen Processen sieht.

Wenn das erste sensible Neuron in manchen Fällen seine Structur und sein normales Aussehen behält, so ist es doch der Sitz „atrophischer Läsionen"; wegen Fehlens anatomischer Veränderungen kann man vermuthen, dass seine trophische Function in gewissem Grade betroffen ist. Ernst Bloch (Kattowitz).

---

7) **Les lésions du système lymphatique postérieur de la moëlle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabès**, par Pierre Marie et Georges Guillain. (Revue neurolog. 1903. Nr. 2.)

Bei Prüfung des pathologisch-anatomischen Befundes bei Tabikern fällt nächst der Degeneration der hinteren Wurzeln die Veränderung der Pia mater spinalis auf, und zwar ist es stets deren hinterer Theil, während die vordere Pia frei ist. Bevorzugt ist ferner das Dorsalmark. Verff. wenden sich nun gegen die Ansicht, dass die Tabeserkrankung von den hinteren Wurzeln ausgehe; vielmehr zeigt die Marchi-Färbung, dass die in den Hintersträngen sichtbaren schwarzen Körnchen nicht einer radiculären Localisation entsprechen, sondern diffus in der ganzen Ausdehnung der Hinterstränge sowie in den Zellen des Ependyms gelegen sind. Auch sieht man bei dieser Färbung viele intramedulläre lymphatische Räume erweitert. Der tabische Process zeigt sich nicht nur als ein neuritischer, nicht nur als eine Läsion der hinteren Wurzel bei ihrem Durchtritt durch die Meningen, sondern als Läsion des ganzen hinteren lymphatischen Systems des Rückenmarks, welches System hintere Wurzel, Pia mater und Hinterstrang umfasst. Dieses hintere lymphatische System bildet vom anatomischen Standpunkte aus ein abgeschlossenes Ganzes für sich und communicirt nicht oder nur sehr wenig mit dem lymphatischen System der vorderen und seitlichen Rückenmarkshaut. Es besteht aus Hohlräumen (nicht aus directen Gefässen), in denen die Lymphe circulirt.

Die Tabes könnte demnach als eine Lymphangitis des hinteren lymphatischen Systems des Rückenmarks bezeichnet werden, wenn nicht das Wort Lymphangitis zu sehr den Gedanken an erweiterte Gefässe und entzündete Kanäle wachriefe.

Die Läsion ist als eine solche luetischer Natur anzusehen, wie ja überhaupt die Syphilis das Lymphgefässsystem mit Vorliebe befällt. Kurt Mendel.

---

8) **La nature syphilitique et la curabilité du tabès et de la paralysie générale**, par L.-E. Leredde. (Paris 1903, C. Naud. 141 S.)

Verf. polemisirt gegen Fournier, welcher die Tabes und progressive Para-

Digitized by Google

lyse als parasyphilitische Erkrankungen, d. h. als Affectionen luetischen Ursprungs, aber nicht luetischer Natur bezeichnet und die Heilbarkeit dieser Leiden durch Quecksilber leugnet. (Fournier behauptete im Jahre 1902, dass er in seinem Leben nur einen Fall von Tabes geheilt habe.)

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus könne — so führt Verf. in theoretischen Auseinandersetzungen aus — die syphilitische Aetiologie der Tabes und Paralyse nicht geleugnet werden, da die Anatomen nie das Recht haben mit Bestimmtheit zu behaupten, dass eine Läsion nicht syphilitischer Natur sei.

Was die klinische Seite der Frage betrifft, so stellt Verf. zunächst aus der Litteratur eine Reihe von Fällen zusammen, in denen das Quecksilber heilend auf die genannten Krankheiten gewirkt hat und glaubt, dass bei diesen Fällen nur drei Erklärungen möglich sind: entweder 1. es handelte sich um syphilitische Pseudotabes oder Pseudoparalyse; oder 2. es handelte sich um „formes frustes" von Tabes oder Paralyse; oder 3. es waren wahre Erkrankungen von Tabes und Paralyse, die in der That durch Quecksilber heilbar waren; bei letzterer Annahme würden sich die Fälle von Nichtheilung erklären durch eine zu verspätete Behandlung (nach bereits eingetretenen unheilbaren Degenerationen) oder durch eine nicht genügende Therapie (zu kleine Dosen Hg).

Die „Pseudotabes", „Pseudoparalyse" und die „Formes frustes" erkennt Verf. nicht als Krankheiten an, er bezeichnet sie als künstlich aufgestellte Krankheitstypen, als „nosologische Conventionalitäten", welche ihren Ursprung der Verkennung der syphilitischen Natur der wahren Tabes und Paralyse verdanken. Mindestens 90% der Fälle von Tabes sind syphilitischen Ursprungs und syphilitischer Natur und heilbar durch Quecksilber, sofern letzteres früh genug und in genügender Dosis angewandt wird. Man kann einem kräftigen Manne täglich bis zu 0,035 g Hg geben und zwar wird man — schon der besseren Dosirung wegen — das Quecksiber in Form seiner Salze durch Injectionen verabfolgen. Schmierkuren sind nicht anzuwenden. Zu achten ist während der Kur auf Temperatur, Gewicht, Urin, Verdauungsorgane und Mundhöhle des Kranken.

Bei Paralyse ist Jod zu meiden, da es apoplektiforme Insulte hervorrufen kann.

In allen Fällen von Tabes und Paralyse — dies ist das Facit der Ausführungen des Verf. — ist so früh als möglich und in grossen Dosen Quecksilber anzuwenden, denn diese Erkrankungen sind syphilitischen Ursprungs und syphilitischer Natur und heilbar durch Quecksilber.

Auf Grund der in Deutschland gemachten Erfahrungen wird man hierorts in mehr als einem Punkte dem Verf. widersprechen müssen, besonders aber sind seine Ausführungen bezüglich der Heilbarkeit der Tabes und Paralyse in hohem Grade anfechtbar. So erscheint es schon recht gewagt, den Fall (s. S. 22), dessen Beobachtung den Anlass zu dieser Arbeit abgab, als geheilten Fall von „Tabes" hinzustellen. (Es handelte sich um einen 43jährigen Mann, der $2^1/_2$ Jahre zuvor syphilitisch inficirt war. Es zeigten sich bei ihm Sehstörungen, Mydriasis, langsame Reaction auf Accommodation, Blasenstörungen, erhaltene Patellarreflexe! Heilung durch Quecksilberkur.) Kurt Mendel.

---

9) **Die Bedeutung der Syphilis in der Pathogenese der Tabes**, von W. Friedländer. (Therap. Monatsh. 1903. April.)

Gläser stellte vor einiger Zeit die Forderung, in der Tabesätiologie dürfe die Frage nicht lauten: wie viele Tabiker haben Syphilis gehabt? sondern: wie viele Syphilitiker bekommen Tabes? Die Frage, in dieser Form gestellt, führt

Digitized by Google

dazu, die Fournier-Erb'sche Lehre in Zweifel zu ziehen. Wichtig ist, die Forschung auch auf aussereuropäische Länder auszudehnen. Da zeigt sich, dass die Syphilis heute fast kein Land der Erde verschont, dass es grosse Gebiete giebt, wo fast jedermann Syphilis überstanden hat, und dass trotzdem Tabes und Paralyse dort kaum bekannt sind. Es liegen derartige Berichte aus Centralasien, Abessynien, von Sambesi, aus Kleinasien, der Türkei, aus Bosnien und der Herzegowina vor; Scheube hat bei 59 Colonialärzten fast aller tropischen und subtropischen Länder eine Umfrage gehalten und dieselbe Auskunft erhalten. (Vgl. dazu Erb, Syphilis und Tabes. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1902 u. Ref. in d. Centralbl. 1902. S. 501.) Wenn Fournier unter 1000 Tabikern 925 Syphilitiker fand, so beweise das vorerst nur die Häufigkeit der Syphilis in Paris überhaupt. — Bedeutungsvoll sind die Edinger'schen Experimente, der bei anämisch gemachten Tieren durch Ueberanstrengung Veränderungen in den hinteren Wurzeln und Hintersträngen erzielen konnte; die Syphilis spielt wahrscheinlich auch nur die Rolle eines die Constitution verschlechternden Agens. Die antiluetische Kur bei echter Tabes ist deshalb in ihrer Wirkungslosigkeit wohl auch fast allgemein anerkannt; wenn Symptome durch dieselbe verschwinden, darf man annehmen, dass sie syphilitischer Natur waren.

Die vom Verf. empfohlene mehrwöchige Bettruhe, die besonders die vorher stark beeinträchtigte Gehfähigkeit wieder heben soll, bewirkt nach zahlreichen Erfahrungen meist das Gegentheil: Tabiker, die mit geringer Ataxie aus irgend einem Grunde bettlägerig wurden, verlernten während dieser Zeit völlig das Gehen. Wenn es ferner wahr wäre, dass die Uebungstherapie erst anzuwenden sei, wenn der Krankheitsprocess zu einem gewissen Stillstand gekommen ist, so wären damit alle beginnenden Fälle der Behandlung verschlossen; erfahrungsgemäss erzielt man aber bei diesen gerade die erfreulichsten Resultate.

H. Haenel (Dresden).

---

10) **Die Tabes-Syphilisfrage im Anschlusse an mit manifester Syphilis verbundene Tabesfälle,** von J. Guszman. Arbeiten aus dem dermatolog. Institute der Universität. (Orvosi Hetilap. 1902. Nr. 52. [Ungarisch.])

Schon die Art und Weise, in welcher Verf. im einleitenden Theile seiner Arbeit die Entwickelung der Frage des Zusammenhanges zwischen Syphilis und Tabes behandelt, sowie die Entkräftigung der gegen diesen Zusammenhang vorgebrachten Beweise lassen den Standpunkt, welchen Verf. in dieser Frage einnimmt, erkennen. Nebst den statistischen Nachweisen und den Fällen von conjugaler Tabes sind es namentlich die mit manifester Syphilis einhergehenden Tabesfälle, welche als eminent beweisend für diesen Zusammenhang gelten müssen. Nach kurzer Skizzirung der hierauf bezüglichen, noch ziemlich geringen Litteraturdaten, schildert Verf. die Fälle eigener Beobachtung; bemerkenswerth ist es, dass sich alle auf weibliche Kranke beziehen.

Fall I. 54jähr. Frau, mit exulcerirendem gummösem Geschwür des Halses, dem mehrere ähnliche vorangingen und deren Mann an progressiver Paralyse starb, leidet seit Jahren an lancinirenden Schmerzen, Blasenstörungen und Parästhesien; Argyll, Robertson, Romberg, Westphal und Biernacki'sches Zeichen. Heilung der syphilitischen Manifestationen nach Jodkali; Pat. entzog sich gleichzeitig der specifischen Behandlung und Beobachtung. Die primäre Infection wird geleugnet.

Fall II bezieht sich auf eine 43jährige Hysterica, mit langsam entwickelter Tabes (lichtstarre, differente Pupillen, Romberg, träge Kniephänomene, Gürtelgefühl, links Trochlearislähmung, Gürtelschmerzen); primäre Infection geleugnet, jedoch nach specifischer Behandlung rasch heilendes serpiginöses papulo-squamöses Syphilid der Nase.

Digitized by Google

Fall III. 46jährige Frau; 1899 Ulcus der äusseren Genitalien, in den darauffolgenden Jahren secundäre und tertiäre Erscheinungen, welche mit Quecksilber und Jodkali behandelt wurden; Anfangs 1902 Zeichen beginnender Tabes, (lancinirende Schmerzen, Incontinenz, Ataxie, Gürtelschmerzen, Parästhesien der Beine, — träge reagirende, verengte Pupillen, Kniephänomen rechts <.)

Fall IV. 42jährige Frau leidet seit 6 Jahren an Hautausschlägen, welche als tertiär syphilitisch erkannt wurden; überdies seit einigen Jahren lancinirende Schmerzen der oberen und unteren Extremitäten, Ataxie beim Gehen, Pupille rechts < links, reagiren äusserst träge auf Lichteinfall; Kniephänomene nur mit Jendrássik nachweisbar, Achillessehnenreflex links kaum auslösbar; Romberg; ataktische Bewegungen und gastrische Krisen.

Nachdem in sämmtlichen Fällen neben der mehr oder minder ausgesprochenen Tabes manifeste Lues besteht, hält es Verf. nicht für berechtigt, die Tabes als eine meta-, para- oder postsyphilitische Erkrankung des Nervensystems zu betrachten, da die gleichzeitige Anwesenheit eines aufs Nervensystem wirkenden postsyphilitischen Toxines und eines specifisch luetische Veränderungen hervorrufenden Virus unstatthaft und undenkbar sei. Die Syphilis vermag direct als solche auf das Nervensystem einzuwirken; in seltenen Fällen kann das syphilitische Gift gleichzeitig das Nervensystem in Form primärer Degenerationen und die übrigen Organe in Form „specifischer" Manifestationen angreifen. — Verf. hält es für wünschenswerth, dass alle jene Syphilitiker, welche das secundäre Stadium bereits überschritten haben, jedoch wegen eventuell tertiärer Symptome noch unter Beobachtung stehen, eingehend auf Tabes zu untersuchen seien. Hudovernig (Budapest).

---

11) Accidents syphilitiques en activité chez un tabétique et chez un paralytique général, par Gaucher. (Gaz. des hôpitaux. 1903. Nr. 59.)

Verf. berichtet über einen Fall von Tabes; vor 5 Jahren Syphilis. Es besteht neben der Tabes ein tertiäres Syphilid (papulöses Exanthem) am linken Knie. Im zweiten Falle handelt es sich um eine typische progressive Paralyse. Vor 10 Jahren Syphilis. Jetzt neben der Paralyse eine Psoriasis specifica an der linken Hand. Die beiden Fälle sprechen für den syphilitischen Ursprung der Tabes und Paralyse. Sie zeigen, dass bei parasyphilitischen Affectionen floride luetische Processe vorkommen können. Kurt Mendel.

---

12) Ueber juvenile Tabes und ihre Beziehungen zur hereditären Syphilis, von Dr. P. Linser, früherem Assistenzarzt der medicinischen Klinik in Tübingen. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 15.)

Bei einem 34jähr. Mädchen, Virgo, dessen Vater sich 1867 luetisch afficirte, 1 Jahr später das Kind zeugte und an progressiver Paralyse zu Grunde ging, bestehen seit dem 15. Lebensjahr Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Vor etwa 10 Jahren in beiden Lungenspitzen geringe Infiltrationen und Parästhesieen in verschiedenen Körpertheilen. 1896 Abnahme der Sehschärfe und vorübergehende Lähmungserscheinungen. Jetzt finden sich Pupillendifferenz, Reactionslosigkeit der rechten Pupille auf Licht und Entfernung, Romberg'sches Symptom, Verlust der Patellarreflexe. Sensibilität für alle Qualitäten normal.

Es handelt sich also offenbar um eine auf dem Boden der hereditären Lues entstandene juvenile Tabes, deren Frühsymptome sich ungefähr in der Pubertätszeit zuerst bemerkbar machten. E. Asch (Frankfurt a/M.).

Digitized by Google

13) **Zur Behauptung der Quecksilberätiologie der Tabes,** von Paul Cohn. (Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 10.)

Verf., der sich früher der in neuerer Zeit wieder mehrfach aufgestellten Theorie angeschlossen hatte, dass die Tabes häufiger eine Folge der Quecksilberbehandlung als der Syphilis sei, hat jetzt seine Statistik über 86 tabische Männer und 31 tabische Frauen (aus der Mendel'schen Poliklinik) anders belehrt. Die Vorherrschaft der Syphilis in der Aetiologie der Tabes ergiebt sich aus dieser vorliegenden Statistik. Von den Männern hatten 61 ein venerisches Geschwür gehabt, darunter allerdings auffallend viele ein Ulcus molle. Für diese Häufigkeit des Ulcus molle in der Anamnese hat Verf. nur zwei Deutungen. Entweder war das sogenannte Ulcus molle keins, sondern ein Ulcus durum oder das Ulcus molle hat vielleicht in einer noch nicht genügend bekannten Form auch etwas mit der Tabes zu thun. Von den 86 Tabikern hatten überhaupt nur 23 Quecksilber erhalten. Für die übrigen 63 Männer, also $^3/_4$ der Gesammtzahl, ergab die Statistik als sicher, dass ihre Tabes nicht vom Quecksilber herstammen konnte. Unter den 31 tabischen Frauen waren 8 sicher, 2 wahrscheinlich früher luetisch inficirt. Die Quecksilberbehandlung war überhaupt nur bei 5 dieser Fälle eingeleitet worden. Demnach kann auch hier das Quecksilber nicht die Ursache der Tabes abgegeben haben. Für einen grossen Theil der Fälle bleibt also Lues als ätiologisches Moment bestehen, allerdings nicht für alle, Verf. glaubt, dass auch andere schwere Dysämieen bei vorhandener specifischer Disposition des Nervensystems eine Tabes auszulösen im Stande sind. Bielschowsky (Breslau).

---

14) **Zur Aetiologie der Tabes,** von E. v. Leyden. (Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 20.)

Verf. betont zunächst, dass er betreffs der Syphilis- (oder vielmehr Nicht-Syphilis-)ätiologie der Tabes seinen Standpunkt gegen früher nicht geändert habe.

Sodann bespricht Verf. die Rolle, welche Trauma, Ueberanstrengung und Erkältung in der Aetiologie der Tabes spielen. Er berichtet über zwei Fälle von „traumatischer Tabes" und zeigt, dass sowohl die bisherigen experimentellen Untersuchungen wie auch theoretische Betrachtungen die Annahme wahrscheinlich machen, dass ein Trauma Tabes hervorzurufen im Stande ist.

Gleichfalls durch experimentelle Untersuchungen (Edinger und Helbing) erscheint die Ueberanstrengung im motorischen Apparat als ätiologisches Moment der Tabes erwiesen. Verf. führt 4 Fälle von Tabes (3 Maschinennäherinnen und 1 Buchhalter, der sich im Schreiben überanstrengt hatte) an, in welchen die Ueberanstrengung eine Rolle bei Entstehung der Tabes nach seiner Meinung gespielt hat.

Schliesslich erwähnt Verf. 3 Fälle von Tabes, bei denen Lues fehlte und die sich nach Erkältungen bezw. Durchnässung entwickelt haben.

Kurt Mendel.

---

15) **Tabes und Trauma,** von Prof. Windscheid. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 26.)

Verf. zeigt, dass die anatomische Erklärung einer traumatischen Entstehung der Tabes auf grosse Schwierigkeiten stösst. Man müsste zur Erklärung die Hypothese von Hitzig heranziehen, nach welcher das Trauma ein Gift hervorrufen soll, welches dem Toxine der Syphilis materiell völlig gleichkommt und daher auch dieselben anatomischen Veränderungen wie die Lues bewirken kann. Diese Hypothese entbehrt aber jeder Begründung.

Die Klinik wird ihrerseits niemals mit Sicherheit entscheiden können, ob der Betreffende nicht bereits vor dem Trauma eine Tabes gehabt hat und somit ist von klinischer Seite aus der absolute positive Nachweis des Zusammenhanges zwischen Tabes und Trauma nicht möglich.

Digitized by Google

Hingegen kann ein Unfall — wie auch zahlreiche Beobachtungen beweisen — beschleunigend auf den Verlauf einer Tabes und dieselbe verschlimmernd wirken. Zu erklären ist dies durch die Edinger'sche Theorie über den mangelhaften Ersatz für das verbrauchte Material im Nerven und in seiner Zelle: der durch ein Trauma lädirte Nerv wird nicht mehr den gesteigerten Ersatzansprüchen gerecht werden können. Kurt Mendel.

---

16) **Un caso di tabe dorsale di probabile origine traumatica,** per C. Negro. (Giornale della r. accad. di med. di Torino. VII.)

Ein bis dahin gesunder 40jähr. Fecht- und Turnlehrer fiel von einer Leiter auf den Boden, ohne dass jedoch der Kopf oder die Wirbelsäule direct verletzt wurde. Es trat kurzdauernde Bewusstseinstrübung ein, von der sich jedoch der Pat. nach wenigen Minuten erholte. Contusionen an Schulter und Arm und eine leichte Deltoideusparese waren die nächsten Folgen des Unfalls. Nach 3 Monaten konnte der Pat. seine Thätigkeit wieder aufnehmen. Einige Zeit darauf stellten sich stechende Schmerzen und Parästhesieen in den unteren Extremitäten sowie Beschwerden beim Urinlassen ein.

Verf. fand bei seiner Untersuchung: Pupillen ungleich, die rechte lichtstarr, die linke träge reagirend; rechter Patellarreflex fehlt, links mit Jendrássik zu erzielen; keine Sensibilitäts- und Coordinationsstörungen. Im Laufe der Beobachtung schwand auch der linke Patellar- und Pupillenreflex, auch kamen atactische Erscheinungen hinzu; die lancinirenden Schmerzen hatten aufgehört. Pat. hatte gegen dieselben im Verlauf von nicht 4 Jahren 3200 *g* Phenacetin ohne nachtheilige Folgen genommen.

Da Lues bei dem Pat. weder anamnestisch noch sonst nachzuweisen war, da ferner jede andere Tabesätiologie fehlte, und Pat. unmittelbar nach dem Unfalle, als er den Verf. der Deltoideuslähmung wegen, consultirte, keine Zeichen von Tabes dargeboten hatte, hält Verf. einen Zusammenhang zwischen dem Sturz und der Rückenmarkserkrankung für unabweisbar. Valentin.

---

17) **Das Verhalten einiger Reflexe bei Gesunden und bei Tabes. Bemerkungen zur Frühdiagnose der Tabes,** von Dr. Jenö Kollarits. Aus der II. medicinischen Klinik in Budapest. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XXIII. 1902.)

Bei 1000 Personen mit gesundem Nervensystem konnte ohne Ausnahme der Achilles-, Patellar-, Triceps- und Schulterblatt-Periostreflex ausgelöst werden. In 100 Fällen von Tabes fehlten 31 Mal die genannten 4 Reflexe, 11 Mal der Achillessehnenreflex allein (2 Mal nur einseitig), 9 Mal der Achilles- und Patellarsehnenreflex, 2 Mal der Achillessehnenreflex beiderseits, der Patellarreflex aber nur auf der einen Seite, 7 Mal Achilles-, Patellar- und Tricepsreflex, während der Scapula-Periostreflex vorhanden war und in 25 Fällen liessen sich alle vier Reflexe nachweisen.

Aus der ausführlich mitgetheilten Statistik, auf welche hier nicht näher eingegangen werden kann, ergiebt sich, dass in dem Bilde der Tabes dem Achillessehnenreflex die grösste Bedeutung beigelegt werden muss, denn er wurde in 11 Fällen allein vermisst, als die anderen Reflexe noch vorhanden waren, während der Patellarreflex nur 1 Mal (halbseitig) fehlte, als die anderen Reflexe noch nachgewiesen werden konnten.

79 Mal war das Robertson'sche Symptom beiderseitig und 9 Mal halbseitig vorhanden, in 3 Fällen reagirten die Pupillen kaum auf Licht und nur in 9 Fällen war die Lichtreaction eine gute. In 73 Fällen bestand Hypotonie und 52 Mal Ataxie. In den 25 Fällen mit normalen Reflexen wurde die Diagnose meistens durch den Pupillenbefund gestellt. Im Frühstadium des Leidens sicherte die Hypotonie oft die Diagnose. E. Asch (Frankfurt a/M.)

Digitized by Google

18) **Ueber cerebrale und spinale Reflexe**, von Privatdocent Dr. A. v. Kornilow in Moskau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. 1903.)

In Bezug auf den von Bechterew beschriebenen Scapulo-humoralreflex schliesst sich Verf. der Ansicht Steinhausen's und des Entdeckers an, wonach es sich dabei um einen periostalen Reflex handelt, fand ihn aber seltener als Steinhausen und hält sein Vorkommen nicht für constant. Den von MacCarthy entdeckten Supraorbitalreflex, dessen Vaterschaft sich auch Bechterew zuschreibt, rechnet er weder zu den Haut-, noch zu den periostalen, sondern zu den Abwehrreflexen. Der Hypogastricusreflex kommt nach Verf. sowohl bei Männern als bei Frauen vor und kann nicht als Analogon des Cremasterreflexes angesehen werden. Als Babinski'sches Phänomen ist nur die Extension der grossen Zehe allein oder in Verbindung mit Extension oder Flexion der übrigen Zehen aufzufassen. Es ist weder ein modificirter Sohlenreflex, noch überhaupt ein Hautreflex. In 4 Fällen, die auch mikroskopisch untersucht wurden, war das Babinski'sche Phänomen deutlich vorhanden, während sich in der ganzen Pyramidenbahn auch nicht die geringste organische Veränderung nachweisen liess. Deshalb stellt Verf. die These auf, dass dieses Phänomen zu einer Functionsstörung der Pyramidenbahn nicht in unmittelbarer Beziehung steht, wenn er auch zugiebt, dass sein Auftreten oft mit Erkrankungen der Pyramidenbahn zusammenfällt. In der Frage der reflectorischen oder mechanischen Natur der Sehnenreflexe stellt sich Verf. auf die Seite Sternberg's, der einen Knochen- und einen Muskelreflex unterscheidet. Die reflectorische Natur des ersten ist zweifellos, die des Muskelreflexes wahrscheinlich. Bei dem normalen Menschen spielt der Knochenreflex bei dem Entstehen des Sehnenphänomens kaum eine besondere Rolle.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

19) **Ueber Zehenreflexe**, von Hugo Levi. (Münchener med. Wochenschrift. 1902. Nr. 21.)

Verf. hat an einer grossen Anzahl von Patienten, welche an functionellen und organischen Erkrankungen des Nervensystems litten, den Babinski'schen Reflex geprüft. Das Ergebniss seiner Untersuchungen fasst er in folgenden Thesen zusammen:

I. Das Zehenphänomen (d. h. die Dorsalflexion) kann auch in seltenen Fällen bei Gesunden oder Nichtnervenkranken vorhanden sein.

II. Das Zehenphänomen ist in weitaus der Mehrzahl der Fälle von Pyramidenbahnerkrankung positiv.

III. a) Das Zehenphänomen kann trotz Erkrankung der Pyramidenbahn fehlen, b) das Zehenphänomen kann bei Erkrankung der Pyramidenbahn zuerst positiv sein, späterhin trotz Fortbestehens der Erkrankung wieder verschwinden.

Auch den von Schäfer gefundenen und von ihm selbst als „antagonistischen Reflex" bezeichneten Zehenreflex hat der Verf. in seinem Verhalten an Gesunden und Kranken genauer studirt.

Der Reflex wird in folgender Weise ausgelöst: „Wenn die Achillessehne in ihrem oberen oder mittleren Drittel zwischen Daumen und Zeigefinger zusammengedrückt wird, soll der Erfolg bei Gesunden subjectiv eine geringe Schmerzäusserung, objectiv eine ganz minimale Plantarflexion des Fusses und der grossen Zehe sein." Nach den Angaben Schäfer's erfolge bei cerebralen Erkrankungen statt dessen eine Contraction der Dorsalflectoren der Zehen und des M. tibialis anticus. Als antagonistischen Reflex bezeichnet ihn Schäfer deshalb, weil hier nicht der vom Insult getroffene, sondern der antagonistisch wirkende Muskel sich contrahire. Gegenüber der Annahme dieses Autors, der in dem Symptom ein wichtiges diagnostisches Zeichen für das Bestehen cerebraler Erkrankungen erblickte, weist Verf. darauf hin, dass in etwa 35—40% aller nicht Gehirn- und Rückenmarkskranken, welche zur Untersuchung kamen, dieselbe Reflexbewegung wie bei Schäfer's Kranken bestand.

Max Bielschowsky (Berlin).

Digitized by Google

20) **Casuistische Beiträge zur Kenntniss der „Tabes incipiens“**, von Georg Flatau. (Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 5.)

Verf. zeigt zunächst, dass bei Verdacht auf Tabes dem Verhalten des Tricepsreflexes kein grosser Werth beizulegen ist (wie dies Frenkel will, der bei Tabes das Fehlen der Armreflexe als ein constanteres Symptom fand als das der Patellarreflexe); Verf. fand, dass bei einer Reihe von Patienten mit functionellen Nervenkrankheiten (ohne Tabes) der Tricepsreflex fehlte, dass andererseits bei mehreren Tabeskranken mit Westphal'schem Zeichen der Tricepsreflex deutlich vorhanden war.

Betreffs des Achillessehnenreflexes fand Verf. in 100 Fällen nichtorganischer Nervenerkrankung denselben ohne erkennbare Ursache 2 Mal beiderseits, 2 Mal einseitig fehlend, während das Kniephänomen in all diesen Fällen deutlich vorhanden war.

In mehreren Fällen von Tabes, bei denen der Patellarreflex noch auszulösen war, fehlte bereits der Achillesreflex einseitig oder doppelseitig.

Aus den verschiedenen vom Verf. angeführten Fällen von Tabes folgert er, dass es wesentlich die Gruppirung der vorhandenen Symptome ist, die den Weg zur Erkennung der Tabes incipiens führt, und dass umschriebene, sich bei mehrfach wiederholten Untersuchungen als constant erweisende Gefühlsstörungen, auch leichterer Art, stets den Verdacht auf beginnende Tabes lenken müssen.

Kurt Mendel.

21) **Klinische und statistische Daten zur Symptomatologie der Tabes. Die Tabes unter den Arbeitern**, von Dr. Arthur v. Sarbó. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1902. XXIII.)

Unter 1200 Privatkranken waren 89 (7,4%) Tabiker und zwar 83 Männer und 6 Frauen, unter 4000 Nervenkranken der Arbeiterkranken liessen sich 104 Fälle von Tabes (2,6%) feststellen, die 87 Männer und 17 Frauen betrafen. Verf. hält aber den letzteren Procentsatz für den normaleren, da er in seiner Privatpraxis ungewöhnlich viele Tabiker sieht. In Bezug auf die Verhältnisszahlen der Männer und Frauen lehrt die Statistik, dass bei den Frauen der unbemittelten Klassen die Tabes häufiger auftritt, als bei den der bemittelten. Ferner fand sich, dass das Leiden bei den Arbeitern in einem grösseren Procentsatz viel früher beginnt als bei den Angehörigen der bemittelten Klasse. Hierfür sind jedenfalls schlechte Ernährung, körperliche Ueberanstrengung und Alkoholgenuss in Rechnung zu stellen. Unter den Arbeitern konnte in 43%, unter den Privatkranken in 53,6% der Fälle sichere Lues nachgewiesen werden. Unter 235 nervenkranken, nicht an Tabes leidenden Arbeitern war sichere Lues nur in 5,5% der Fälle zu constatiren. Was das Verhältniss der Nachkommenschaft unter den Tabikern angeht, so ergaben sich in 39,7% normale Zahlen, in 38,5% Aborte und in 21,95% waren die Ehen unfruchtbar. Also in etwa 60% der Fälle bestanden Anomalieen. In einem Falle waren 27 Jahre zwischen primärer Infection und Tabes vergangen, in der Mehrzahl der Fälle trat das Leiden innerhalb 15 Jahren nach der Ansteckung auf. Von den Frühsymptomen sind es meistens die lancinirenden Schmerzen (67,5%), welche den Reigen eröffnen. Normaler Augenhintergrund fand sich in 39%, Veränderungen in 61% und zwar in 30,6% Abblassung und in 30,4% Atrophie des Opticus. Beide Erscheinungen kommen in der Mehrzahl der Fälle innerhalb der ersten 5 Jahre zur Beobachtung und sind demnach zu den Frühsymptomen zu zählen. Später treten sie meistens nicht mehr hinzu. Augenmuskellähmungen wurden in 10,5% bemerkt und zwar wurden Abducens und Oculomotorius in gleicher Häufigkeit ergriffen.

Was die einzelnen Störungen angeht, so finden sich in je 93% lancinirende Schmerzen und das Romberg'sche Symptom, in 91% Fehlen der Achillessehnenreflexe, in 89,4% das Westphal'sche Zeichen, in 88,8% das Argyll'sche Zeichen, in 85,5% Peroneusanalgesie, in 79% Blasenstörungen, und in 66% Ulnarisanalgesie.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

Digitized by Google

22) **I. Tabes dorsalis, a study of 140 cases of locomotor ataxia. — II. The symptomatology of tabes: an analysis of 140 cases of locomotor ataxia. — III. The morbid anatomy and pathology of tabes,** by Joseph Collins. (Med. News. 1903. 3. Januar, 14. März, 13. u. 20. Juni.)

In obigen drei Abhandlungen giebt Verf. eine im Wesentlichen nichts Neues bietende Zeichnung der Tabes dorsalis. Im 1. Theil bespricht er ausführlich Geschichte und Aetiologie. Auffallend ist, dass er in dem sonst sehr gründlichen geschichtlichen Theile Leyden nicht erwähnt. Bezüglich der Aetiologie nimmt er in erster Linie Zusammenhang mit Syphilis an, die er in etwa 80% bei seinen Fällen in den Antecedentien nachweisen konnte. Erkältung und Ueberanstrengung spielen keine wesentliche Rolle. Trauma vermag keine Tabes zu erzeugen, wohl aber den Verlauf einer vorhandenen zu beschleunigen.

Im 2. Aufsatze folgt die Symptomatologie der Tabes. Er unterscheidet je nach Vorwiegen des einen oder des anderen Symptoms, nach raschem oder langsamem Verlaufe etc. sieben Typen, welche höchstens didactischen Werth beanspruchen können, und giebt genaue statistische Daten des Vorkommens jedes einzelnen Symptoms bei seinen 140 Fällen.

Der 3. Aufsatz enthält die pathologische Anatomie der Tabes und eine ausführliche Besprechung der zur Erklärung der Degeneration der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln aufgestellten Theorieen, wobei Verf. am meisten der von Marie und Guillain zuneigt (s. S. 780 Ref. Nr. 7). Hugo Levi (Berlin).

---

23) **Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans le tabès,** par Armand-Delille et Jean Camus. (Revue neurolog. 1903. Nr. 4.)

Verff. haben in 13 Fällen von Tabes jungen und alten Datums (die Dauer der Krankheit schwankte zwischen 4 und 42 Jahren) die durch Lumbalpunction gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit auf Lymphocyten hin untersucht und hatten nur in 4 Fällen ein positives Resultat zu verzeichnen, während in mehr als der Hälfte der Fälle Lymphocytose fehlte. Einerseits fand sich ausgesprochene Lymphocytose in Fällen von 18 und 19jähr. Dauer, andererseits fehlte eine solche in jungen Tabesfällen (von 5 und 8jähr. Dauer). Es scheint demnach zwischen dem Alter der Tabes und dem Vorhandensein bezw. Fehlen der Lymphocytose ein constantes Verhältniss nicht zu bestehen, ebenso wenig wie zwischen Ataxie, lancinirenden Schmerzen, klinischem Verlauf des Leidens einerseits und Lymphocytose andererseits.

In den 13 beobachteten Fällen hatte somit die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis weder bezüglich der Diagnose noch betreffs der Prognose einen Werth. Kurt Mendel.

24) **Tabès conjugal et tabès hérédo-syphilitique,** par Alfred Pourreyron. (Thèse de Paris Nr. 185. 1903. S. 90.)

Tabes oder Paralyse können bei Ehegatten, bei hereditärer Lues oder bei 3 oder 4 Mitgliedern ein und derselben Familie auftreten und zeigen dann dieselbe Symptomatologie und denselben Verlauf wie die gewöhnliche Tabes. Bei hereditärer Lues tritt das Leiden zwischen dem 5. und 40. Lebensjahre auf. In mehr als 98% der Fälle ist Syphilis nachgewiesen. Kurt Mendel.

---

25) **Syphilitic pseudotabes. Report of a case; the differential diagnosis of tabes,** by Joseph Collins. (New York med. Journ. 1903. 4. April.)

Klinisch wurde die Diagnose auf Tabes dorsalis gestellt. Es bestanden subjectiv 1. lancinirende Schmerzen seit 3 Jahren, 2. Impotenz, Incontinentia urinae und zuweilen Incontinentia alvi, 3. hochgradige Unsicherheit, welche Unmöglichkeit zu gehen bedingte, 4. Diplopie; objectiv: 1. statische und locomotorische Ataxie, 2. Fehlen der Knie- und Achillessehnenreflexe, 3. Hypalgesie, Hypästhesie, Ulnaranästhesie, 4 rechte Pupille weiter als linke und lichtstarr,

Digitized by Google

linke träge reagirend, 5. Ataxie der Arme, 6. Hypotonie. Der Kranke starb an acuter Nierenentzündung. Die Section ergab makroskopisch nur Verdickung der Pia des Dorsalmark; mikroskopisch fand sich leichte Degeneration der Hinterstränge nur im unteren Cervicalmark und nicht in der für Tabes charakteristischen Anordnung, im Uebrigen „Sklerose" der Blutgefässe in Rückenmark, Medulla oblongata und Meningen. Die Wände sind verdickt durch Rundzelleninfiltration, wobei theils mehr Intima, theils mehr die Media betheiligt ist. Der eigentlichen Endarteriitis obliterans entspricht das Bild nur wenig, trotzdem hält Verf. die Veränderungen für syphilitischer Natur auf Grund eines charakteristischen Herdes im 2. Dorsalsegment. In der Epikrise bespricht er ausführlich die Differentialdiagnose der Tabes, wobei er merkwürdigerweise vor der Verwechslung mit — Plattfuss warnen zu müssen glaubt. Hugo Levi (Berlin).

---

26) **A clinical lecture on astereognosis in tabes dorsalis**, by George E. Rennic. (Brit. med. Journ. 1903. 7. Februar.)

Mittheilung zweier Fälle von Tabes bei einem 31jähr. Patienten bezw. einer 26jähr. Patientin, bei denen neben den gewöhnlichen Sensibilitätsstörungen die stereognostische Empfindung in den Händen bezw. Füssen aufgehoben war. Keinerlei Zeichen einer bestehenden cerebralen Erkrankung. Hinsichtlich Verf.'s Erklärung des Zustandekommens von Astereognosis in Fällen von Tabes sei auf das Original verwiesen. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

27) **Des intermittences des anesthésies radiculaires dans leurs relations avec les crises gastriques du tabès**, par Jean Heitz et Lortat-Jacob. (Revue neurol. 1902. Nr. 24.)

Die Verff. fanden in 2 Fällen von Tabes eine Exacerbation der Symptome während des Auftretens von crises gastriques: in dem einen Fall trat in dieser Zeit an Stelle einer trägen Pupillenreaction die absolute Pupillenstarre, in dem anderen fehlten die Patellarreflexe, die vorher sehr lebhaft waren. Ferner bestehen in Fall I Anästhesieen, welche 12—24 Stunden vor dem Anfalle auftraten und bis 24 Stunden nach der Krise währten, dann wieder verschwanden. Die Verff. lassen es unentschieden, ob die gastrischen Krisen die Verschlimmerung der übrigen Symptome bedingen oder ob sie, ebenso wie diese Symptome und ihnen gleichwerthig, die klinische Folge eines Aufflackerns, eines neuen Stadiums der Krankheit sind. Kurt Mendel.

---

28) **Étude clinique de quelques analgésies viscérales profondes dans le tabès; de l'analgésie linguale**, par Henri-Gaston Carrez. (Thèse de Paris Nr. 157. 22. Januar 1903, Henri Jouve. 39 S.)

Bei Tabikern kommen eine Reihe visceraler, tiefliegender Analgesieen vor: am Testis, an den Mammae, dem Epigastrium, der Trachea, den Augen, der Zunge. Diese Analgesieen stehen in keiner Beziehung zu den Sensibilitätsstörungen der Haut der betreffenden Bezirke; sie sind wahrscheinlich der Ausdruck einer peripherischen Nervenaffection oder einer Sympathicuserkrankung. Kurt Mendel.

---

29) **Ein Fall von Temperaturkrisen bei Tabes dorsalis**, von Bruno Oppler. (Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 15.)

Ein 41jähr. Kranker, hereditär nicht belastet, syphilitisch nicht inficirt, hat in Folge seines Berufes (Weinagent) Jahre lang starken Excessen im Trinken und Rauchen gefröhnt. Seit 10 Jahren bot er die Erscheinungen einer sich langsam entwickelnden Tabes. Seit 8 Jahren Magenbeschwerden, Aufstossen, Sodbrennen, geringes Drücken. Vor 7 Jahren erster Anfall von heftigen Schmerzen im Leibe, Auftreibung des Magens, brennendem Durst, unaufhörlichem Erbrechen.

Digitized by Google

Dauer des Anfalles 2 Tage. Solche Attaquen wiederholten sich im Verlauf der nächsten 2 Jahre in langen Pausen 5—6 Mal. Verf. beobachtete zuerst einen solchen Anfall im Mai 1897. Die Untersuchung ergab damals völliges Intactsein sämmtlicher Reflexe, kein Fieber, trotz leichten Fröstelns und schnellen Pulses. Das Erbrochene war von sehr hoher, durch freie Salzsäure bedingter Acidität. Nunmehr kamen derartige Anfälle alle 6—8 Wochen. In der Zwischenzeit Wohlbefinden. Im Sommer 1898 verschwanden Patellar- wie Pupillenreflex, häufige lancinirende Schmerzen stellten sich ein, es fanden sich Stellen mit herabgesetzter Sensibilität; deutlich atactische Symptome. Februar 1899 plötzliche Aenderung des Symptomencomplexes der Krisen. Kein Erbrechen mehr, sondern nur starkes Oppressionsgefühl, die heftigen lancinirenden Schmerzen in den Unterschenkeln traten völlig hinter der allgemeinen Prostration und heftigem Schüttelfrost zurück. Die Messung in der Achsel ergab 40,4° C. Keine Milzschwellung, kein Herpes labialis. Morgentemperatur 39,2° fiel im Laufe des Tages unter Schweissausbruch zur Norm ab. Noch 6 Mal wiederholten sich solche Anfälle mit Temperaturen bis 40,6° C. bis zum October 1899. Die späteren derartigen Attaquen konnten durch Phenacetin 1,0 abgeschnitten werden.

Da Malaria, Osteomyelitis, fieberhafter Herpes auszuschliessen waren, nimmt Verf. an, es habe sich in diesem Falle um „tabische Temperaturkrisen" gehandelt.

Bielschowsky (Breslau).

30) **Glykosurie und Tabes**, von Dr. Ernst Meyer, Assistenzarzt an der II. medicinischen Abtheilung am Allgemeinen Krankenhaus in Hamburg-Eppendorf. (Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 37.)

Ein 60jähr. Mann, hereditär nicht belastet, mässiger Potator, fühlt sich seit 8 Monaten schwach, ist abgemagert, sieht schlechter und klagt über starken Durst. Im Urin 5,2% Zucker, kein Eiweiss, Patellarreflexe fehlen, Hypotonie der unteren Extremitäten. Romberg +, keine deutliche Ataxie, an den unteren Extremitäten und am Rumpf Hypalgesie, Pupillen gleichweit, von träger Reaction auf Licht, linksseitige Abducensparese, doppelseitige Opticusatrophie, beginnender Cataract. Bei strenger Zuckerdiät schwankte der Zuckergehalt zwischen 3 und 5%, bei gemischter Kost zwischen 4 und 6%. Auch bei Darreichung von 100 g Traubenzucker finden sich nicht mehr als 4,6% Zucker. Verf. nimmt an, dass in diesem Falle die Tabes das Primäre und dass die Glykosurie „der symptomatische Ausdruck einer tabischen Kernaffection am Boden des 4. Ventrikels ist." Es handelt sich demnach um eine Art von tabischer Piqûre. E. Asch (Frankfurt a/M.).

31) **Pathologische Luxation im Hüftgelenke bei Tabes**, von Dr. Jos. Tuma. (Casop. ces. lék. 1903. S. 121.)

Der Fall ist dadurch interessant, dass die Luxation ausser vagen Schmerzen in den Beinen das erste Symptom von Tabes war, welches den Kranken zum Arzte (Doc. Syllaba an der böhmischen Poliklinik) führte. Der Kranke bietet das Romberg'sche, Argyll-Robertson'sche und Westphal'sche Symptom, jedoch keine Sensibilitätsstörung, keine Ataxie beim Gange, keine Blasenbeschwerden.

Pelnár (Prag).

32) **Ein Fall von Arthropathia tabidorum**, von L. H. Scheiber. (Gyógrászat. 1903. Nr. 1. [Ungarisch.])

Ausführliche Krankengeschichte eines 30jährigen Mannes mit typischer Tabes (reflectorische Pupillenstarre, Ataxia statica et locomotrix, Westphal'sches Zeichen, Fehlen des Achillessehnenreflexes, theilweise Analgesie) und Auftreibung des linken Sprunggelenkes. Verf. betont das Fehlen der Lues als ätiologisches Moment und denkt an einen Zusammenhang der Tabes mit körperlichen Ueber-

Digitized by Google

anstrengungen (Militärdienst), ferner das Entstehen der Arthropathie vor der Ataxie, was gegen die Ansicht des traumatischen Ursprungs der Arthropathieen (atactischer Gang) spreche. Hudovernig (Budapest).

33) **Ein Fall von Arthropathie und Spontanfractur des Fusses bei Tabes dorsalis,** von Moritz. Vortrag, gehalten im medicinischen Verein zu Greifswald am 7. Februar 1903. (Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 21.)

Der linke Fuss ist deformirt, klumpig, breiter und höher als der rechte. Im Röntgen-Bild zeigen sich das erste Keilbein und das Kahnbein fracturirt, die Tarsometatarsalgelenke des 2. bis 4. Metatarsus und das Gelenk zwischen erstem Keilbein und Kahnbein völlig destruirt. Die Anamnese ergiebt, dass Pat. sich vor etwa $^1/_2$ Jahre den Fuss „durchtrat, als er eine Anzahl mit Korn gefüllter Säcke eine Treppe hinauftrug". Der Schmerz war so gering, dass er die Arbeit nicht unterbrach. R. Pfeiffer.

34) **Monstrueuses déformations du tibia droit chez un tabétique; hérédosyphilis et tabès,** par Sabrazès. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1903. Nr. 2.)

40jähriger Kranker, zwei ältere Geschwister leben, dann zwei Fehlgeburten der Mutter, ein Bruder seit frühester Jugend mit Keratitis, jetzt erkrankt, wahrscheinlich an progressiver Paralyse. Er ist der Jüngste, hatte mit 18 Monaten ausschlag an Händen und Füssen. Zur selben Zeit Verdickung der rechten Tibia. Seit frühester Jugend Alkoholmissbrauch. Vor 2 Jahren gastrische Krisen und Doppeltsehen. Jetzt: Kein Zeichen acquirirter Syphilis. Biernacki'sches Symptom. Patellarreflexe fehlen, Hautreflexe lebhaft. Lähmung des Rectus superior und internus rechts. Die rechte Tibia, in der Mitte gemessen, 6 cm breit, 32 cm Umfang. Die Haut am rechten Unterschenkel mit dichten Haaren bewachsen. Zähne übereinanderstehend, Kronen der Eck- und Schneidezähne mit Riefen und Kerben.

Es fehlen also, wie schon häufiger beobachtet, bei der Tabes auf hereditärsyphilitischer Basis gröbere Störungen der Sensibilität und Coordination sowie das Romberg'sche Symptom. Die Deformität der Tibia ist eine Myeloosteoperiostitis deformans auf syphilitischer Basis. Eine Seltenheit ist, dass sie sich auf **einen** Knochen beschränkt. Ernst Bloch (Kattowitz).

35) **Histologische Knochenuntersuchung bei tabischer Arthropathie,** von Barth. (Archiv f. klin. Chirurgie. LXIX.)

Die histologische Untersuchung eines Falles von tabischer Arthropathie des Fussgelenks ergab: Zerstörung des grössten Theiles des Gelenkknorpels, ferner eines Theiles der Knochen ohne entzündliche Erscheinungen und Ersatz durch Bindegewebe. Nirgends Nekrose; Knorpel und Knochen waren bis an den Defectrand lebend. Die Knochenbälkchen am Rande massenhaft von Riesenzellen besetzt. Es liegt also derselbe pathologisch-anatomische Process vor, wie bei der Arthritis deformans.

Verf. fasst auf Grund dieses Befundes die tabische Arthropathie als eine Arthritis deformans auf, die durch die Tabes verursacht ist.

Arthur Schlesinger (Berlin).

36) **Contribution à l'étude des associations tabéto-paralytiques,** par Eugène Perpère. (Thèse de Paris Nr. 27. 19. Nov. 1902, Vigot frères, 100 S.)

Die bei Paralyse auftretenden spinalen Erscheinungen gleichen entweder denjenigen bei der klassischen Tabes oder können auch von ihnen verschieden sein. Ebenso bieten die psychischen Störungen, die bei Tabikern sich zeigen, nicht immer das Bild der Paralyse.

Digitized by Google

Unter 178 vom Verf. beobachteten Fällen von Paralyse zeigten nur 11 die tabischen Symptome, die Autopsie ergiebt alsdann eine Erkrankung der Hinterstränge, eine combinirte Affection der Hinter- und Seitenstränge oder eine diffuse Myelitis. Kurt Mendel.

---

37) **Beitrag zur Kenntnis der nichtparalytischen Psychosen bei Tabes dorsalis,** von Otto Meyer in Liebenstein. (Monatsschr. für Psych. u. Neur. XIII.)

Verf. kommt zu dem Schlusse, dass die nichtparalytischen Psychosen bei Tabes nichts charakteristisches an sich haben, dass es demnach eine bestimmte Tabespsychose nicht giebt, dass vielmehr im Verlauf der Tabes so ziemlich alle Arten von Geistesstörungen zur Beobachtung gekommen sind. Besonders häufig sind in Verbindung mit Tabes die chronische hallucinatorische Paranoia (mit wahnhafter Umdeutung tabischer Sensationen) und die depressiven Psychosen. Ein paralleles Verhalten in Verlaufsschwankungen (Remissionen, Exacerbationen) zwischen Psychose und Tabes war nicht die Regel; die tabischen Symptome konnten zunehmen, während die psychischen abnahmen, und umgekehrt; auch entspricht die Schwere der Psychose nicht immer der Schwere der Tabes. Meist kam die Geistesstörung erst im Verlauf der Tabes hinzu, in mehreren Fällen ging aber die Psychose der Rückenmarkskrankheit lange Zeit (2—20 Jahre) voraus. Das weibliche Geschlecht war an den nichtparalytischen Tabespsychosen relativ überwiegend betheiligt. Häufig wurden bei Tabes mit nichtparalytischer Geistesstörung Sehnervenatrophie und Lähmungen im Gebiete der Augenmuskelnerven beobachtet.

Bei 27—33% der vom Verf. zusammengestellten Fälle zeigte sich erbliche Belastung, während eine solche bei nichtgeisteskranken Tabikern nur in 10% der Fälle nachweisbar ist.

Verf. meint in Uebereinstimmung mit den meisten übrigen Autoren, dass es sich in den Fällen von nichtparalytischer Psychose bei Tabes lediglich um ein rein zufälliges Zusammentreffen zweier vollkommen verschiedener Erkrankungen ohne inneren Zusammenhang handelt, welche Ansicht bei der Häufigkeit der Tabes sowohl als der Geistesstörungen überhaupt nichts Gezwungenes hat. Kurt Mendel.

---

38) **Die Entstehung der Tabes,** von Dr. Koloman Pándy. Aus der II. med. Klinik zu Budapest. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV.)

Verf. zeigt zunächst, dass die bei der Tabes nachweisbare Entartung der Hinterstränge weder abhängt von Gefässalterationen, noch von Veränderungen der intramedullären Lymphcirculation, noch von solchen der exomedullären Lymphströmung, noch auch von einer Erkrankung der Meningen, der hinteren Wurzeln, der Spinalganglien, peripheren Nerven oder gar der Hirnrinde (Jendrássik).

Vielmehr entstehen nach Verf. die Tabes sowie die übrigen tabesähnlichen anscheinend systematischen Hinterstrangerkrankungen alle im Wege einer primären (intrafibrillären) Erkrankung der Hinterstrangfasern, welche Erkrankung erfahrungsgemäss immer an einem speciellen Theile der Hinterstränge — wo überwiegend eintretende Hinterwurzelfasern sich befinden — beginnt. Von hier aus breitet sich der Process ohne Auswahl in der ganzen Länge des Rückenmarks auf die näher benachbarten exo- und endogenen Fasern und ebenso auf die intra- und extramedullären Fortsetzungen derselben aus. Die Tabes ist demnach eine pseudosystematische Erkrankung. Die Destruction beginnt in der intermediären Zone der Hinterstränge, weil dieselbe gegenüber allen Stoffwechselstörungen so auch gegen das luetische Gift am empfindlichsten ist. Kurt Mendel.

Digitized by Google

Psychiatrie.

39) Ueber moralisches Irresein (Moral insanity), von L. v. Muralt. (München 1903, Ernst Reinhardt. 30 S.)

Der populär gehaltene, klare Vortrag bringt dem Fachmann wohl nur Bekanntes. Namentlich zur Lösung der Frage, ob ein reines moralisches Irresein existirt, werden keine neuen Thatsachen beigebracht. Sehr zeitgemäss ist dagegen die Forderung des Verf.'s nach besonderen Schulen für moralisch defecte Kinder. Die Nothwendigkeit solcher Anstalten auch in Deutschland, ist auf der letzten Versammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie zu Jena von Laquer und Moeli betont worden.

Der Vortrag beginnt mit einer kurzen historischen Betrachtung über die Entwickelung des Begriffs der Moral insanity. Derselbe hat so vielfache Wandlungen durchgemacht, dass man ihn besser ausmerzt und fortan von moralischem Irresein oder angeborenem moralischem Schwachsinn spricht. Die moderne Psychologie sucht die höheren geistigen Vorgänge durch Zurückführung auf den einfachen Reflex zu erklären. Während bei diesem die Antwort auf einen bestimmten Reiz stets dieselbe bleibt, stellt sich die Reactionsbewegung, als das Resultat complicirter geistiger Verarbeitung des Reizes, verschieden dar. Erfahrungsgemäss hat aber jeder Mensch seine besondere und constante Art der Gemüthsreaction; d. h. die bei ihm auftauchenden Vorstellungen sind je nach der ihm angeborenen Reactionsweise von einer bestimmten Gefühlsbetonung begleitet, und diese erweist sich oft wichtiger als Zahl und Art der Vorstellungen, weil in dem Widerstreit derselben die stärker betonten den Sieg davon zu tragen pflegen. Daher die Beständigkeit des „Charakters" trotz aller Erziehung.

Zwischen moralischen und intellektuellen Eigenschaften aber sind wir gewöhnt erheblichen Ungleichheiten in der Proportion zu begegnen, sodass z. B. hohe Entwickelung des Verstandes selten mit Seelengüte gepaart ist. Wir treffen dieselbe relative Unabhängigkeit von Intelligenz und Gefühl bei Imbecillen und Idioten. Dagegen waltet die wissenschaftliche Discussion immer noch darüber, ob die Intelligenz bei schweren moralischen Defecten wirklich als intact zu betrachten ist, ob also eine reine Moral insanity existirt. Namhafte Fachmänner bestreiten es, von der Annahme ausgehend, dass eine intacte Intelligenz corrigirend eingreifen würde. Man hat ferner versucht, die Moral insanity als Atavismus aufzufassen. Oder man erklärte das Vorhandensein moralischer Schwäche geradezu als einen Beweis für die Intelligenzstörung. Hiergegen wendet Verf. ein, dass unser Handeln in erster Linie durch die angeborenen Triebe bestimmt werde, von welchen erst die Verstandesthätigkeit Inhalt und Richtung bekomme. Da dem ethisch Defecten viele Leitmotive fehlten, müsse seine Verstandesthätigkeit eine andere Richtung einschlagen, ohne darum defect zu sein.

Indessen giebt Verf. zu, dass die Beurtheilung der Intelligenz sehr schwierig sei, und dass die ganze Lebensführung des Einzelnen uns immer noch das beste Urtheil ermögliche. Hiermit nähert er sich offenbar wieder der von ihm bekämpften Auffassung. Einseitige Begabung kann über einen Intelligenzdefect wegtäuschen. „Das wesentliche liegt nicht darin, dass angeborener ethischer Defect bei völlig erhaltener Intelligenz vorkommt, sondern darin, dass es krankhaft veranlagte Menschen giebt, deren Intellect zum Kampf ums Dasein ausreichen würde, welche aber wegen ihrer moralischen Minderwerthigkeit sich und die Gesellschaft schädigen." Demnach entspricht die Aufstellung einer Moral insanity vor allem praktischen Interessen.

Nach Mittheilung zweier Krankengeschichten, die in ihrer knappen Wiedergabe nicht wohl zur Klärung obiger Fragen beitragen können, wendet sich Verf. dann zu den Lehren Lombroso's, zu welchen er bemerkt: „Doch sind die meisten Forscher darin einig, dass es zahlreiche Gewohnheitsverbrecher giebt,

Digitized by Google

welche geborene Verbrecher im Sinne Lombroso's, echte „rei nati" sind." Zwischen diesen Letzteren und den moralisch Irren bestehen wissenschaftlich keine festen Grenzen.

Zum Schluss wird die alte Forderung nach Aenderung der Strafgesetzgebung erhoben. Die Verbrecher sind auf unbestimmte Zeit in agricolen Anstalten oder Colonien zu verwahren; die moralisch Irren, welche mit dem Strafgesetz noch nicht in Conflict kamen, durch eine moralisch höher stehende Umgebung zu beeinflussen; moralisch defecte Kinder in besonderen Klassen oder Instituten zu erziehen. Dass wenigstens der letztere Versuch Erfolg verspricht, beweisen die guten Resultate der Anstalt Elmira und die Erfahrungen des Dr. Barnardo. Zur Lösung der Aufgabe ist die Mitwirkung von Schulmännern und Juristen notwendig. „Nur gemeinsame Arbeit vieler wird auf diesem schwierigen Gebiete gute Resultate erzielen." Raecke (Frankfurt a/M.).

III. Aus den Gesellschaften.

Biologische Abtheilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg.

Sitzung vom 14. April 1903.

Herr Saenger: **Ueber circumskripte tuberculöse Meningitis.**

Vortr. theilt folgende 3 Fälle mit, bei denen man bei der Section makroskopisch nur circumskripte tuberculöse Entzündungen der Meningen gefunden hatte.

Im 1. Falle handelte es sich um eine 32jährige Frau, die ziemlich acut mit heftigeren Kopfschmerzen, Fieber und Erbrechen erkrankt war. Dann vorübergehend Aphasie, Pulsverlangsamung, Benommenheit, rechtsseitige Hemiparese, Fehlen der Patellarreflexe, schliesslich etwas Nackensteifigkeit.

Die Section ergab alte Schwielen und verkäste tuberculöse Knötchen in beiden Lungenspitzen und eine in der linken Fossa Sylvii localisirte tuberculöse Meningitis.

Im 2. Falle trat bei einem 58jährigen Schlosser, der in der letzten Zeit über Kreuzschmerzen und allgemeine Mattigkeit geklagt hatte, Schlafsucht ein. Bei der Aufnahme gab Pat. auf Fragen unsinnige Antworten, die in keiner Beziehung zur Frage standen; konnte ohne Hülfe nicht stehen; taumelte nach allen Seiten hin und her. Es trat Fieber und schliesslich Benommenheit ein, worauf bald der Exitus erfolgte.

Die Section ergab eine alte Spitzentuberculose und eine in beiden Fossae Sylvii localisirte Meningealtuberculose.

Im 3. Falle handelte es sich um einen 52jährigen Arbeiter, der mit psychischen Störungen erkrankt war. Bei der Aufnahme fand sich ein kahnförmig eingezogener Leib, Puls 80, Temperatur 37. In den nächsten Tagen leichtes Fieber, Schlafsucht, viel Stöhnen, Kopfschmerz; darauf Benommenheit, Nackensteifigkeit, unregelmässiger Puls. Schliesslich rechtsseitige Hemiplegie. Comatös ging Pat. zu Grunde.

Die Autopsie ergab eine nur auf die linke Fossa Sylvii beschränkte tuberculöse Meningitis.

Im 1. Falle, in welchem der Vortr. einen Tuberkel in der linken Centralwindung diagnosticirt hatte, untersuchte Vortr. mikroskopisch auch die makroskopisch gesund aussehende Pia der anderen Seite. Dieselbe zeigte auch eine zellige Infiltration, die aber viel weniger umfänglich war als an der makroskopisch veränderten Pia, bei der man auch perivasculäre, circumskripte zellige Infiltration der Rindensubstanz sowie starke kleinzellige Infiltration der Gefässwände fand.

Vortr. betonte, dass man in Fällen von cerebralen, mit Fieber einhergehenden Herderkrankungen stets die circumskript auftretende Form der tuberculösen Meningitis in Betracht ziehen muss, namentlich in Fällen, in denen eine tuberculöse Belastung vorliegt.

Digitized by Google

Ferner erscheine es dringend geboten, in jedem Falle von tuberculöser Meningitis, bei dem makroskopisch die Veränderungen zu geringfügig oder zu sehr beschränkt erscheinen, um die Schwere des klinischen Bildes zu erklären, nicht nur die leicht getrübten, sondern auch die gesund scheinenden Partieen der Pia mikroskopisch zu untersuchen.

Der Lumbalpunction misst Vortr. einen grossen Werth für die Diagnose bei; jedoch hat diese Methode ihn öfter im Stich gelassen, indem sich weder ein erhöhter Druck, noch Tuberkelbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit vorgefunden hatten.

Was die Prognose der tuberculösen Meningitis betrifft, so kann man dieselbe nach den heutigen Erfahrungen nicht mehr als absolut infaust hinstellen. Freyhan und Henkel beobachteten je einen Fall, in welchem eine tuberculöse Meningitis mit positivem Bacillenbefund zur Heilung gelangt ist. Vortr. sah in 5 Fällen (und neuerdings in einem 6. Falle), bei denen er die Diagnose auf eine tuberculöse Meningitis gestellt hatte, Heilung eintreten, und zwar unter einer Inunctionskur. Von 3 Fällen weiss Vortr., dass die Heilung eine definitive geblieben ist. Autoreferat.

Discussion:

Herr Luce fragt, weshalb im ersten Fall die Trepanation vorgenommen wurde, wenn Tuberculose diagnosticirt war. Er führt ferner aus, dass Lähmungen, Monoplegieen u. s. w., die mit motorischen Reizerscheinungen abwechseln, auf tuberculöser Basis, wobei an den Meningen makroskopisch nichts zu sehen, dagegen mikroskopisch Veränderungen vorhanden waren, schon öfters, z. B. in Arbeiten aus der Naunyn'schen Klinik, beschrieben sind.

Herr Edlefsen bemerkt, dass schon vor Schultze Heller und Bartels die Aufmerksamkeit darauf lenkten, dass nicht nur an der Basis, sondern auch an der Convexität des Gehirns die Meningitis tuberculosa vorkommt. Er fragt, ob in den angeführten Fällen an den Plexus chorioidei miliare Tuberkel in grösserer Anzahl vorhanden waren. Nach seiner Ansicht wird hierdurch die Bildung eines Hydrocephalus internus sehr begünstigt. Was die Nackenstarre anbelangt, so glaubt er, dass die Ursache hierfür in einem Fortschreiten des Processes in die Spinalmeninx und einer dadurch bedingten Reizung der motorischen Wurzeln zu suchen sei. Mit diesem Hinabsteigen erklärt er auch die Labilität des Pulses vermöge einer Vagusreizung. Auch er hat Heilung von Fällen, bei denen eine Verwechslung mit Cerebrospinalmeningitis auszuschliessen war, gesehen. Doch war diese Heilung trügerisch. Die betreffenden Patienten behielten einen Hydrocephalus internus, lebten manchmal bis zur Pubertät, gingen aber dann an Tuberculose zu Grunde. Was die Therapie anlangt, so hat er, ebenso wie Bartels, bei Cerebrospinalmeningitis von Inunctionskur öfters Heilung beobachtet, dagegen sah er bei Meningitis tuberculosa von Quecksilber keine Wirkung, wohl aber von Jodkali und mehr noch von jodsaurem Natrium.

Herr Simmonds: Die Betheiligung der Rückenmarkshäute an der tuberculösen Meningitis ist eine enorm häufige. In mindestens $^3/_4$ der Fälle ist das schon makroskopisch erkennbar und in den übrigen Fällen ist fast ausnahmslos mikroskopisch, wenigstens in dem Halsabschnitt, der tuberculöse Process nachweisbar. Ueberhaupt ist es nicht selten, dass die mikroskopische Untersuchung der Hirnhäute bei Meningitis tuberculosa auch an scheinbar normalen Abschnitten Veränderungen erkennen lässt, und vor allem gewährt erst die Untersuchung mit dem Mikroskop eine Vorstellung davon, wie weit der entzündliche Process in die Hirnrinde reicht. In Hinblick auf diese weite, die makroskopisch erkennbaren Grenzen überschreitende Verbreitung der tuberculösen Meningitis ist die in manchen Fällen mangelhafte Uebereinstimmung der klinischen Beobachtung mit dem Sectionsbefund verständlich.

Digitized by Google

Herr Schottmüller betont, dass in der Mehrzahl der Fälle von tuberculöser Meningitis eine Erhöhung des Lumbaldrucks gefunden wird. Er hebt überhaupt die Wichtigkeit der Untersuchung der Lumbalflüssigkeit hervor. Er bezweifelt, ob die sechs von Saenger angeführten, angeblich geheilten Fälle thatsächlich Meningitis tuberculosa waren. Da keine Lumbalpunction gemacht war, hält er eine Differentialdiagnose gegen Cerebrospinalmeningitis für unmöglich.

Herr Bertelsmann macht einige Mittheilungen betreffs der Lumbalpunction bei dem einen von Herrn Saenger angeführten Falle.

Herr Deseniss bestätigt, dass die Drucksteigerung bei Meningitis tuberc. fast stets vorhanden ist.

Herr Pappenheim hebt hervor, dass Lichtheim zuerst auf das zarte spinnwebartige Gerinnsel der Lumbalflüssigkeit aufmerksam gemacht hat, und dass in der Lichtheim'schen Klinik in Königsberg bei Meningitis tuberc. stets ein Ueberdruck der Lumbalflüssigkeit beobachtet wurde. Differentialdiagnostisch könnte man bei der Cerebrospinalmeningitis die Peptonurie sowie die Cytodiagnose verwerthen, andererseits könnte man aus der Lumbalflüssigkeit die Tuberkelbacillen nachzuweisen versuchen.

Herr Saenger (Schlusswort) entgegnet Herrn Luce, dass die Solitärtuberkel zu den Hirngeschwülsten gehören, welche die meiste Aussicht auf radicale operative Heilung gewähren und erläutert dies an einem Beispiel, wo man den Tuberkel stumpf entfernen konnte und wobei Heilung eingetreten war. Die Arbeit aus der Naunyn'schen Klinik ist ihm bekannt, doch hält er die klinischen Erscheinungen durch die mikroskopischen Veränderungen an den Meningen für nicht genügend erklärt. Auch Toxine sind als Ursache solcher klinischen Erscheinungen, Lähmungen u. s. w., angeführt worden, doch hat man dies auch für die Carcinose der makroskopisch intacten Partieen nachweisen können. Herrn Edlefsen antwortet Vortr., dass die von ihm angeführten Fälle keine Tuberkel in den Plex. chorioid. zeigten. Was die Ursache der Labilität des Pulses anlangt, so schliesst er sich der Deutung des Herrn Edlefsen an, doch hält er den Puls im Anfang des Processes für einen Hirndruckpuls, unabhängig von der Fortpflanzung der Entzündung aufs Rückenmark. Bezüglich der Heilung der Meningitis tuberc. kennt er 3 Fälle, wo es den betreffenden Patienten, Kindern, noch gut geht. Er giebt zu, dass man ohne Bacillennachweis die Differentialdiagnose zwischen Cerebrospinal- und tuberculöser Meningitis nicht mit absoluter Sicherheit stellen kann. Doch betont er, dass manche langsam einsetzenden Symptome, wie Lichtscheu, Aenderungen des Wesens u. s. w., sehr geeignet sind, die Diagnose Meningitis tuberc. zu stützen, und dass man, wo ein solcher Symptomencomplex sich langsam entwickelt, wohl mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose stellen kann. — Den Werth der Lumbalpunction erkennt Vortr. an, betont nur, dass die Methode manchmal im Stiche lässt. Bezüglich der Inunctionskur weiss er nicht, ob die Heilung nach oder durch die Kur eingetreten ist.

Sitzung vom 9. Juni 1903.

Herr E. Fraenkel: **Ueber eine neue Markscheidenfärbung** (mit Demonstration mikroskopischer Präparate). (Vergl. Originalmittheilung 4 in dieser Nummer.)

Discussion:

Herr Saenger hatte Gelegenheit, eine Anzahl von Herrn Fraenkel selbst nach seiner neuen Methode gefärbten Schnitte eingehend zu besichtigen. Er sieht in diesem Verfahren einen entschiedenen Fortschritt nach der Richtung, dass bei Anwendung dieser Färbung und der Gegenfärbung von Gieson die einzelnen Gewebselemente schärfer als bisher sich voneinander differenziren lassen. Speciell

Digitized by Google

tritt dies zu Tage bei Opticusquerschnitten, bei welchen man in überraschender Deutlichkeit die Markscheiden, das Bindegewebe und die Glia vor sich sieht. Man kann daher mittels dieser Methode an einem und demselben Schnitt sowohl über Parenchymveränderungen, als auch über pathologische Zustände von interstitiellem Gewebe und den gliösen Elementen Aufschluss erhalten.

Herr Nonne sieht einen ferneren Vortheil der Methode darin, dass das Verhalten der Gefässwandungen bei der Fraenkel'schen Färbung deutlich zum Ausdruck kommt, im Gegensatz zur Färbung nach Weigert und nach Pal. Man erkennt in den Fraenkel'schen Präparaten an den Gefässen deutlich die Endothelkerne der Intima, sehr deutlich die glatten Muskelfasern der Media mit ihren Kernen, und endlich, weiter davon sich absetzend, die bindegewebigen Elemente der Adventitia. Die Fraenkel'sche Methode gestattet somit, an demselben Präparat ein Urtheil über das Verhalten der markhaltigen Fasern und über das normale und pathologische Verhalten der Gefässe zu gewinnen. Für eine genauere Präcisirung einer eventuellen Gefässerkrankung wird allerdings eine Elasticafärbung immer noch nöthig sein. Eine nicht zu unterschätzende äussere Annehmlichkeit ist auch der Umstand, dass man beim Differenciren nicht immer bei den Präparaten zu bleiben braucht, wie dies beim Differenziren nach Weigert und Pal nöthig ist, da die Gefahr einer zu schnellen Wirkung des Differenzirens nicht vorliegt. Die Vortheile, dass die Glia sich dem Bindegewebe gegenüber wesentlich deutlicher präsentirt als bei den zwei anderen Markfärbungsmethoden, hat Herr Nonne an von ihm durchgesehenen Rückenmarkspräparaten nicht finden können.

Herr Pappenheim erörtert die theoretischen Seiten der Fraenkel'schen Färbung in ihren allgemeinen Grundlagen. Er führt aus, dass die meisten färberischen Substrate färberisch mehr oder minder amphophil sind, doch basische und saure basotophore Seitenketten führen, wie die Caruginsäure, das färbbare Princip der Wolle, eine Cornidocarbonsäure ist. Bei den basophilen Substraten prävaliren die sauren, bei den oxyphilen Substraten die basischen Gruppen. Die meisten färbbaren Substrate sind substrativ färbbar mit basischen oder sauren Farbstoffen; die basophilen Substrate natürlich echter mit basischen als mit sauren Farben. Hat man mit sauren (lackbildenden) Farbstoffen substrativ unecht gefärbt, so kann man durch nachträgliche Beizung mit basischer Beize die unechte Färbung haltbarer machen, fixiren. Statt basophile Substrate substrativ mit basischen Farbstoffen zu färben, kann man erst mit basischer Beize imprägniren, und das so gebeizte Gewebe adjectiv mit saurer lackbildender Farbe färben. Alsdann hat man basophiles Gewebe adjectiv sehr echt mit saurem Farbstoff gefärbt. Es ist durch vorangegangene Beizung also Inversion (Umkehr) der Chromatophilie erzielt. Natürlich kann man basophiles mit basischen Farbstoffen substrativ gefärbtes Gewebe noch nachträglich in seiner Echtheit durch saure Beize erhöhen. Basische Farbstoffe geben nur mit sauren Beizen, saure Beizenfarbstoffe nur mit basischen Farbstoffen neutrale Lacke. Der angewandte Farbstoff bestimmt die Beize und umgekehrt. Das amphophile Gewebe aber ist wieder mit sauren und basischen Farbstoffen färbbar, so auch mit sauren und basischen Beizen imprägnirbar. Dieses zeigen besonders gewisse allein durch Beizenfärbung gut darstellbare Substrate, wie die Kernspindeln der Muskeln, Epithelfasern, das Fibrin, die Neuroglia, gewisse Bakterien, die Elastica und nun auch die Markscheiden; im einzelnen Fall muss man nun genau constatiren, welche Darstellung die exacteren Resultate giebt. So kann man Fibrin und gewisse Bakterien mit Intraviolett und Jod aber auch durch Methylenblau und Tannin (Nicoll, Unna) färben. Auch für Neuroglia, Epithelfasern und Elastica eignet sich diese modificirte Gram-Färbung (Weigert, Boratz, Herxheimer). Doch kann man dieselben Substrate auch mit Phosphorwolframsäure, Hämatoxylin darstellen (Pappenheim, Mallory). In jedem Fall ist die Beize der Vermittler, der durch seine basotophoren, aber stets gleichartigen

Digitized by Google

Gruppen sich mit den entgegengesetzten Gruppen des Farbstoffs und des Substrats verändert und diese beiden durch seine Vermittelung verbindet. Aehnlich liegen die Dinge nun auch hier bei den Markscheiden, für die Fraenkel die Unna'sche Methylenblau-Tanninfinction in modificirter Form angewandt hat, dadurch, dass er noch einmal Methylenblau hinterherschüttet, etwa so wie Benda seiner Alizarin-Eisenfärbung noch einmal Toluidinblau nachfolgen lässt. Vielleicht könnte auch Fraenkel vor und nach der Beizung zwei verschiedene Farbstoffe verwenden (Carbolfuchsin-Methylenblau oder Methylenblau-Sulfarin). Während Weigert die mit basischer Beize (Metalloxydsalzen) imprägnirten Markscheiden mit saurem Hämatoxylin färbt, wendet Fraenkel eine saure Beize an und färbt die gezackten Axencylinder mit basischem Farbstoff. Bei Fraenkel handelt es sich um eine hoch complicirte Verbindung trotz der grossen Einfachheit der Manipulation; nämlich eine Verbindung zwischen Chromsalz-Methylenblau-Tannin-Methylenblau. Das Tannin fixirt das locker mit dem Chrom verbundene Methylenblau auf diesem, also auch die Markscheiden und nimmt dann noch nachträglich Methylenblau an, nachdem es als Säure auch differenzirend gewirkt hat und das Methylenblau überall von dieser entfernt hat, wo es geringere Affinität als zu den gechromten Markscheiden hätte. Es ist nicht unmöglich, dass auch einfach in Alkohol oder Formol fixirte Nervensubstanz der Fraenkel-Färbung zugänglich gemacht werden kann, wenn man die Schnitte einzeln in Chrombeize bringt.

Herr Liebrecht: Die Färbung der Neuroglia-Faserung erscheint mir nach der Fraenkel'schen Methode keine vollkommene zu sein. Aber nach zwei Richtungen übertrifft die Methode, soweit ich heute Abend übersehen kann, die bisherigen Färbemethoden. Es färben sich die Bindegewebskerne anders als die Neurogliakerne. Die letzteren erscheinen mehr grünlich als die ersteren. Ferner zeichnet sich die Färbung dadurch aus, dass sie gleichzeitig Markscheiden und Gliakerne färbt und gerade diese Eigenschaft erscheint für pathologische Processe besonders werthvoll.

Herr Buchholz begrüsst gleichfalls die vom Vortr. angegebene Methode auf das freudigste, da sie, wenigstens soweit er nach den demonstrirten Präparaten zu beurtheilen vermag, uns auf einem neuen Wege Bilder zu liefern im Stande ist, die den Weigert'schen Präparaten nicht nachstehen und sogar durch die Möglichkeit der angewandten Doppelfärbung gewisse Vorzüge vor diesen haben. Immerhin jedoch lassen die allein nach der van Gieson'schen Methode gefärbten Präparate die Details der Gefässe und der Glia noch erheblich deutlicher hervortreten; man wird daher neben diesen nach Fraenkel doppelt gefärbten Präparaten oftmals noch Präparate, die allein nach jener Methode gefärbt sind, nothwendig haben. Diese Färbung gelingt nun aber besonders gut an Präparaten, die in Formol fixirt sind. Die Härtung in Formol ist aber auch dann besonders empfehlenswerth, wenn das Gehirn in toto gehärtet werden soll, um grosse Uebersichtschnitte zu erhalten, da sie eine zum Schneiden besonders günstige Consistenz schafft. Die bisher angegebenen Methoden, derartige in Formol gehärtete Präparate nach Weigert zu färben, haben bisher ganz vollkommene Resultate noch nicht gezeitigt. B. bittet im Hinblick hierauf um Auskunft, ob Vortr. bereits Versuche gemacht hat, Präparate, die nicht in Müller'scher Lösung oder Chromalaun gehärtet sind, auf irgend eine Weise derartig zu modificiren, dass die von ihm angegebene Methode sich mit dem gleichen Erfolge wie bei dieser Härtung anwenden lässt.

Herr Simmonds erkennt ebenfalls die Vorzüge der neuen Methode durch Darstellung verschiedener bei den älteren Methoden nicht gefärbter histologischer Details an. Er glaubt, dass es wohl gelingen würde, gleichzeitig auch Bakterien in den Schnitten darzustellen, da die Unna'sche Methylenblaulösung ein vorzügliches, überall anwendbares Bakterienfärbungsmittel ist und da die Härtung in Müller'scher Flüssigkeit die Färbbarkeit von Bakterien nicht aufhebt.

Digitized by Google

Herr Fraenkel (Schlusswort) antwortet zunächst Herrn Simmonds, dass er bei seinen Untersuchungen lediglich eine möglichst distincte Darstellung der Markscheiden verfolgt und alle Nebenzwecke ausser Acht gelassen habe. Er halte es aber für sehr wohl denkbar, dass sich die Methode auch für die Färbung von Bakterien eigene und rathe zu eigens auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen. Herrn Buchholz erwidert F., dass für das Gelingen der Methode die vorgängige Einwirkung der Müller'schen Lösung oder das von Weigert angegebene Chromalaungemisch auf die Objecte unumgänglich nöthig sei, dass es sich also um eine echte „Beizfärbung" handle; eine Vorbehandlung der Objecte mit Formol beeinträchtige die Färbung nicht. Färbt man in Alkohol gehärtete Stücke, speciell am Rückenmark, mit polychromem Methylenblau, dann erscheint die Markscheide röthlich. Das habe Herr Unna schon vor Jahren festgestellt, indess vermuthet, dass es eine besondere (schleimige) Substanz sei, welche diese Färbung annehme. Das sei nicht zutreffend, vielmehr sei als sicher anzunehmen, dass es die Markscheide sei, welche diesen Farbenton zeige. Endlich betont Vortr., was er auch in seinem Vortrage hervorgehoben habe, dass die Methode absolut nicht eine distincte Unterscheidung des Gliagerüstes ermögliche. — Wer das darstellen wolle, müsse sich der souveränen Weigert'schen Gliamethode bedienen — wohl aber gestatte sie, namentlich an mit dem Gieson-Gemisch gegengefärbten Schnitten, eine Differenzirung echt bindegewebiger und rein gliöser Substanz. Die erstere erschien ausgesprochen roth, während sich das gliöse Gerüst grünlichgelb färbe; ausserdem erkenne man, wie bereits Herr Liebreich betont habe, die bläulich tingirten Kerne der Gliazellen. Vortr. verweist in dieser Beziehung auf die ausgestellten Opticusschnitte; besonders an den Schnitten durch den Opticus mit atrophischem Herd sehe man deutlich, dass im Bereich dieses Herdes es nicht Bindegewebe, sondern gliöses Gewebe sei, welches sich an Stelle der untergegangenen Opticusfasern entwickelt habe. Vortr. dankt den Herren für ihre anerkennenden Worte über die ausgestellten mikroskopischen Präparate und bittet um recht ausgedehnte und vorurtheilslose Nachprüfung seiner Färbungsmethode.

Nonne (Hamburg).

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

Zur Frage der Aetiologie der Syringomyelie wird uns noch folgendes Schreiben des Herrn Prof. Dr. Schlesinger (Wien) zur Veröffentlichung überlassen.

„Auch mir ist es aufgefallen, um wie viel häufiger ich Syringomyelie im Krankenhause als in der Sprechstunde oder der consiliaren Praxis sehe.

In diesem (Kalender-)Jahre habe ich in meiner Privatpraxis bisher 4 Fälle von Syringomyelie gesehen und zwar 3 Männer und 1 Frau. Die vier Patienten stammten nicht aus Wien. 2 Männer (1 Ungar, 1 Kranker aus der Bukowina) waren Advokaten, 1 Serbe Grundbesitzer, die Frau (Russin) war eine Private. Nur 2 Kranke waren mir wegen der (vermutheten) Syringomyelie zugesendet worden, bei den beiden anderen wurde die Affection zufällig von mir entdeckt. In keinem Falle Trauma in der Anamnese.

In den letzten 3—4 Jahren habe ich alljährlich einzelne Fälle von Syringomyelie in meiner Privatpraxis gesehen (darunter eine sehr wohlhabende Private, eine Fabrikantengattin, eine Arztgattin), jedoch war mir ein Theil der Fälle direct mit der Diagnose Syringomyelie zugewiesen worden.

Vielleicht dürfte Sie obige Mittheilung interessiren. Im Krankenhause sehe ich womöglich noch mehr Fälle als vordem. In den letzten 3 Monaten wurden von mir in meinem Krankenhause allein sechs sichere Fälle und mehrere zweifelhafte untersucht; einer meiner Aerzte wird demnächst über einige interessante, bisher nicht bekannte Wahrnehmungen bei diesen Kranken berichten."

Digitized by Google

V. Vermischtes.

Für die 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Cassel vom 20.—26. September 1903 sind folgende, den Neurologen und Psychiater interessirende Vorträge angemeldet:

Gemeinsame Sitzungen:

Th. Ziehen (Utrecht): Physiologische Psychologie der Gefühle und Affecte.

Gesammtsitzung beider Hauptgruppen:

M. Alsberg (Cassel): Erbliche Entartung in Folge socialer Einflüsse.

Abtheilung für Anatomie, Histologie, Embryologie und Physiologie:

Hofmann (Leipzig): Ueber scheinbare Hemmungen am Nervmuskelapparate. — Jensen (Breslau): Ueber Blutversorgung des Gehirns. — Verworn (Göttingen): Studien über Erstickung und Narcose der Nerven.

Abtheilung für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie:

Borst (Würzburg): Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Regeneration des Centralnervengewebes. — Ponfick (Breslau): Mal perforant du pied.

Innere Medicin, Pharmakologie, Balneologie und Hydrotherapie:

Eulenburg (Berlin): Ueber einige neuere Methoden der Epilepsiebehandlung.

Geschichte der Medicin und der Naturwissenschaften:

Schimmelbusch (Hochdahl): Psychopathia sexualis in griechischer und römischer Lyrik.

Chirurgie:

Hackenbruch (Wiesbaden): Ueber Behandlung der spinalen Kinderlähmung durch Nervenpfropfung. — Möhring (Cassel): Die ambulante Behandlung der tuberculösen Wirbelentzündung und die Heilbarkeit der tuberculösen Kyphose.

Kinderheilkunde:

Bruns (Hannover) und Thiemisch (Breslau): Referat: Ueber die Hysterie im Kindesalter. — Ritter (Berlin): Die Myelitis acuta im kindlichen Lebensalter. — Roeder (Berlin): Zur Toxikologie des Arsens. Ein Beitrag zur Aetiologie der Chorea.

Neurologie und Psychiatrie:

Aschaffenburg (Halle): Strafvollzug an Geisteskranken. — Bach (Marburg): Ueber reflectorische Pupillenstarre und den Hirnrindenreflex der Pupille. — Hallervorden (Königsberg i/Pr.): Demonstration physiognomischer Versuchsbilder. — Hezel: Ueber die Behandlung degenerativer Lähmungen mit Nervenpfropfung. — Jahrmärker (Marburg): Entwickelung der Irrenfürsorge im Regierungsbezirk Cassel. — Kohnstamm (Königstein im Taunus): Ueber biologische Psychologie und ihre praktischen Anwendungen. — Lilienstein (Nauheim): Ueber Einflüsse physikalischer Factoren auf das centrale und periphere Nervensystem. — Lion (Samara, Russland): Thesen über die Behandlung der Epilepsie auf Grund zweijähriger persönlicher Erfahrung. — Mann (Breslau): Elektrodiagnostische Untersuchungen mit Condensatorenentladungen. — Mendel (Berlin): Epilepsia tarda. — Raecke (Frankfurt a/M.): Zur Lehre von den chronischen Geistesstörungen der Trinker. — Rehm (Blankenburg a/Harz): Ueber Störungen des Schlafes und ihre Behandlung. — Rosenblath (Cassel): Demonstrationen einiger Schnitte von Gehirngeschwülsten. — Schuster (Aachen): Einige merkwürdige Tabesfälle. — Stransky (Wien): Zur Kenntniss der Dementia praecox. — Wichmann (Harzburg): Ueber die Nervosität der Lehrer und Lehrerinnen.

In einer gemeinschaftlichen Sitzung der Abtheilungen 19 und 21 soll die Frage: „Besteht ein unmittelbarer causaler Zusammenhang zwischen Hysterie und Genitalerkrankungen des Weibes?“ erörtert werden. König (Jena) und Eulenburg (Berlin) haben sich bereit erklärt, die einleitenden Vorträge zu übernehmen.

Hals- und Nasenkrankheiten:

Aronsohn (Ems-Nizza): Falsche Nervenanschlüsse. Ein Beitrag zur Lehre vom Asthma respiratorium.

Militärsanitätswesen:

Cornelius (Meiningen): Die Druck- oder Schmerzpunkte als Ursache der functionellen Nervenerkrankungen, ihre Entstehung und Behandlung. — Haupt (Erfurt): Casuistischer Beitrag zur gerichtlichen Psychopathologie. — Krause (Berlin): Militär-psychiatrisches Thema. — Stier (Köln): Ueber Fahnenflucht und unerlaubte Entfernung.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

in Berlin.

Zweiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1903. 1. September. Nr. 17.

Inhalt: I. Originalmittheilungen. 1. Ueber Markfasergehalt eines normalen und eines paralytischen Gehirns, von Karl Schaffer in Budapest. 2. Zur Anthropologie des Rückenmarks, von Prof. Dr. H. Pfister. (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Centralnervensystems mit begleitendem Texte, von Marburg. 2. Note of the arterial supply of the brain in anthropoid apes, by Grünbaum and Sherrington. — Physiologie. 3. Unsere Kenntnisse von der Constitution des Gehirns, von Schulz. 4. On the localisation of a respiratory and a cardiomotor centre on the cortex of the frontal lobe, by Langelaan and Beyermann. 5. Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de l'incoordination motrice, par Dejerine et Egger. 6. Contribution à l'étude des localisations dans le noyau de l'hypoglosse, par C. Parhon et C°. Parhon. — Pathologische Anatomie. 7. Ueber die Betheiligung der Neuroglia an der Narbenbildung im Gehirn, von Müller. 8. The histological appearances of the nervous system in krait and cobra poisoning, by Hunter. — Pathologie des Nervensystems. 9. Ueber die Ursachen der progressiven Paralyse, von Buceiski. 10. Zur Aetiologie der progressiven Paralyse, von Raimann. 11. Studie öfver etiologien till dementia paralytica i Sverige, af Marcus. 12. In welchem Alter findet man die meisten Ansteckungen von Syphilis und in welchem Alter brechen die meisten Fälle von genereller Parese aus, von Hansen und Heiberg. 13. Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica, von Kaes. 14. La paralysie générale peut-elle être distinguée anatomiquement de la syphilis cérébrale diffuse? par Ema de Pavlekovic-Kapoina. 15. Besteht eine gesetzmässige Verschiedenheit in Verlaufsart und Dauer der progressiven Paralyse je nach dem Charakter der begleitenden Rückenmarksaffection? von Terkel. 16. Einseitige Grosshirnatrophie mit gekreuzter Kleinhirnatrophie bei einem Fall von progressiver Paralyse mit Herderscheinungen, von Buder. 17. Das Gewicht des Gehirns und seiner Theile von 102 an Dementia paralytica verstorbenen männlichen Sachsen, von Jiberg. 18. Nature et pathogénie de la paralysie générale, par Coulon. 19. Zur Pathologie der progressiven Paralyse, von Fürstner. 20. Zur Casuistik der progressiven Paralyse (lange Dauer und erhebliche Remission), von Schäfer. 21. Een geval van Dementia paralytica als Paranoia hallucinatoria debuterrend, door Hulst. 22. Ueber die acut verlaufenden Erkrankungen an Dementia paralytica, von Buchholz. 23. Ueber progressive Paralyse der Frauen und Männer, von Moravcsik. 24. La paralysie générale tabétiforme, par Joffroy. 25. Sur une forme du tic de la langue qui serait un épisode précoce fréquent de la paralysie générale, par Negro. 26. Fibromatose et paralysie générale, par Cullerre. 27. État du fond de l'oeil chez les paralytiques généraux et les lésions anatomiques initiales et terminales, par Keraval et Raviart. 28. Ueber Stauungserscheinungen im Bereiche der Gesichtsvenen bei der progressiven Paralyse, von v. Niessl. 29. Hysterie und progressive Paralyse, ein Beitrag zur Lehre der Combination organischer Hirn- und Rückenmarkskrankheiten mit Hysterie, von Levi. 30. Ueber Trichotillomanie, von Jürmann. 31. Ueber Selbstverstümmelung von Paralytikern, von Moravcsik. 32. Du réflexe conjunctival étudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale, par Marandon de Montyel. 33. Ueber Ergebnisse elektrischer Untersuchungen bei Paralysis progressiva und Dementia senilis, von Pilcz. 34. Absence de lymphocytose arachnoïdienne au cours de la paralysie générale, par Achard et Grenet. 35. Sur la présence d'albumines coagulables par la chaleur dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux, par

Digitized by Google

Guillain et Parant. 36. Der Einfluss des menschlichen Antiserums auf Paralytiker, von **Cesi e Besta.** 37. Die Behandlung der progressiven Paralyse, sowie toxischer und infectiöser Psychosen mit Salzinfusionen, von **Donath.** — Forensische Psychiatrie. 38. Das Verbrechen und seine Bekämpfung. Kriminalpsychologie für Mediciner, Juristen und Sociologen, ein Beitrag zur Reform der Strafgesetzgebung, von **Aschaffenburg.** — Psychiatrie. 39. Ein Beitrag zur Lehre von der Paranoia, von **Schneider.**

III. **Mittheilung an den Herausgeber.**

IV. **Neurologische und psychiatrische Litteratur** vom 1. Mai bis 30. Juni 1903.

V. **Berichtigung.**

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber Markfasergehalt eines normalen und eines paralytischen Gehirns.

Von **Karl Schaffer** in Budapest.

Unsere Kenntnisse bezüglich der Localisation der Markfaserndegeneration bei Paralyse scheinen noch nicht abgeschlossen zu sein. Es stehen nämlich zwei Ansichten einander gegenüber. Die ältere, von Tuczek begründete, behauptete, dass gewisse Rindenbezirke im Verlaufe der Paralyse nicht leiden; besonders sind es die Centralwindungen und der Occipitallappen, welche vom degenerativen Process verschont werden sollen. Diese Ansicht vertrat auch ich in meinem Aufsatze „Die Topographie der paralytischen Rindendegeneration und deren Verhältniss zu Flechsig's Associationscentren“[1], in welchem ich als in vorläufiger Anzeige darauf hinweise, dass bei der typischen Paralyse vorzugsweise die extrasensoriellen Rindenfelder (Flechsig's Associationscentren) erkranken, während die Sinnescentren relativ verschont bleiben. — Die andere, vornehmlich durch Kaes[2] vertretene Ansicht, verficht die diffuse Rindenerkrankung bei Paralyse; Kaes bezeichnet den Process des Faserschwundes als einen eminent diffusen, „der die gesammte Hirnrinde und alle ihre Schichten in sich begreift und zwar in der Weise, dass die Einbusse in einem festen Verhältniss zu dem Grade der Markfaserentwickelung in gesunden Tagen bleibt, so dass zwei beherrschende Typen der Art des Faserschwundes sich herausbilden: einmal finden wir, dass in relativ locker geschichteten und an und für sich aus zarteren Fasern bestehenden Schichten die Fasern einer mehr oder minder vollständigen Resorption anheimfallen (zonale, II. u. III. Meynert'sche und Baillarger-Gennari'sche Schicht), dann aber sehen wir, dass überall, wo die Fasern mehr oder minder dicht gedrängt und derber lagern, was in den tieferen Schichten der Rinde und im oberflächlichen Marke der Fall ist, eine vollständige Resorption nur ganz ausnahmsweise zu Stande kommt, dass dagegen die ihres Marks bis auf ein Minimum beraubten Axencylinder noch längere Zeit in diesem Zustande ihre Existenz fortführen, wodurch der Typus der gelichteten Schicht entsteht.“[3]

[1] Neurol. Centralbl. 1902. Nr. 2.

[2] Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psychologie und Neurologie. 1902.

[3] L. c. S. 330.

Digitized by Google

Letzterer Ansicht scheint auch F. Nissl[1] zu huldigen. Für ihn stellt die Paralyse einen entzündlichen Process dar, welcher an ein charakteristisches zelliges Exsudat, an die Infiltration der Adventitialscheiden mit Marschalko'schen Plasmazellen, gebunden sei. Nissl's Ansicht bezüglich der Bedeutung der Plasmazellen für die Diagnose der Paralyse wird von Mahaim[2] nicht getheilt, denn dieser Autor findet vom diagnostischen Standpunkt die einfache zellige Infiltration für eine viel häufigere und constantere und leichter erkennbare Erscheinung, als das Vorkommen der Plasmazellen. — Nissl[3] fand meine Ansicht über die Vertheilung der paralytischen Rindendegeneration aus dem Grunde für unhaltbar, da ich eben dieselben Stellen der Rinde für degenerirt beschreibe, welche bereits am normalen Hirn bei Weigert's Hämatoxylinfärbung (Wolter's Modification) heller erscheinen. Er sagt wörtlich: „So lange daher Schaffer nicht den Beweis erbringt, dass unsere mit Hülfe der Weigert'schen Markscheidenfärbung speciell bei weitgehender Differenzirung der Schnitte gemachten Erfahrungen über regelmässig auftretende Abstufungen in der Tinction der verschiedenen Fasergebiete der menschlichen Hemisphäre irrthümlich sind, können wir nicht nur nicht seinen Schlüssen folgen, sondern müssen aus den gleichlautenden Untersuchungsergebnissen seiner 3 Fälle gerade das Gegentheil seiner Behauptungen folgern: nämlich, dass der Markfaserausfall in den drei von Schaffer untersuchten Fällen von terminaler Paralyse in allen Regionen der Hemisphäre in ungefähr gleichem Maassstabe erfolgt, indem trotz hochgradigen Markausfalls in den Hemisphären dieser drei paralytischen Gehirne annähernd die gleichen Tinctionsabstufungen in den verschiedenen Fasergebieten der Hemisphäre sich nachweisen lassen, wie in den verschiedenen Fasergebieten der Hemisphäre nicht paralytischer Gehirne." Hierbei bezieht sich Nissl auf den Wernicke-Schröder'schen Gehirnatlas, in welchem thatsächlich die von Flechsig als Associationscentren bezeichneten Hemisphärenabschnitte viel heller erscheinen (bei Weigert's Tinction) als die sogen. Sinnescentren, doch wohlgemerkt, bei extremer Differenzirung. Nissl macht mir den Vorwurf, dass ich die Controle mit normalem Gehirn unterliess und verweist mich eben auf den Wernicke'schen Atlas. Ich gestehe nun einerseits aufrichtig, dass ich letzteren nicht kannte bezw. nur in letzteren Zeit kennen lernte, als die königl. ungarische Universitätsbibliothek das kostspielige Werk anschuf und ich somit Gelegenheit hatte, mich von der Richtigkeit der Nissl'schen Behauptungen bezüglich der Schröder'schen Tinctionsdifferenz zu überzeugen. Doch muss ich andererseits die Supposition Nissl's, ich hätte den Vergleich mit normalen Schnitten unterlassen, als willkürliche Insinuation einfach zurückweisen. In eine Polemik mich einzulassen, sehe ich mich um so weniger veranlasst, als die Facten der vorliegenden Arbeit an

[1] Die Diagnose der progressiven Paralyse. XXXIII. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte. Ref. Neurol. Centralbl. 1902.

[2] De l'importance des lésions vasculaires dans l'anat. path. de la paralysie gén. et d'autres psychoses. Ref. Neurol. Centralbl. 1902. S. 324.

[3] Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1902. 15. April.

Digitized by Google

und für sich die Nissl'sche Kritik in seinen Hauptpunkten entkräften. Bezüglich der Schröder'schen Bilder muss ich jedoch vorangehend folgendes bemerken. Letztere wurden durch extreme Differenzirung erzielt, hiermit ist doch für jeden Kenner der Hämatoxylin-Markscheidenfärbung die Unbrauchbarkeit dieser Bilder für die Markdegeneration bei Paralyse einfach selbstverständlich. Schröder kam es bei Herstellung seines Atlases um die Differenzirung gewisser sub- und infracorticaler Faserzüge und nicht um die tadellose Darstellung der Rindenfasern an; nun weiss aber jeder praktisch erfahrene Faseranatom, dass bei Differenzirung eines ganzen Hemisphärenschnittes vor Allem die Rindenfaserung zur Darstellung gelangt, während das sub- und infracorticale Mark viel länger dem Aufhellungsprocess widersteht. Zu einer Zeit, wo die Rindensubstanz bereits in allen Details differenzirt erscheint, ist das subcorticale Mark noch gleichmässig tiefblau gefärbt; erst die weiter getriebene Differenzirung, welche aber natürlich auf Kosten der Rindenfärbung geht, bringt die Faserung des Hemisphärenmarks sowie der infracorticalen Ganglien zum Vorschein. Somit bedarf es keiner weiteren Beweisführung, dass die Differenzirung eines paralytischen Hemisphärenschnitts, eine viel kürzere sein muss als jene eines solchen Schnitts, bei welchem es uns um die Rinde gar nicht ankommt. Schröder's Bilder, so instructiv sie sonst sind, taugen zum Vergleich mit Bildern von paralytischem Hirn gar nichts.

Wodurch ist die lichtere Färbung gewisser Hemisphärenstellen bedingt?

Schröder[1] ist der Ansicht, dass es sich um bezirksweise verschiedene chemische Affinität gegenüber dem Farbstoff handle; auch spielen nach ihm Faserverlaufsverhältnisse (Uebereinanderlagerung u. s. w.) eine Rolle. „Treibt man an Schnitten, die nach der Weigert'schen Methode der Markscheidenfärbung gefärbt sind, die Differenzirung (Modification nach Pal) extrem weit, so erkennt man, dass die einzelnen Fasersysteme im Gehirn sich ungemein verschieden der Differenzirungsflüssigkeit gegenüber verhalten. Einzelne geben ihre Farbe schnell ab, während andere sie energisch zurückbehalten. Das tritt besonders dann hervor, wenn man grosse Schnitte, am besten solche durch eine ganze Hemisphäre, behandelt, die also gleichzeitig die verschiedenartigsten Fasersysteme enthalten. Hier wird man neben fast gänzlich entfärbten Fasergruppen stets noch tiefdunkle finden. Die grösste Rolle spielt dabei offenbar die Verschiedenheit in der chemischen Beschaffenheit der Markscheide, daneben aber auch rein physikalische Bedingungen, die das Eindringen der Entfärbungsflüssigkeit erleichtern oder erschweren, vor Allem die Dichtigkeit in der Aneinanderlagerung der Fasern zu Bündeln, ferner Dicke der Fasern und Schnittrichtung (auf Längsschnitten erscheinen dieselben Bündel dunkler wie auf Querschnitten)." Diese Auffassung kann ich auf Grund eigener Erfahrung nicht vollkommen theilen. Denn meine Präparate, welche ich vom Gehirn eines an florider Phthise zu Grunde gegangenen, geistig vollkommen gesunden 31jähr. Mannes gewann, belehrten mich, dass die helleren Stellen der Hemisphäre

[1] Atlas des Gehirns. Abtheil. II. 20 Horizontalschnitte durch eine Grosshirnsphäre. Einleitung. 1900. S. 12.

Digitized by Google

durch geringeren Markfasergehalt bedingt sind, um so mehr, da ich diese lichteren Stellen bereits an für die Rinde als nur schwach differenzirten Schnitten sah. Diese Stellen sind speciell der Frontalpol und das untere Scheitelläppchen, ferner der Temporalpol und die Insel. Hier finden wir die correct differenzirte Rinde überraschend faserarm: die Markscheiden sind auffallend schmächtig, zart, der interradiäre Filz ist sehr locker und arm, die superradiäre Schicht fast faserleer; einzig die zonale Schicht erscheint selbst an diesen markarmen Rindenbezirken mehr oder minder gut ausgeprägt. Entsprechend diesen quantitativen Verhältnissen des Rindenmarks ist das Windungsmark auch lockerer bezw. zarter, daher erscheint ein solcher Hemisphärenbezirk lichter gefärbt als andere Stellen, namentlich als die Centralwindungen, welche als Paradigma für die Vollentwickelung des Rindenmarks gelten können. Wie wir bald sehen werden, ist der Markfasergehalt z. B. der vorderen Centralwindung, ferner des Lobulus paracentralis ausserordentlich reich. Namentlich verfügt die Präcentralwindung in ihrer superradiären Schicht (s. Fig. 1) über einen ungemein entwickelten Filz feinster Markfäserchen, welche mit zahlreichen mittelstarken Fasern vermengt sind, wodurch diese Schicht am Hämatoxylinpräparat grau-blau erscheint im Gegensatz z. B. zu den Frontalpolwindungen, in welchen die superradiäre Schicht als ein hellgelber Streifen sich präsentirt; die Markstrahlen sind zwar nicht derb, doch erscheint unterhalb den Baillarger'schen Streifen ein interradiärer Markfilz, von welchem die Fig. 1 wohl einen Begriff geben kann, jedoch als Zeichnung der Wirklichkeit nicht vollkommen entsprechen kann. Im Paracentralläppchen oder im Operculartheil der vorderen Centralwindung sind wieder derbe, kräftige Markstrahlen zu sehen. Bedenken wir nun, dass die Rinde theils aus dem Windungsmark hinaufstrebende, theils aus sich entspringende und ins Hemisphärenmark hineindringende Markfasern erhält bezw. entsendet, so ist doch leicht einzusehen, dass die Tiefe der Färbung vom Markfaserreichthum abhängig ist. Somit erblicke ich hauptsächlich in den quantitativen Verhältnissen der Rindenmarkfasern die Ursache, dass es Hemisphärenstellen giebt, welche dunkler bezw. heller erscheinen. Dass eine gewaltsame, übertriebene Differenzirung die bereits normaliter markärmere Stellen noch heller, beinahe faserleer gestaltet, ist nur natürlich, da doch die zarteren Markhüllen den an sie gebundenen Farbstoff leichter verlieren müssen. Eine solche Differenzirung schafft dann vom Gesichtspunkte der Rindenfärbung irreale Bilder. Doch folgt hieraus weiterhin als selbstverständlich, dass, wenn wir schon bei einer correcten Rindendifferenzirung abnorm schwache Färbung der bereits normaliter schwächer sich colorirenden Rindenstellen finden, so werden wir mit vollem Recht diese Bezirke als abnorm markarm bezeichnen, daher als krankhaft ansprechen, wie ich — das diene Nissl zu Aufklärung — dies auch bei der Analyse meiner drei paralytischen Fälle that. Freilich ist das ein faseranatomisches Detail, welches dem Cytologen, heisse er zufällig auch Nissl, aus eigener Erfahrung nicht bekannt ist. Wie gründlich dann die Kritik eines Cytologen über Faseranatomie ausfällt, das möge hier als überflüssig nicht erörtert werden.

Im Nachfolgenden will ich einen Vergleich zwischen einem, wie oben er-

Digitized by Google

wähnt, normalen Gehirn mit einem paralytischen Gehirn anstellen, um auch der am gegentheiligen Standpunkt befindlichen Partei zu zeigen, dass es Fälle von Paralyse giebt, in welchen der Process keineswegs ein diffuser, sondern vielmehr ein wählerischer ist bezw. sein kann. Hoffentlich wird mir diesmal NISSL nicht den Vorwurf machen, dass ich „einen“ Fall „sofort veröffentliche“, da es sich um eine typische Paralyse handelt, welche die elective oder nennen wir sie bezirksweise ablaufende Erkrankung der Rinde in klarster Form zeigt, somit handelt es sich diesmal um einen positiven Fall zu Gunsten der TUCZEK'schen Auffassung, welcher als solcher allein genügt, dieser eine kräftige Stütze zu verleihen.

Frau Fr. Br., aufgenommen am 26./VIII. 1890, 43 Jahre alt, zeigt folgenden Status einer höchst vorgeschrittenen Paralyse. Pupillen gleichweit, mittelweit, reagiren auf Licht noch zufriedenstellend, auf Convergenz lebhafter. Stirn horizontal gefaltet. Ausgesprochene Parese des rechten unteren Facialis, die Nasolabialfalte ist verstrichen, der Mund schief links aufwärts gezogen. Ihre Zunge bewegt sie nicht, diese liegt schlaff unbeweglich. Der Schlingact erschwert, jedoch regurgitiren Flüssigkeiten niemals. Bei der Aufnahme ist maximale paralytische Sprachstörung nebst hochgradiger Demenz zu constatiren. Ernährung sehr schwach. Extremitäten zeigen erhöhten Tonus; die unteren Extremitäten ad maximum contracturirt, daher auch keine Patellarreflexe zu erzielen. Incontinentia alvi et urinae, mehrfacher Decubitus. Letzterer sowie die hochgradige Unterernährung führen zum Exitus, welcher am 14./XI. 1900 erfolgte.

Das in Formalin vor- und in 5% Kal. bichrom. nachgehärtete Gehirn wurde nach vorangegangener Celloidineinbettung in eine fortlaufende Serie von Horizontalschnitte zerlegt; vor der WEIGERT-WOLTERS'schen Färbung wurden die Schnitte im Brütofen in 5%iger Kal. bichrom.-Lösung 24 Stunden nachgechromt und nach 24—28stündiger Auswässerung gefärbt. Bei diesem Vorgang erhielt ich tadellos gefärbte Schnitte, welche die feinsten, zartesten Fasern der superradiären Schicht in brillanter Weise zeigten.

Zum Vergleich zog ich das Gehin eines 34jährig. geistig vollkommen gesunden Mannes, der an florider Larynxphthise nebst Lungentuberculose zu Grunde ging, heran. Die Section dieses Falles wurde 9 Stunden post mortem vorgenommen; Behandlung des Gehirns genau so wie oben angegeben.

Bei der Beschreibung der so gewonnenen Bilder, möchte ich folgenden Weg einhalten. Als Ausgangspunkt wähle ich die Centralwindungen, nach deren Schilderung ich auf jene der Frontal-, der Parietal-, Occipital-, Temporalwindungen und schliesslich auf die Insel übergehe. Hierbei bemerke ich, dass ich meine Normalbefunde mit KAES'[1] maassgebender Schilderung über den Markfasergehalt der Grosshirnrinde eines geistesgesunden 38jähr. Mannes verglichen habe; im Wesentlichen stimmen meine Befunde mit jenen von KAES überein.

1. Centralwindungen. Schon bei makroskopischer Besichtigung ist es in die Augen springend, dass die vordere Centralwindung an Markfasern

[1] Beiträge zur Kenntniss des Reichthums der Grosshirnrinde des Menschen an markhaltigen Nervenfasern. Inaug.-Dissert. 1894.

Digitized by Google

ungemein reich ist. Die Rinde erscheint und zwar so im Normalpräparat wie bei Paralyse grau infolge des grossen Markgehaltes. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass zwischen der normalen und paralytischen Präcentralwindung gar kein Unterschied besteht. Beifolgend gebe ich die Zeichnung des normalen Gehirns, mit welcher die vordere Centralwindung des vorliegenden Paralysefalles ganz übereinstimmt, so dass ich, um Wiederholungen zu vermeiden, eine Zeichnung der paralytischen Präcentralwindung für vollkommen überflüssig erachtete. Wohl hätte ich am liebsten photographische Reproductionen gegeben, doch gab es Schwierigkeiten, welche diese Absicht vereitelten. Ausserdem aber wäre es der Photographie nicht möglich gewesen, die bei den verschiedenen Einstellungen sichtbaren feinsten Fäserchen wiederzugeben, wodurch sicherlich der Charakter

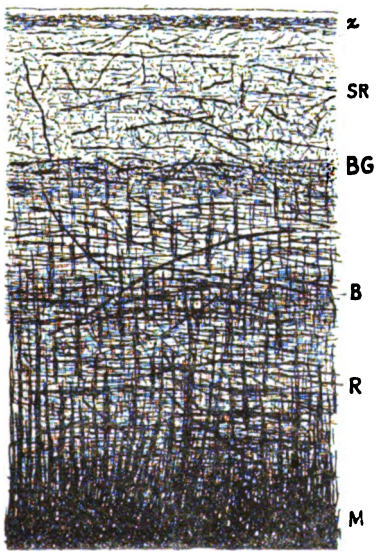


Fig. 1. Gyr. praecentr. (Incis. pallii.), norm.

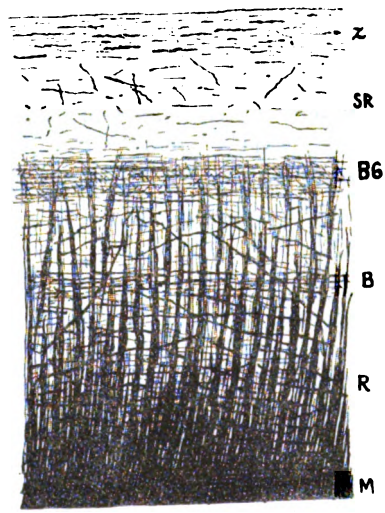


Fig. 2. Gyr. praecentr. (Operc.), norm.

der Bilder gelitten hätte. Freilich erheben beigefügte Zeichnungen keinen Anspruch auf photographische Treue, sicherlich aber geben sie den Charakter der verschiedenen Rindenstellen des Grosshirns wieder.

Um nun zur vorderen Centralwindung (s. Fig. 1) zurückzukehren, hebe ich vom mikroskopischen Bilde Folgendes hervor: Auf einen schmalen submeningealen Saum folgt eine mitteldünne Zonalschicht, welche aus eng aneinandergelagerten zarten und mitteldicken Fasern besteht. Diese sind gegen den pialen Saum scharf abgegrenzt, während gegen die superradiäre Schicht (Meynert'sche II. und III. Schicht) ein gewisser Uebergang stattfindet, doch vermag ich diesen nicht für allzu ausgesprochen zu halten. Die superradiäre Schicht (s. Fig. 1 *SR*) besteht aus einem Gewirre zartester Markfäserchen, welche theils horizontal, in der Mitte der *SR* gedrängter verlaufen, jedoch in jedem Niveau anzutreffen sind, theils vertikal und schief gerichtet sind. Diese feinsten Fäserchen sind, abgesehen von den mittleren horizontalen, durchwegs

Digitized by Google

kurz. Die Monotonie dieser zarten Markfasern der *SR* wird durch mehrere mittelkräftige und längliche Markfasern unterbrochen; sie verlaufen theils und zwar überwiegend gestreckt-horizontal, theils schief, hier und da auch vertikal, die ganze Dicke der *SR* durchmessend. Die untere Grenze der *SR* bildet ein gut ausgeprägter äusserer Baillarger'scher oder auch Gennari'scher Streifen (*BG*), welcher nebst feinsten Fäserchen in relativ grösserer Anzahl mittelstarke, länglich-horizontal verlaufende Markfasern enthält. Unterhalb des Gennari'schen Streifens erscheinen die obersten Ausläufer der Markstrahlen (*R*), welche hier aus dünnen, schlanken und mehr kürzeren Bündeln bestehen. Die Markstrahlen werden durch ein Transversalband, den Baillarger, gekreuzt, welches näher dem Gennari als dem Windungsmark liegt. Ausser diesen individualisirten Baillarger finden wir in der Schicht der Markstrahlen einzelne kräftige Markfasern, welche theils horizontal, theils schief verlaufen; namentlich erregen unsere Aufmerksamkeit einzelne Fasern, welche vom Niveau des Baillarger schief gegen den Gennari steigen; dass sie letzteren überschritten hätten, konnte ich nicht beobachten. Die Schicht der Markstrahlen ist ausserdem noch durch feine und feinste Fasern in jeder Richtung durchquert, so dass es zur Bildung eines höchst dichten interradiären Filzes kommt. Windungsmark sehr dicht, daher tiefblau bezw. schwarz.

Diese Schilderung bezieht sich auf jenen Theil der vorderen Centralwindung, welcher nahe der Mantelspalte liegt. Betrachten wir nun einen Schnitt aus der Operculargegend der Präcentralwindung (s. Fig. 2). Hier fällt im Gegensatz zu Fig. 1 die bedeutende Breite der Zonalschicht (*z*) auf, welche aus tangentiell verlaufenden zarten Fasern besteht, jedoch mit etwas stärkeren Markfasern untermischt ist. Die einzelnen Fasern der Zonalschicht stehen ziemlich weit von einander ab, so dass jede Faser für sich selbst sichtbar ist; wir sagen daher: die Zonalschicht der vorderen Centralwindung in der Operculargegend ist auffallend locker und breit. Die *SR* ist hier bedeutend ärmer an Fasern; sie besteht aus spärlichen dünnen Markfasern, die in jeder Richtung, überwiegend jedoch in horizontaler verlaufen. — Die untere Grenze der *SR* wird durch einen kräftigen äusseren Baillarger (*BG*) gebildet, welcher ausser zarten Fäserchen noch durch mehrere mittelkräftige, gestreckt-horizontal verlaufende Markfasern zusammengesetzt wird. — Der äussere Baillarger bildet die obere Grenze der Markstrahlen (*R*), welche hier derber, kräftiger erscheinen und in etwas geschweiften, gestreckten Bündeln, welche eng nebeneinander liegen, aufwärts streben. — Unterhalb des äusseren Baillarger erscheint ein aus mittelstarken horizontalen Fasern gebildeter innerer Baillarger. In der ganzen Länge der *M* sind zahlreiche mittelstarke und starke Fibrae obliquae sichtbar. Interradiäres Flechtwerk bedeutend lockerer als in Fig. 1; Windungsmark (*M*) tiefblau, dicht.

Ein ganz anders charakterisirtes Bild zeigt das Paracentralläppchen (Fig. 3). Die Zonalschicht (*z*) besteht aus tangentiell verlaufenden feinen Fasern, welche mit gleichfalls parallel gestellten mittelstarken Fasern vermengt sind; letztere tragen hauptsächlich zur Individualisirung der Zonalschicht bei,

Digitized by Google

denn sonst wäre die Abgrenzung gegen die *SR* kaum bemerkbar. Die *SR* besteht hier in charakteristischer Weise aus mässig eng nebeneinander tangentiell-parallel verlaufenden, nicht ganz mittelstarken Fasern, in welche zwar mehrere mittelstarke horizontale bezw. schiefe Markfasern hineingeschoben sind. Die Parallelfasern der *SR* machen das eigentliche Gepräge dieser Schicht aus, welche dadurch ein gleichmässig gestreiftes Aeussere erhält. — Das Paracentralläppchen besitzt ein einziges Transversalband in der Form eines Baillarger (*B*), welches aus zahlreichen feinen Fasern jeder Richtung besteht; er markirt hier ebenfalls die obere Grenze der Markstrahlen (*M*), welche als auffallend derbe, dicke Bündel in grösseren Abständen erscheinen. Das etwas lockere interradiäre Flechtwerk wird durch zahlreiche dünnere und besonders stärkere Horizontal-

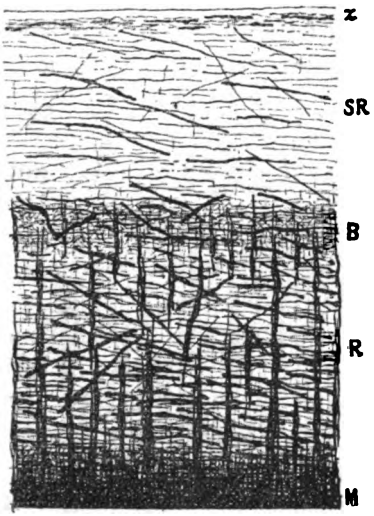


Fig. 3. Gyr. praecentralis (norm.).

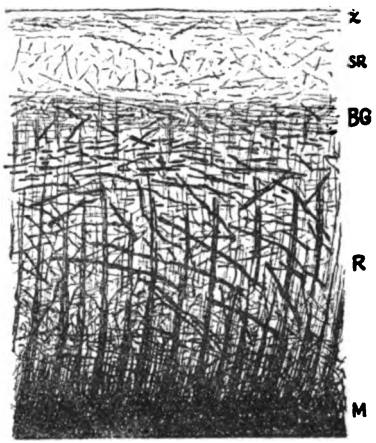


Fig. 4. Gyr. postcentralis (norm.).

fasern, welche mit einigen Schieffasern vermengt sind, gebildet. Windungsmark (*M*) dicht.

Die hintere Centralwindung (s. Fig. 4) weicht von den bisher geschilderten Stellen der Präcentralwindung in erster Linie dadurch ab, dass die *SR* auffallend schmal ist. Der Faserreichthum dieser Schicht ist ebenfalls ein geringerer, daher erscheint die *SR* hier gelbgrau; wir treffen hier ausschliesslich zarte Fäserchen in allen Richtungen verlaufend an. Die Zonalschicht ist lockerer und etwas breiter gegen die analoge Stelle der vorderen Centralwindung. Die obere Grenze der Markstrahlen (*R*) wird durch den Baillarger gebildet (*BG*), welcher lockerer erscheint. Die *R* sind derb, in mässig eng nebeneinanderstehenden Bündeln angeordnet, deren Fragmente jedoch aus feineren Markfasern bestehen. Die *R* werden durch zahlreiche schief und horizontal verlaufende mittelstarke Fasern gekreuzt, welche in Form von kürzeren Fasern besonders zahlreich unter dem Gennari anzutreffen sind. Interradiäres Flechtwerk mehr locker; Windungsmark (*M*) dicht.

Digitized by Google

Dieser Schilderung bezüglich der vorderen und hinteren Centralwindung sowie des Paracentralläppchens entsprechen vollkommen die analogen Stellen des vorliegenden paralytischen Falles. Speciell die Paracentralwindung weist einen solchen überraschenden Reichthum an markhaltigen Fasern in jeder Schicht auf, dass von einer Differenz zwischen dem normalen und pathologischen Falle absolut keine Rede sein kann. Bereits makroskopisch fällt der Markreichthum der Centralwindungen auf, die mikroskopische Analyse jedoch lässt gar keinen Zweifel über den gesunden Zustand der Markfasern zu.

2. Frontalwindungen. Bei der Schilderung dieser Gebilde möchten wir dreierlei Stellen unterscheiden; vor allem die der vorderen Centralwindung

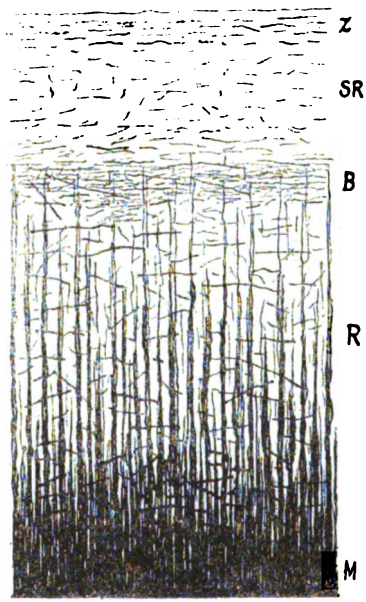


Fig. 5. Gyr. front. I. medial. (norm.)

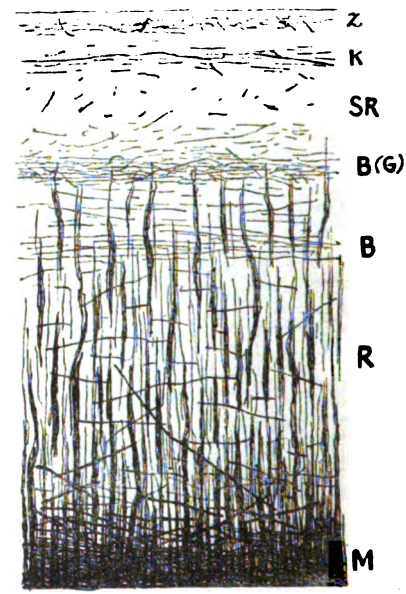


Fig. 6. Gyr. front. III., Superfic. lateralis hemispheriae (norm.).

benachbarten Stellen, welche nach vorn successive in die Polstelle übergehen, schliesslich die basalen Frontalwindungen.

Allein die makroskopische Besichtigung dieser drei Stellen lehrt uns erstens, dass die mit der vorderen Centralwindung benachbarten Stirnwindungen auffallend markreich sind, wenngleich nicht ganz in dem Maasse, wie die vordere Centralwindung; zweitens, dass die Polstelle der Frontalwindungen ungemein markarm ist, während die basalen Windungen entschieden wieder markreich erscheinen. Die mikroskopische Analyse zeigt Folgendes:

Die erste Frontalwindung (s. Fig. 5) weist eine breite, lockere Zonalschicht auf, welche fast ausschliesslich aus feinen Fasern besteht; sie geht ohne sichere Grenze in die *SR* über, welche zumeist aus kurzen, feinsten und feinen Horizontalfasern besteht, welche nur gegen den Baillarger zu hier und

Digitized by Google

da etwas stärkere Markfasern aufweist. Letztere finden sich in grösserer Zahl besonders im Baillarger, welcher ausserdem noch aus feinen und feinsten Horizontalfasern, sowie aus Vertikalfasern, letztere den Markstrahlen (*R*) zugehörend, sich aufbaut. Die Markstrahlen (*R*) reihen sich nebeneinander wie hohe Tannen; sie sind kräftig, wenn auch nicht derb, und ragen mit ihrer Spitze in den Baillarger hinein. Das interradiäre Fasernetz ist sehr locker und wird von mittelstarken Quer- und Schrägfasern gebildet. Windungsmark (*M*) dicht.

Die dritte Frontalwindung (s. Fig. 6) zeigt eine nur etwas lockere Zonalschicht, welche aus feinen Fasern besteht; darunter befindet sich ein Kaes'scher Streifen (*K*), welchen stellenweise recht lange, kaum mitteldicke Fasern bilden; die *SR* ist faserarm und wird von unten durch einen kräftigen äusseren Baillarger (*B*[*G*]), wohl auch Gennari zu benennen, begrenzt.

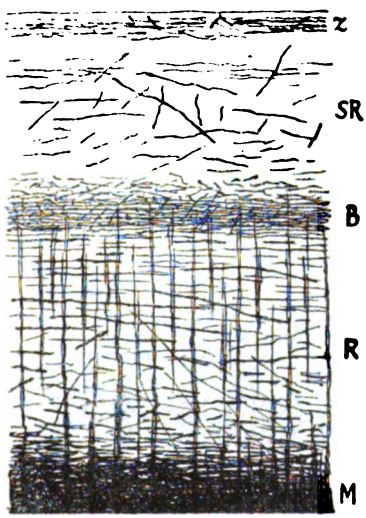


Fig. 7. Gyr. front. bas., Sulc. trirad. (norm.)

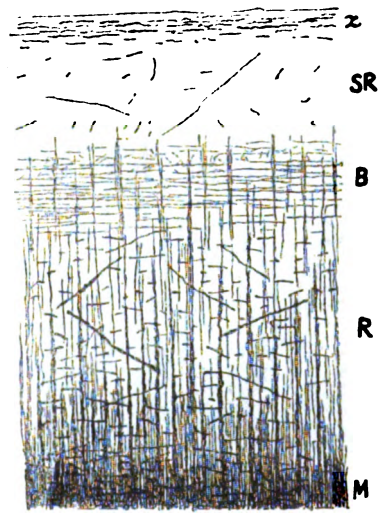


Fig. 8. Gyr. front. bas., Sulc. trirad. (norm.)

Auf diese folgt ein schwächerer innerer Baillarger (*B*); zwischen beiden Streifen sind horizontal verlaufende mittelstarke Markfasern sichtbar. Die Markstrahlen (*M*) sind kräftig, fast derb, zumeist mittelkurz, stellenweise geschlängelt. Interradiäres Flechtwerk durch Schrägfasern spärlich vertreten. Windungsmark (*M*) mässig dicht.

Die Polwindungen des Frontallappens zeigen ein ähnliches Bild wie Fig. 6, jedoch in bedeutend geschwächter Form. Die Zonalschicht ist nur durch einige, sehr spärliche Fasern vertreten; die *SR* fast vollkommen faserleer; der doppelte Baillarger schwach, besonders der innere; die Markstrahlen zart, schmächtig; das Windungsmark bildet einen lockeren Filz, erscheint daher lichtblau.

Um die basalen Frontalwindungen zu charakterisiren, nehme ich das Bild aus den Windungen um den Sulcus triradiatus s. cruciatus (s. Fig. 7). Die

Digitized by Google

Zonalschicht ist kräftig entwickelt, besteht ausser feinen noch aus mittelstarken Markfasern; die *SR* ist zwar nicht faserreich, jedoch auch nicht faserarm zu bezeichnen, sie zeigt unter der *z* einen angedeuteten Kaes'schen Streifen. Besonders kräftig präsentirt sich der Baillarger (*B*), unter welchem die Markstrahlen (*M*) als schmächtige, tannengerade Bündel erscheinen. Interradiäres Flechtwerk äusserst locker und vornehmlich durch mittelstarke, horizontal verlaufende Fasern gebildet. Windungsmark (*M*) nicht ganz dicht zu nennen.

Das soeben geschilderte Bild wiederholt sich in allen seinen Componenten an der basalen dritten Frontalwindung (s. Fig. 8), jedoch entschieden abgeschwächt.

Fig. 9. Gyr. front. bas., Sulc. trirad., Par. pr.

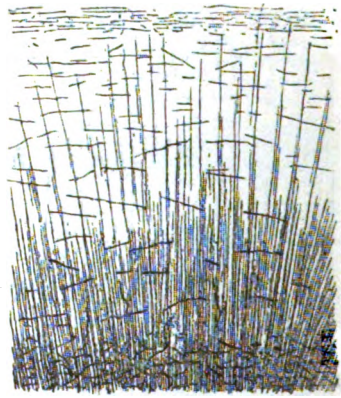


Fig. 10. Gyr. front. III. bas., Par. pr.

Betrachten wir nun die analogen Stellen des paralytischen Gehirns, so möchte ich kurz Folgendes constatiren: Die mit der vorderen Centralwindung benachbarten Frontalwindungen zeigen genau dasselbe Bild wie die Normalpräparate, nur die Polstelle sowie die Basis des Frontallappens zeigen einen ganz evidenten Faserausfall, welchen Fig. 9, die Rinde des Sulc. cruciatus, klar demonstrirt. Wir sehen da, dass die Zonalschicht wie auch die *SR* vollkommen entfasert ist; der Baillarger ist durch einige Faserüberbleibsel in höchst rudimentärer Form angedeutet; die Markstrahlen erscheinen nur in einzelnen, blass, incomplet gefärbten, schwachen Markfasern; das interradiäre Fasernetz fast vollkommen fehlend; schliesslich das Windungsmark, ganz lichtblau gefärbt, ist auf einen sehr lockeren Filz reducirt.

Gleichfalls weist auf einen hochgradigen Markausfall die basale dritte Frontalwindung. Vergleichen wir diese (s. Fig. 10) mit der analogen gesunden Stelle (Fig. 6), so fallen folgende Momente auf: Zonalschicht, Kaes'scher Streifen, *SR* ist vollkommen faserleer; der äussere Baillarger (*BG*) erfuhr eine auf-

Digitized by Google

fallende Reduction, der innere Baillarger fehlt vollkommen; Markstrahlen (*M*) gelichtet, geschwächt, sie erscheinen in der Form von einigen schmächtigen, fast zarten Fasern; Windungsmark (*M*) ein auffallend lockerer Filz.

3. Parietalwindungen. Von der Norm abweichend zeigt sich nur die Rinde des unteren Scheitelläppchens. Das Normalbild (s. Fig. 11) weist eine schmächtige, aus zarten, auch aus etwas stärkeren Markfasern bestehende, scharf begrenzte Zonalschicht (*z*); eine fast vollkommen faserleere *SR*; einen zarten Baillarger (*B*); schmächtige, zarte Markstrahlen (*R*), welche durch mittellange Horizontalfasern gekreuzt werden; endlich ein Windungsmark (*M*), welches ich „zart-dicht" bezeichnen möchte, worunter ich, im Gegensatz zum

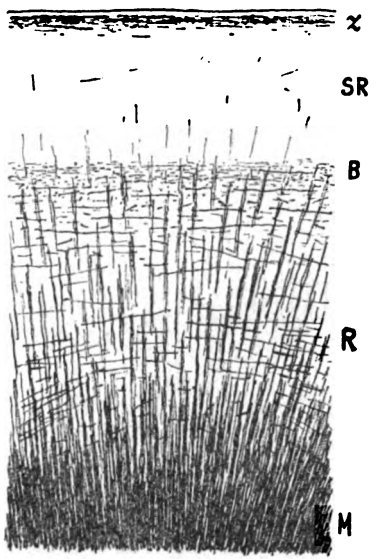


Fig. 11. Lobulus pariet. inf. (norm.)

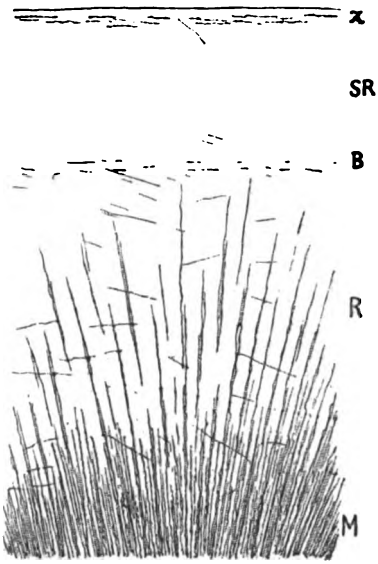


Fig. 12. Lobulus pariet. inf., Par. pr.

derb-dichten Windungsmark der Centralwindungen, einen gedrängten Filz aus zarten Fasern verstehe.

Fig. 12 zeigt den Lobulus parietalis inferior des vorliegenden paralytischen Falles. Es ist wohl auf den ersten Blick auffallend, dass die vorhandene Zonalschicht gelichtet, die *SR* total faserleer, der Baillarger (*B*) auf einige äusserst zarte Fäserchen reducirt ist; die Markstrahlen (*M*) erscheinen an Zahl vermindert, an Stärke abgenommen und werden nur durch sehr wenige, schwache Horizontalfasern gequert; das Windungsmark ganz bedeutend rareficirt, daher, im Gegensatz zum Windungsmark des Normalpräparates, lichtblau gefärbt.

4. Occipitalwindungen. Ich lege hier zwei Abbildungen des paralytischen Falles vor, welche ein vollkommen normales Bild zeigen.

Fig. 13 stammt von der oberen Occipitalwindung. Die Zonalschicht (*z*) ist schmal, besteht aus eng aneinanderliegenden feinen Fäserchen, in welche einige etwas stärkere eingestreut sind; sie geht ohne ausgesprochene Grenze in

Digitized by Google

die *SR* über. Diese wird einerseits von feinen verticalen und horizontalen kurzen Markfäserchen, andererseits von spärlichen horizontalen und schrägen mittelstarken Fasern gebildet. Die feinen Fasern der *SR* verdichten sich in der Nähe des Baillarger, welcher aus feinen und mittelstarken Markfasern horizontaler Richtung besteht. Die Markstrahlen (*M*) sind zwar schmächtig, zumeist kurz und sehr dicht gestellt und werden durch zahlreiche mittelstarke und feinere Schrägfasern durchquert. Der interradiäre Filz erscheint mitteldicht. Windungsmark (*M*) zart-dicht.

Fig. 14 stellt die Rinde der Fissura calcarina (Par. pr.) dar. Die Zonalschicht ist gut umschrieben, besteht aus zahlreichen feinsten Fasern, welche mit einigen stärkeren untermengt sind. Die *SR* ist breit und wird einerseits durch feine kürzere Horizontalfasern gebildet, welche sich gegen Baillarger

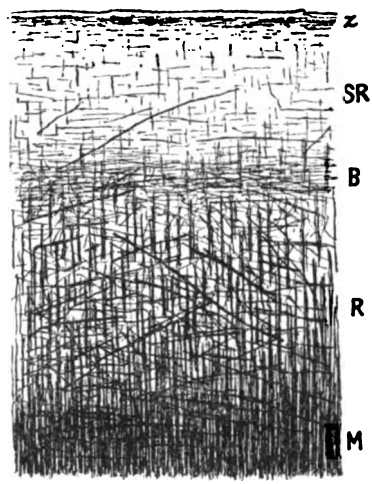


Fig. 13. Gyr. occipit. sup., Par. pr.

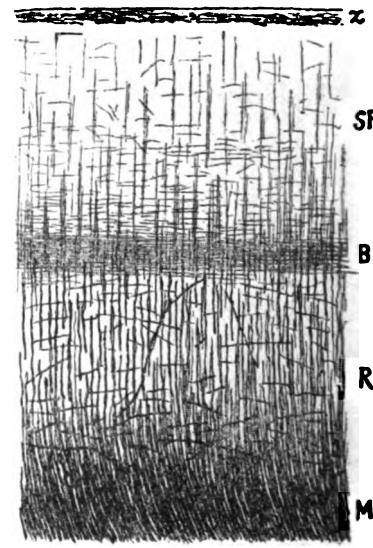


Fig. 14. Fissura calcarina., Par. pr.

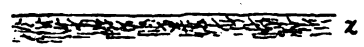
zu etwas verdichten, andererseits aber ist die *SR* von feineren Markstrahlenbündeln durchdrungen, welche charakteristischerweise bis zur Zonalschicht hinaufragen. An manchen Stellen hat es den Anschein, als würden die feinen Horizotalfäserchen sich mehr zu einem Transversalbändchen verdichten. Der Baillarger (*B*) bildet ein dunkles, bereits makroskopisch sehr ins Auge springendes Band, welches die von Kaes beschriebene Schleierbildung zeigt. Die Markstrahlen (*M*) sind zwar schmächtig, jedoch sehr dicht gedrängt nebeneinander gestellt und erscheinen in kurz abgehackten Faserbündeln. Interradiäres Faserwerk wird durch mittelstarke Schräg- und Horizontalfasern in sehr lockerer Form gebildet. Windungsmark (*M*) mehr zart-dicht als derb-dicht.

5. Temporalwindungen. Von diesem Hemisphärenabschnitt wählte ich behufs Darstellung drei Stellen.

Schon bei makroskopischer Besichtigung war es auffallend, dass die erste

Digitized by Google

Temporalwindung aus der Nähe der Insel ein ganz anderes Bild zeigt, als die dem Temporalpol entnommene Rinde. Auch sei vorweg bemerkt, dass die erstgenannte Stelle (in der Nähe des Gyrus temporalis profundus) im Falle von Paralyse dem Normalpräparat vollkommen entspricht. Das übereinstimmende Bild zeigt Fig. 15, welche aber nicht der Windungskuppe, sondern dem Abhang entspricht. Das allgemeine Gepräge dieser Stelle machen die in jeder Höhe der Rindenbreite vorhandenen Tangentialfasern aus, welche an gewissen Stellen zu



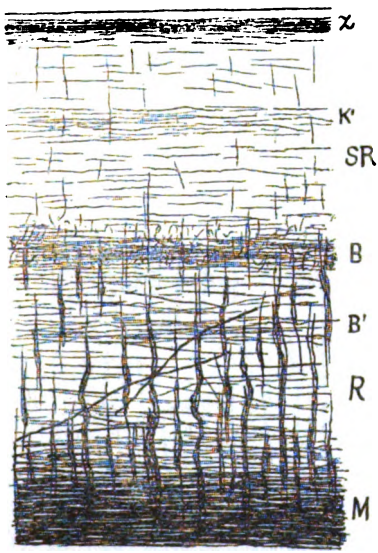


Fig. 15. Gyr. tempor. I. prof., Par. pr.

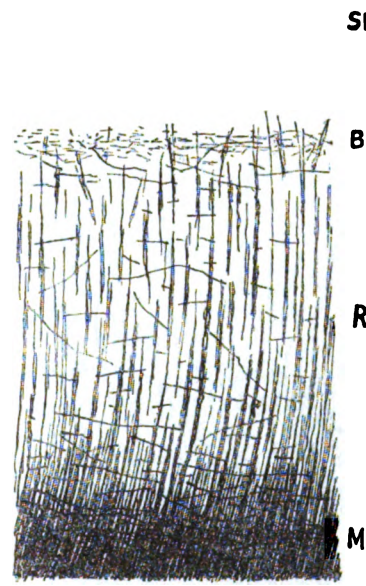


Fig. 16. Gyr. tempor. I. bas., Par. pr.

Transversalbändern sich individualisiren. Die Zonalschicht ist bereits makroskopisch als ein dünner, jedoch scharf ausgeprägter Streifen sichtbar, welcher aus dicht gedrängten, langgestreckten, mittelfeinen Fasern besteht; gegen den submeningealen Saum zu scharf markirt, geht die *z* gegen die *SR* zu allmählich über; letztere erscheint makroskopisch grau und wird durch lange Horizontalfasern feinen, mittelfeinen, stellenweise mittelstarken Kalibers gebildet, welche an mit *K'* bezeichneter Stelle der *SR* zu einem feinen Bändchen sich verdichten, welches einem von der *z* gleichsam abgerutschten Kaes'schen Streifen imponirt. Die untere Grenze der *SR* bildet ein mehr dünner, jedoch wohlausgeprägter Baillarger (*B*), welcher hier verdoppelt erscheint (*B'*). Die Markstrahlen (*R*) werden durch kräftige, stellenweise korkzieherartig gewundene, in relativ grösseren Absätzen aufgepflanzte Bündel gebildet. Das interradiäre Flechtwerk wird fast ausschliesslich von horizontalen Fasern gebildet;

Digitized by Google

hier und da erscheinen derbere Schrägfasern, welche vom Windungsmark zum Baillarger hinaufstreben. Windungsmark (*M*) dicht.

Ein total verschiedenes Bild zeigt die vom Pol entnommene Rinde der ersten Temporalwindung (s. Fig. 16). Vor Allem fällt diese durch ihre grössere Breite auf, ferner durch die gelbe Färbung der *SR*. Mikroskopisch bemerken wir eine gut ausgeprägte Zonalschicht (*z*), welche aus mehr feinen, locker neben- und übereinander gelagerten Fasern gebildet wird. Die *SR* ist ganz faserleer, daher die makroskopisch gelbe Farbe. Baillarger makroskopisch als feinste Linie sichtbar; mikroskopisch besteht er aus sehr feinen, kurzen Horizontal-

Fig. 17. Gyr. tempor. I. bas., Par. pr.

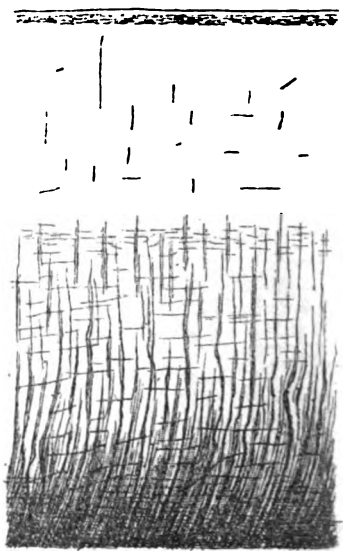


Fig. 18. Gyr. tempor. II. (norm.)

fasern, welche insgesammt ein schmächtiges Bändchen bilden. Markstrahlen ziemlich dicht gestellt, bestehen aus nicht sehr kräftigen Bündeln. Der interradiäre Filz ist höchst locker und wird durch kaum mittelstarke Fasern gebildet. Windungsmark (*M*) mässig dicht.

Die correspondirende Stelle des paralytischen Hirns zeigt Fig. 17, welche schon auf dem ersten Blick im Verhältniss zu Fig. 16 als krankhaft verändert erscheint. Die Zonalschicht fehlt vollkommen, die *SR* ist natürlich, gleichwie im Normalpräparat, faserleer, Baillarger fehlt ebenfalls; Markstrahlen auffallend geschwächt, interradiäres Faserwerk fast geschwunden, Windungsmark sehr gelichtet.

Dasselbe Verhalten zeigt die zweite Temporalwindung; das Normalpräparat ist in Fig. 18, das pathologische in Fig. 19 wiedergegeben.

Digitized by Google

6. Reil'sche Insel. Sie zeigt, wie dies Fig. 20 lehrt, vollkommen normale Verhältnisse. Wir finden nämlich eine auffallend breite Zonalschicht (*z*), welche aus mittelfeinen, locker aneinandergereihten Formen besteht; *SR* ist faserleer; zwei zarte Baillarger durchqueren die mehr feinen, zarten Markstrahlen (*R*); ein interradiäres Faserwerk fehlt; Windungsmark, sofern von einem solchen bei der Insel gesprochen werden kann, besteht aus strahlenförmig nebeneinandergereihten Markfasern, welche im Ganzen eine lichtblaue Färbung geben. Es sei jedoch hervorgehoben, dass die mehr basal gelegenen Inselwindungen keine *z* zeigen; ebenso sind die Markstrahlen noch gelichteter als am Normalpräparat.

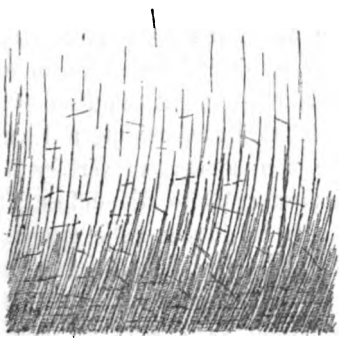


Fig. 19. Gyr. temporalis II., Par. pr.

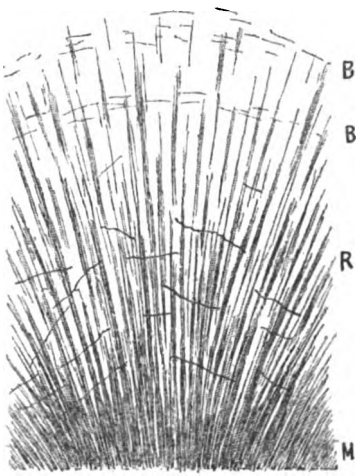


Fig. 20. Insula Reilii (norm.).

7. Ammonshorn normal.

Ueberblicken wir die oben angeführten Untersuchungsresultate, so geht Folgendes hervor:

1. Normales Verhalten zeigen die Centralwindungen, die mit letzteren benachbarten frontalen Convexitätswindungen, das obere Scheitelläppchen, die Occipitalwindungen, der Cuneus, die tiefen bezw. der Insel benachbarten Rindenstellen der ersten Temporalwindung, sowie die Insel in ihrer oberen Hälfte und das Ammonshorn.

2. Faserausfall weisen auf: die basalen Frontalwindungen, das untere Scheitelläppchen und die polare Stelle der ersten, ferner die zweite Temporalwindung, schliesslich die untere Hälfte der Insel.

Ich constatire daher nun einfach im Gegensatz zu Nissl und Kaes, dass

Digitized by Google

es Fälle von Paralyse giebt, in welchen der Faserausfall nicht auf die ganze Hemisphäre sich verbreitet, sondern gewisse Stellen vorzugsweise ergreift und gewisse andere Abschnitte unberührt lässt; nach meinen bisherigen Erfahrungen muss ich behaupten, dass ausser den basalen Frontalwindungen noch die Parietal- und Temporalwindungen (ausgenommen die tiefen Temporalwindungen) und theilweise die Insel besonders erkranken. Dem gegenüber sind die Centralwindungen, ferner die frontalen Convexitätswindungen, das Occipitalhirn, der Cuneus, das Ammonshorn und im gegenwärtigen Fall theilweise die Insel frei von Faserschwund. Wie ich bereits in meiner ersten Publication (l. c.) es that, so hebe ich auch diesmal hervor, dass es vorzugsweise die Sinnescentren sind, welche vom degenerativen Process ganz oder relativ verschont bleiben; dem gegenüber aber finde ich jene Hemisphärenabschnitte zumeist und im stärksten Grade erkrankt, welche Flechsig als seine Associationscentren bezeichnete. Freilich ist und bleibt es vorläufig noch eine offene Frage, ob Flechsig mit seiner Auffassung Recht hat; in meiner bereits erwähnten Publication stellte ich jene Argumente zusammen, welche zu Gunsten der Flechsig'schen Lehre sprechen können. Ich möchte daher die Frage über die Localisation des paralytischen Rindenfaserschwundes diesmal von der Flechsig'schen Lehre trennen und allein die Frage stellen: ist die Markfaserdegeneration bei der Paralyse diffus oder circumskript? Ich für meinen Theil bin der Ansicht, dass im paralytischen Faserschwund beide Arten der Erkrankung zum Ausdruck gelangen können. Mein vorliegender Fall ist doch keineswegs anders als ein Repräsentant der umschriebenen, localisirten Markdegeneration aufzufassen. Diesem gegenüber aber belehrten uns die gründlichen Untersuchungen Kaes' über die Diffusion der paralytischen Rindendegeneration; ausserdem verfüge ich selbst über einen neueren Fall, welcher in exquisitester Weise die diffuse Erkrankung vor meine Augen führte. Es handelt sich in diesem Falle um eine terminale Paralyse, in welcher die ganze Hemisphäre den denkbar grössten Faserschwund aufweist. Die Markstructur der Rinde ist ganz verschwunden und zwar überall; einzig die vordere Centralwindung zeigt etwa in ihrem mittleren Drittel rudimentäre Markstrahlen, ist aber auch höchstgradig degenerirt. Wenn ich also die diffuse Ausbreitung des paralytischen Rindenprocesses ohne Weiteres zugebe, so möchte ich doch zu bedenken geben, ob nicht einzelne Fälle im Anfang localisirt begonnen haben? Es ist ja für die bei der mikroskopischen Untersuchung als diffus erkrankt imponirenden Paralysefälle ein zweifacher Modus des Ergriffenseins denkbar: 1. der Process ist im Anfang localisirt, und 2. der Process ist schon a limine ein diffuser. Die Untersuchung ganz oder relativ frischer Fälle dürfte die soeben angeregte Frage entscheiden.

Digitized by Google

2. Zur Anthropologie des Rückenmarks.

Von a. o. Prof. Dr. H. Pfister,
1. Assistenzarzte der psychiatrischen Klinik Freiburg i./B.

(Schluss.)

Tabelle B.

Knaben.

Wachsthumsperioden nach Liharzik	I, 1. Monat	II, 2. u. 3. Monat	III, 4.—6. Monat	IV, 7.—10. Monat	V, 11.—15. Monat	VI, 16.—21. Monat	VII u. VIII, bis 3 Jahre	IX u. X, bis 4 Jahr 7 Mon.	XI u. XII, bis 6½ Jahr
Zahl der Fälle . .	9	7	2	3	4	0	3	3	2
Mittleres Rückenmarksgewicht in g	3,9	5,0	7,1	8,2	10,7		13,0	15,7	18,9
Verhältniss desselb. zum Hirngewicht .	1/107	1/101	1/97	1/93	1/88		1/83	1/74	1/69
Mittlere Rückenmarkslänge in cm	15	16,5	17,2	18,4	19,9		21,2	24,9	27,2
Mittlere Körpergrösse in cm . . .	52	57,6	64,7	66,3	72,5		99,2	119,8	123.5

Mädchen.

Zahl der Fälle . .	8	4	10	6	(1)	2	(1)	5	2	1
Mittleres Rückenmarksgewicht in g	3,8	4,6	6,1	7,5	(10,5)	10,7	(11,0)	13,6	14,8	18,2
Verhältniss desselb. zum Hirngewicht .	1/106	1/99	1/93	1/91	(1/86)	1/84	(1/81)	1/78	1/69	1/65
Mittlere Rückenmarkslänge in cm	14,2	16,0	16,9	17,5	(18,0)	18,3	(18,7)	20,9	22,9	24,7
Mittlere Körpergrösse in cm . . .	51,3	55,1	57,8	63,3		73,7		82	104,1	105

Aus der Tabelle B geht zunächst hervor, dass, mögen auch einzelne Fälle (vgl. Tab. A) die Regel durchbrechen, so doch in den Mittelwerthen aller Altersstufen ein Geschlechtsunterschied im Rückenmark deutlich zum Ausdruck kommt. Von Geburt an sehen wir stets die Mittelgewichte (wie Längen) des weiblichen Rückenmarks kleiner als die männlichen und zwar scheint diese Differenz im Laufe des Lebens etwas zuzunehmen, wenigstens sprechen die Werthe der ersten Zeitperiode für eine Progression. Dass dieselbe späterhin nicht mehr deutlich ist — ein Mal ist sogar (Periode VII u. VIII) das männliche Gewichtsmittel kleiner — hängt zweifellos mit der geringen Zahl der untersuchten älteren Kinder zusammen. Entsprechend den gefundenen Geschlechtsdifferenzen der mittleren Rückenmarksschwere sowie denjenigen, die bekanntlich bezüglich des Hirngewichts bestehen, sehen wir auch den mittleren Quotienten

Digitized by Google

Rückenmark: Hirngewicht bei den Mädchen verschieden von dem der Knaben und zwar stets grösser; mit anderen Worten: auf allen Altersstufen ist das Hirngewicht bei den Mädchen ein deutlich geringeres Vielfaches vom Rückenmarksgewicht als bei Knaben.

Des Weiteren ergeben die Zahlen der Specialtabelle sowohl als namentlich auch Tabelle B, dass mit zunehmendem Alter, also mit dem Heranwachsen des kindlichen Körpers das mittlere Rückenmarksgewicht ständig zunimmt und zwar anfangs rasch, später in gleichen Zeiten immer langsamer.

Nehmen wir entsprechend den Mies'schen Angaben über das Rückenmark des Neugeborenen (Mies' Mittelwerthe liegen zwischen 3,0 und 3,42 g) als das durchschnittliche Anfangsgewicht gut 3,2 g an, so ergiebt sich, dass das Rückenmark im extrauterinen Leben ungefähr das Achtfache und mehr seines Gewichts bei der Geburt erwächst (das Endgewicht zu 27—28 g angenommen, vgl. Ziehen).[1] Dabei erfolgt das Wachsthum so, dass das erste Drittel der Gesammtgewichtszunahme (= c. 24 g) ungefähr mit der Periode VI (die Perioden entsprechen den Liharžik'schen Wachsthumsperioden [vgl. l. c.]) der Tabelle B (annähernd zwischen 16. und 18. Monate) erreicht ist. Das zweite Drittel scheint (nach meinem Materiale) vielleicht noch in Periode XII (wohl mit etwa $6^1/_2$ Jahren) gewonnen zu werden und von da ab wird allmählich das letzte erwachsen. Mies nimmt an, dass das Wachsthum des Rückenmarks erst nach demjenigen des Gehirns abgeschlossen wird. Jedenfalls entsprechen mittleres Gewicht und Länge des Organs bei meinen ältesten Kindern noch lange nicht den Werthen des erwachsenen Rückenmarks. Demnach zeigt besonders in den beiden ersten Lebensjahren das Organ ein rapides Wachsthum, indem es in dieser Zeit sein Anfangsgewicht bereits vervierfacht, also sich relativ mehr vergrössert, als das Gesammthirn und manche Hirntheile; nur das Kleinhirn kommt ihm (wie ich kürzlich erwiesen habe)[2] diesbezüglich gleich.

Eine Betrachtung der Einzeldaten in Tabelle A zeigt, dass gleichalterige Kinder (weiblichen wie männlichen Geschlechts) bisweilen ausgesprochen ungleich schwere Rückenmarke besassen. So finden sich bei Mädchen von 3 Wochen schon Unterschiede von 1,0 g, bei solchen von 4 bezw. $4^1/_2$ Monaten 2,0 g, bei zwei Mädchen im Alter von 9 bezw. 10 Monaten differirt das Rückenmarksgewicht um fast 4,0 g. Aehnlich zeigen Knaben aus der 3. Lebenswoche bereits 1,0, solche im Alter von $5^1/_2$—6 Monaten 2,2 g Gewichtsunterschiede, während $12^1/_2$ bezw. 14 Monate alte in ihrem Rückenmarksgewicht um 3 g, zwei $6^1/_2$ Jahre alte um 4,3 g differiren u. s. w.

So erhebliche Unterschiede, wie sie Mies (l. c.) bei seinem kleinen, offenbar in der Nothlage wahllos verwertheten Neu- und Jüngstgeborenenmateriale fand (bis 6 g), konnte ich nicht feststellen. Wenn wir nun bei diesen gleichalterigen Kindern mit Gewichtsdifferenzen des Rückenmarks und bei den wenigen Fällen, in welchen sogar ältere Kinder leichtere Rückenmarke aufweisen als (eventuell erheblich) jüngere (s. Tab. A), die Körpergrössen vergleichen, so zeigt sich

[1] L. c. S. 10.

[2] Vergl. Neurolog. Centralbl. 1903. S. 569.

Digitized by Google

durchaus nicht immer ein Parallelismus zwischen dem Verhalten des Längenwachsthums und dem des Rückenmarksgewichts. Es entspricht nämlich nur in wenig über 50% der Fälle ein absolut (und dann nur selten auch relativ) schwereres Mark einem längeren Körper. Oefters haben different grosse (gleichalterige) Kinder gleich schwere Medullen, gelegentlich selbst ein grösseres ein merklich leichteres Organ als ein körperlich kleineres. Die individuelle Körperbeschaffenheit (gleichgeschlechtlicher und genau gleichalter Kinder) kommt also nicht regelmässig in der Schwere des Rückenmarks zum Ausdruck, d. i. nicht stets besitzt das grössere Kind auch ein entsprechend schwereres (bezw. längeres, s. später) Rückenmark. Ich möchte aber diesen Satz nur mit Vorbehalt aussprechen, da mein Material, wie erwähnt, nicht ganz von Rachitis und daraus resultirender pathologischer Beeinflussung der Körpergrössen frei gewesen ist.

Haben wir also auf ein und derselben Altersstufe scheinbar keine eindeutigen Beziehungen zwischen Rückenmarksgewicht und Körperlänge, so sehen wir dagegen, wenn wir die verschiedenen Wachsthumsperioden hinsichtlich ihres relativen Rückenmarksgewichts miteinander verglichen, dass unverkennbare Beziehungen der Mittelwerthe beider insofern existiren, als mit zunehmendem Alter im Mittel immer weniger Körpergrösse auf 1 g Rückenmark kommt. Tabelle C illustrirt dies, wenigstens für die ersten fünf Wachsthumsperioden. Die späteren Perioden habe ich nicht mehr einzeln (oder gar für die Geschlechter getrennt) berechnet, weil die Zahl meiner Fälle aus diesen Zeiten zu gering ist, als dass detaillirte Ausrechnungen noch Bedeutung hätten.

Tabelle C.

Wachsthumsperioden nach Liharžik	I	II	III	IV	V	VI—XII
Auf 1 g Rückenmark kommt eine Körpergrösse von cm.	♂ 13,3	11,4	9,3	8,1	7,0	6,8—6,6
	♀ 13,5	12,3	9,7	9,0	7,1	

Nach obigen Zahlen berechnet, dürften bei Neugeborenen also vielleicht 14 cm Körperlänge auf das Gramm Rückenmark kommen, beim Erwachsenen jedenfalls weniger als 6,6 (nach einer Angabe von Mies [l. c.] 6,2). In allen Perioden sehen wir auffälligerweise bei den Knaben die Verhältnisszahl kleiner als bei den Mädchen, d. i. also, bei den Knaben ist das Rückenmark im Vergleich zur Körperlänge durchschnittlich etwas schwerer als bei den Mädchen.

Auch zwischen Rückenmarks- und Hirngewicht zeigen sich deutliche Beziehungen. Schon bei genau gleichalterigen Kindern (Knaben wie Mädchen) ist eine solche unverkennbar, indem in 95% dieser Fälle das Kind mit dem schweren Gehirn auch das schwere Rückenmark aufweist (vgl. Tab. A). Berechnet man die Mittel einzelner Zeitperioden, so zeigt sich, dass der Quotient Rückenmark: Hirngewicht bei den Mädchen (wie erwähnt) stets grösser ist als bei den Knaben, dass das Gehirn dieser also im Verhältniss zu ihrem Rückenmark durchschnittlich schwerer ist als das der

Digitized by Google

Mädchen. Bei beiden Geschlechtern verschiebt sich, wie begreiflich, in Folge des ungleichmässigen Wachsens von Hirn- und Rückenmark (s. oben) das gegenseitige Verhältniss beider im Laufe der Entwickelung nicht unbedeutend (vgl. Tab. B). Während nämlich beim Neugeborenen die Medulla spinalis höchstens $^1/_{110}$ des Hirngewichts hat[1], beträgt ihre Schwere beim Erwachsenen rund $^1/_{50}$ ($^1/_{51,13}$ [♂] und $^1/_{49,8}$ [♀] Mies [l. c]), d. i. mit zunehmendem Alter wird das Rückenmark im Verhältniss zum Hirn immer schwerer.

Bezüglich der Länge des Rückenmarks (gemessen von der Durchtrennungsstelle [s. dieses Centralbl. S. 566] bis zum Uebergang des Conus medullaris in das Filum terminale) ergeben meine Untersuchungen Folgendes:

Bei Kindern derselben Altersstufe differirt nicht selten die Rückenmarkslänge in mässigen Grenzen. Schon in der 2. Lebenswoche finden wir Unterschiede von 1,7 cm, späterhin wiederholt solche von mehreren Centimeter (vgl. Tab. A). Diese Differenzen lassen sich nicht durchweg mit Unterschieden im allgemeinen Körperwachsthum, speciell mit einer verschiedenen Körpergrösse der betreffenden Kinder erklären. Denn nur etwa bei 50 % der genau gleichalten (und gleichgeschlechtlichen) Kinder entspricht das längere Rückenmark einem längeren Körper. Mehrfach finden wir verschieden grosse Kinder mit gleichlangen Rückenmarken ausgestattet, ja bisweilen sogar bei einem länger gewachsenen Kinde ein etwas kürzeres Rückenmark als bei einem kleineren von demselben Alter (ich verweise auch hier auf das oben bezüglich der Rachitis Gesagte).

Nicht immer zeigt sich ferner das längere Rückenmark auch als das schwerere (s. Tab. A.) Doch sehen wir in gut 87 % der Fälle grössere Schwere und grössere Länge der Medulla spinalis zusammentreffen. Für die übrigen Fälle könnte man als Erklärung annehmen, dass gelegentlich das höhere Gewicht eines kürzeren Rückenmarks (falls pathologische Momente: Oedem, Hyperämie u. s. w. sicher ausgeschlossen) durch ein verhältnissmässig stärkeres Dickenwachsthum des Organs bedingt sein kann und umgekehrt.

Eine Berechnung der mittleren Rückenmarkslängen verschiedener Altersstufen ergiebt, wie Tab. B zeigt, dass das Rückenmark in allen Wachsthumsperioden bei den Mädchen durchnittlich etwas kürzer ist als bei den Knaben (s. oben). Schon im 1. Monat ist dieser Geschlechtsunterschied ausgesprochen, späterhin wird er zunehmend deutlicher und beträgt beim Erwachsenen 1,3 cm und mehr (vgl. Ziehen l. c.). Bei beiden Geschlechtern vergrössert sich von Geburt an die mittlere Rückenmarkslänge stetig, jedoch nicht in dem raschen Tempo, in welchem das Rückenmarksgewicht (und auch die Körperlänge) anfangs zunehmen. Es wird daher das erste Drittel der gesammten

[1] Mies (vergl. l. c. Centralbl. f. Anthropologie) hat für den Neugeborenen das Verhältniss zu $^1/_{117,44}$ (♂) und $^1/_{113,11}$ (♀) angegeben. Nach meinem Material — und auch wenn man der Berechnung die Mies'schen Mittelwerthe für das neugeborene Hirn (340 bezw. 330 g) und Rückenmark = 3,42 (3,0—3,42 g) (vergl. Centralbl. f. Nervenheilk. u. s. w. 1893. S. 548) zu Grunde legt, ja sogar, wenn man ein mässig grösseres mittleres Hirngewicht für den Neugeborenen als richtiger annimmt (vergl. Pfister, Neurolog. Centralbl. 1903. S. 567) — erscheint dieser Quotient, insbesondere für die männlichen Neugeborenen, etwas zu klein; $^1/_{114}$ und $^1/_{113}$ dürften den durchschnittlichen Werthen m. E. mehr entsprechen.

Digitized by Google

extrauterinen Längenzunahme (= etwa 30 cm) bei den Knaben erst am Anfange des 5. Jahres (bei den Mädchen etwas später = Ende des 5. Jahres) gewonnen, von welchem Termin an die übrigen zwei Drittel in noch nicht festgestellten Etappen erwachsen werden. Dabei verdreifacht das Organ gut seine ursprüngliche Länge, die wir beim Neugeborenen im Mittel auf 14 cm ansetzen können, während es beim Erwachsenen 45 bezw. 43,7 cm misst.[1]

Vergleicht man diese in den ersten Jahren relativ langsam erfolgende (geringe) Längenzunahme des Rückenmarks mit seiner, gerade in dieser Zeit rapiden Gewichtsvermehrung (s. oben), so erhellt, dass letztere offenbar vornehmlich durch starke Dickenzunahme (Wachsthum in den Querschnittsdurchmessern) erfolgen muss, während im späteren Kindesalter die Medulla fast nur noch an Länge zuzunehmen scheint, ohne bemerkenswerth in den transversalen Durchmessern sich zu vergrössern. — Eine Berechnung der relativen Rückenmarkslänge, d. i. das Verhältniss zwischen Rückenmarkslänge und Körpergrösse auf den einzelnen Altersstufen ergiebt, dass erstere in den vier ersten Wachsthumsperioden (1.—10. Monat) im Mittel 29,5—28,5% der Körpergrösse beträgt (aus 40 Fällen [Knaben + Mädchen] berechnet). Von da an sinkt ziemlich rasch das Verhältniss zu Ungunsten des Rückenmarks, d. i. letzteres bleibt im Wachsthum relativ zurück, wodurch ja die Verschiedenheit der Lagebeziehung von Rückenmarksende und Wirbelcanal bei Erwachsenen und Neugeborenen bedingt ist, bei welch letzteren bekanntlich der Conus medullaris noch bedeutend tiefer in der Lendenwirbelsäule steht. In Periode V u. VI (5 Fälle) hat so das Rückenmark nur noch ungefähr 26,5% der Körperlänge, im 3. Lebensjahre sogar nur noch 24% (5 Fälle), während es beim Erwachsenen im Mittel auf etwa 25—26% zu veranschlagen ist. Bei meinem Material sinkt bis zum 7. Jahre die relative Rückenmarkslänge sogar noch auf fast 22%. Ob die letzterwähnte Feststellung allgemeine Gültigkeit beanspruchen darf, oder fehlerhaft, durch Zufälligkeiten — bekanntlich kommen auch beim Erwachsenen sehr grosse Längenunterschiede des Rückenmarks gelegentlich vor — und die geringe Zahl der Fälle (9) bedingt ist, lasse ich dahingestellt. Man müsste, wenn weitere Untersuchungen dies Verhalten bestätigen sollten, dann annehmen, dass im späteren Kindesalter das Rückenmark nicht nur correspondirend dem Längenwachsthum der Wirbelsäule zunimmt, sondern — wenn auch vielleicht nur in einzelnen Segmenten — sogar relativ ein wenig stärker sich verlängert. Es findet diese Annahme eine nicht unerhebliche Stütze in der Thatsache, dass beim Erwachsenen die Rückenmarksnerven (Wurzeln) von ihrem Austritt aus der Medulla an nicht straff gespannt, sondern lose und beweglich nach den Intervertebrallöchern hinziehen, wobei die Hals-, Lenden- u. s. w. Nerven, in differenten Winkeln nach abwärts strebend ihre Austrittsöffnungen erreichen, während dies Verhalten im Brustmark sich ziemlich verwicht (Ursprungsstelle und Austritt mehr in einer Ebene liegen), ja sogar nach Pfitzner[2] die unteren Brustnerven von ihrem

[1] Vergl. Ziehen, L. c. S. 6.

[2] Pfitzner, Ueber Wachsthumsbeziehungen u.s.w. Morpholog. Jahrb. 1884; vergl. auch Ziehen, l. c. S. 21.

Digitized by Google

Durchtritt durch die Dura bis zum Intervertebralloch aufsteigend verlaufen. Dies könnte ganz gut durch eine nachträglich erfolgte Streckung dieses Medullaabschnitts bedingt sein. Ebenso stimmt mit unseren Befunden die Annahme Chipault's von einem relativen Zurückbleibens des Brustmarks im Wachsthum bis zum 7. Lebensjahre[1] wohl überein, die auf dem Studium des gegenseitigen Verhältnisses von Nervenwurzeln und Dornfortsätzen beim Kind und Erwachsenen basirt.[2]

Meine Beobachtungen ergeben im Wesentlichen also Folgendes:

1. Das Rückenmark der Knaben ist auf allen Altersstufen durchschnittlich schwerer und auch länger als das der Mädchen.

2. Im Verhältniss zum Gehirn ist das Rückenmark der Knaben von Geburt an leichter als das der Mädchen. Bei gleichalterigen (gleich- wie ungleichgrossen) Kindern desselben Geschlechts entspricht durchschnittlich einem schwereren Gehirn auch ein schwereres Rückenmark. — Im Laufe des Lebens verschiebt sich das Verhältniss $\left(\frac{\text{Rückenmarksgewicht}}{\text{Hirngewicht}}\right)$ bei beiden Geschlechtern in ziemlich gleichmässiger Weise derart, dass der Quotient $\frac{R}{H}$ von weniger als $^1/_{110}$ beim Neugeborenen auf etwa $^1/_{50}$ beim Erwachsenen ansteigt, welch letztere Zahl bekanntlich immer noch durch eine weite Kluft von den Verhältnisszahlen aller, auch der diesbezüglich menschenähnlichsten Thiere getrennt ist. Es wird also mit zunehmendem Alter das Rückenmark im Verhältniss zum Gehirn immer schwerer.

3. Das mittlere Rückenmarksgewicht (bei Geburt 3,0—3,4 g betragend) nimmt im Laufe der extrauterinen Entwickelung bis ungefähr zum Achtfachen (= 27—28 g) zu, und zwar ist besonders in den beiden ersten Jahren das Wachsthum ein äusserst starkes und wird späterhin in gleichen Zeiten immer geringer.

4. Beim Neugeborenen entsprechen einem Gramm Rückenmark im Mittel 14 cm Körperlänge. Mit zunehmendem Alter trifft immer weniger Körpergrösse (beim Erwachsenen nur noch etwa 6,2 cm) auf die gleiche Quantität Rückenmark. — Im Verhältniss zur Körpergrösse haben die Knaben durchschnittlich ein etwas schwereres Rückenmark als die Mädchen.

5. Die mittlere Länge des Rückenmarks, beim Neugeborenen etwa 14 cm betragend, nimmt extrauterin bis zum gut Dreifachen ihres Anfangswerthes (= 45 bezw. 43,7 cm) zu. Diese Längenzunahme erfolgt von vornherein relativ langsam, die in den ersten Lebensjahren stattfindende starke Gewichtsvermehrung beruht demnach mehr auf einem Dicken- als Längenwachsthum des Organs.

6. Beim Neugeborenen beträgt die Rückenmarkslänge im Mittel 29,5 % der Körperlänge, sinkt dann anfangs langsam, vom Ende des 1. Jahres sehr rasch auf 26—25 % (vielleicht vorübergehend sogar noch tiefer), welche Zahl schon dem Verhältniss von Rückenmarks- und Körperlänge beim Erwachsenen ungefähr entspricht.

---

[1] Rapports des apophyses épineuses avec la moelle etc. Paris 1894.

[2] Vergl. Ziehen, l. c. S. 21.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Centralnervensystems mit begleitendem Texte**, von Dr. Otto Marburg. (Leipzig und Wien 1904, Franz Deuticke.)

Wir freuen uns diesen schönen Atlas des Centralnervensystems, eine verdienstvolle Arbeit des Verf.'s, hier anzeigen zu können. Das Werk ist nach jeder Richtung hin als gelungen zu bezeichnen, sowohl was die Auswahl der Bilder als auch ihre Ausführung betrifft. In seltener Reichhaltigkeit sind Schnitte aus dem Rückenmark, der Medulla obl. (frontal, sagittal und basal) sowie Schnitte durch das Grosshirn (gleichfalls nach drei Richtungen) nach Weigert-Präparaten gezeichnet und durch eingesetzte Buchstaben alles, was daran zu sehen ist, markirt. Der begleitende ausführliche Text, der nach jeder Richtung hin die neueste Litteratur auf Grund eigener Nachprüfungen des Verf.'s berücksichtigt, giebt dann die Erläuterungen zu dem an den Bildern Gesehenen und orientirt den Leser in dem Gewirre von Fasern, Bahnen und Kernen. So sind wir überzeugt, dass der Atlas des Verf.'s sich rasch zahlreiche Freunde erwerben wird, nicht nur wegen seiner prächtigen Ausführung, sondern auch weil er dem, der sich mit der Anatomie des Centralnervensystems beschäftigt, an der Hand seiner Präparate einen verlässlichen Führer bietet, womit einem wirklichen Bedürfnisse abgeholfen wird. Redlich (Wien).

---

2) **Note of the arterial supply of the brain in anthropoid apes**, by Grünbaum and Sherrington. (Brain. 1902.)

Der Circulus arteriosus Willisii ist bei anthropoiden Affen wie bei dem Menschen vorhanden, zeigt aber viele Varietäten in morphologischer Beziehung. In Folge dessen ist seine Bedeutung für den Collateralkreislauf eine sehr verschiedene; in einzelnen Fällen kann man bei Schimpansen beide Carotiden 8 Minuten comprimiren, ohne dass die faradische Erregbarkeit der Rinde in der motorischen Region abnimmt; in anderen wird sie sehr schnell gelähmt. Auch das stimmt mit Erfahrungen beim Menschen überein. Bruns.

Physiologie.

3) **Unsere Kenntnisse von der Constitution des Gehirns**, von Fr. N. Schulz in Jena. (Zeitschr. f. Psych. LX. S. 624.)

Verf. bespricht das vor $1\,^1/_2$ Jahren erschienene Buch von Thudichum über „die chemische Constitution des Gehirns des Menschen und der Thiere" und kommt zum Resultate, dass wir heute noch in der Erkenntniss der Natur der Myelinsubstanzen nicht wesentlich weiter gekommen sind, als vor 50 Jahren. Was die Eiweissstoffe des Gehirns betrifft, so glaubte zwar Thudichum, specifische Spaltungsproducte gefunden zu haben, allein seine Angaben sind der Nachprüfung bedürftig. Es ist also noch nicht die Zeit gekommen, um an die Frage nach dem Zusammenhang zwischen der Function des Nervensystems und seiner chemischen Zusammensetzung mit einiger Aussicht auf Erfolg heranzugehen. Raecke (Frankfurt a/M.).

---

4) **On the localisation of a respiratory and a cardiomotor centre on the cortex of the frontal lobe**, by Langelaan and Beyermann. (Brain. 1901.)

Die Autoren haben beobachtet, dass bei einer Anspannung der Aufmerksamkeit

Digitized by Google

Athmung und Puls sehr beschleunigt wird und die Nackenmuskeln sich anspannen. In Folge dieser Beobachtung sind sie schon sehr geneigt, ein respiratorisches und cardiomotorisches Centrum im Stirnhirn anzunehmen und suchen diese Annahme zunächst durch einen Fall von Abtragung eines Theiles des Stirnhirns in der Gegend des Fusses der 2. Stirnwindung und einen Fall von Epilepsie in Folge von Knochendefecten und alten Narben in derselben Gegend zu stützen, bei denen beiden die entsprechenden Respirations- und Herzerscheinungen aufgetreten waren. Sie verlegen also ihre Centren in die Gegend der Kopf-Augenbewegungscentren der Stirnhirnrinde. Schliesslich sehen sie auch noch Fälle von Hysterie mit Respirationskrämpfen als Beweis (? ! Ref.) für ihre Annahme an. Bruns.

---

5) **Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de l'incoordination motrice**, par J. Dejerine et M. Egger. (Revue neurologique. 1903. Nr. 8.)

Beim Zustandekommen atactischer Störungen ist, wie wir wissen, die sensible Componente wesentlich entscheidend. Allein es ist da nicht gleichgültig, welcher Art die zugrundeliegende sensible Componente ist und wo die Störung sich localisirt. Die Verff. bringen nun zwei interessante Beobachtungen, die in dieses Gebiet ressortiren.

1. Fall. 76jähr. Frau; in der Vorgeschichte Rheumatismus. Vor mehreren Monaten ein Schlaganfall mit linksseitiger Hemiplegie, derzeit Hemiparese. Seither sehr schmerzhafter Blasentenesmus. Keine Contracturen in den paretischen Extremitäten. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten gesteigert, links mehr als rechts. Seitens der Sensibilität: Vollständige linksseitige Hemianästhesie, bezw. Hemihypästhesie der Haut und der Schleimhäute; Hypalgesie der linken Hand und des linken Fusses, geringer werdend gegen den Rumpf zu; ähnlich verhält sich die Temperaturempfindlichkeit; links Fehlen der Knochenempfindlichkeit. Die rechte Unterextremität participirt an dieser Störung im Sinne einer merklichen Herabsetzung der Empfindlichkeit in allen Qualitäten. Die Lage- und Bewegungsempfindlichkeit zeigen ein ähnliches Verhalten; auch da geringe Betheiligung der rechten Unterextremität. Stereognose in der rechten Oberextremität aufgehoben. Weiters wären noch hervorzuheben: Geruch links schwächer. Leichte Facialisparese links. Gefühl der Trockenheit in der linken Mundhälfte. Störungen des Schlingens (ohne objectives Substrat). Heftige, in den Arm ausstrahlende Schmerzen auf der ganzen linken Körperhälfte. Zeitweise „Krisen" mit Parästhesieen ebenda. Bisweilen choreiforme Bewegungen in der linken Oberextremität.

2. Fall. 62jähr. Frau; anamnestisch Migräne nachweisbar. Vor etwa 5 Monaten Schlaganfall, linksseitige totale Hemiplegie, mit der Zeit zu einer Hemiparese sich zurückbildend. Aphatische und amnestische Störungen nach dem Anfall, die sich nach einigen Wochen gleichfalls rückbilden. Bei der Spitalsaufnahme objectiv in der linken Oberextremität — bis auf Beugung des Vorderarms — active Bewegungen gut ausführbar. Beiderseits Steigerung der Sehnenreflexe, Tricepsreflex links stärker als rechts, Babinski fehlt. Grobe Kraft sehr herabgesetzt. Keine Facialisparese. Sensibilität: Totale linksseitige Hemianästhesie bezw. Hemihypästhesie, von den distalen Theilen gegen den Stamm zu an Intensität abnehmend (wie im vorigen Falle). Der mehr oder minder grosse Defect betrifft wieder alle Qualitäten der Empfindung. Andere Körperseite diesmal nicht betheiligt. Links Zittern bei Intentionsbewegungen. Nystagmus bei extremer Seitwärtswendung der Bulbi; sonst keine Störungen nachweisbar. Es kam in diesem Falle späterhin zum Exitus und die Obduction ergab einen alten Herd, der die hinter dem Linsenkern gelegenen Kapselpartieen sowie den

Digitized by Google

hinteren Theil des Thalamus zerstört hatte. Genaue Publication des Befundes wird angekündigt.

Die Autoren finden die Erklärung der Dissociation zwischen der Persistenz der sensiblen Störungen und dem relativ geringen Dauerdefect auf motorischer Seite, sowie noch einer Reihe anderer Symptome gerade in diesem letzterwähnten Befund, an den sie schon vor der Autopsie gedacht hatten. Wenn die sensible Bahn, schliessen sie nach einer kurzen Erörterung dieses Gegenstandes, nur in ihrem obersten, dem thalamo-corticalen Neuron, lädirt sei, so sei sie noch in der Lage, die verschiedenen Coordinationscentra soweit zu versorgen, dass die entsprechenden Coordinationen zustandekommen können. Bei der Tabes und der peripheren Neuritis liege die Sache selbstredend anders. Die motorischen Impulse entbehren da der durch die Möglichkeit der Regulirung durch von der Peripherie herkommende Reize gesetzten Coordination. Es sei nicht nothwendig, dass sensible Eindrücke auch bewusst werden müssen, um regulatorischen Einfluss in dieser Hinsicht auszuüben. Nur in der Zeit des Einlernens gewisser, nicht bereits congenital vorgebildeter Bewegungscombinationen sei das nöthig. Es hängt also der Grad der vorhandenen Ataxie sehr von der Höhe des Sitzes der Läsion ab, bezw. von der Höhe des Sitzes der Unterbrechung zwischen der sensiblen Bahn und den verschiedenen Coordinationscentren. Ist das distale Neuron betroffen, so resultirt die tabische bezw. tabiforme Ataxie; ist hingegen das centralste Neuron ergriffen, so ist die Ataxie auf ein Minimum reducirt.

Erwin Stransky (Wien).

---

6) **Contribution à l'étude des localisations dans le noyau de l'hypoglosse,** par C. Parhon et Ce. Parhon. (Revue neurol. 1903. Nr. 9.)

Der Hypoglossuskern ist, wie schon aus früheren Untersuchungen von Verf. und Goldstein hervorging, nicht eine einheitliche Zellgruppe, sondern zerfällt in mehrere Untergruppen; die äussere dient zur Innervation der hinteren, oberen Zungenmusculatur (Mm. palatoglossus, pharyngo- und amygdaloglossus in erster Reihe); die innere hingegen vertritt den übrigen Theil der Zungenmuskeln (Mm. genioglossus, hyoglossus, transversus und lingualis inferior). Diese Ansicht fanden die Autoren der vorliegenden Mittheilung bestätigt durch die histologische Untersuchung der Medulla obl. eines Falles von Zungenkrebs, wobei wesentlich die Mm. palatoglossus, pharyngo- und amygdaloglossus, ferner die hinteren Antheile des Styloglossus und des Lingualis superior durch das Neoplasma zerstört waren: es fanden sich Zellveränderungen im äusseren Hypoglossuskern, ausserdem noch solche in der vorderen unteren Zellgruppe, welch letztere die Autoren vorderhand noch nicht zu deuten wagen. Erwin Stransky (Wien).

Pathologische Anatomie.

7) **Ueber die Betheiligung der Neuroglia an der Narbenbildung im Gehirn,** von Dr. Eduard Müller, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Erlangen. Aus dem Senkenberg'schen pathologisch-anatomischen Institut in Frankfurt a/M. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. 1903.)

Die Meinungsverschiedenheiten über die histologischen Vorgänge bei der Heilung von Gehirnwunden finden ihren Grund in der Schwierigkeit der Materie und in einer Reihe sinnfälliger, technischer Irrthümer. Nur eine elective Färbung der Neurogliafasern kann über die Betheiligung der Neuroglia an der Bildung von Gehirnnarben genauen Aufschluss geben. In scharfem Gegensatz zu den Ansichten Hegler's ergiebt sich aus dieser Arbeit, dass die Neuroglia eine sehr bedeutende Regenerationsfähigkeit besitzt. Ueberall da, wo nervöses Material zu

Digitized by Google

Grunde geht, reagirt die Neuroglia durch Bildung von Zwischensubstanz. In gewissem Sinne betheiligt sich auch das Bindegewebe an den Heilungsprocessen nach Gehirnverletzungen. Finden sich doch gewisse Mengen davon in der Begleitung von Gefässen und in der Pia und dieses ist traumatischen und ischämischen Einflüssen gegenüber viel resistenter als die Neuroglia. Aus diesem Grunde beobachtet man in frischen Erweichungsherden Bindegewebszüge. Doch ist das Bindegewebe nicht wesentlich leistungsfähiger als die Neuroglia und nicht im Stande einen Erweichungsherd durch eine Narbe vollkommen auszufüllen. Findet man aber solide, narbenähnliche Massen, wie in den braunen Schwielen des Stirnhirns oder in der Umgebung von Erweichungsherden, so handelt es sich nicht um Bindegewebe, sondern einzig und allein um Neuroglia.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

8) **The histological appearances of the nervous system in krait and cobra poisoning**, by Walter K. Hunter. (Glasgow medical Journ. 1903. Februar.)

Verf. hat das Nervensystem von Affen und Ratten, die mittels Injectionen von Schlangengift getödtet waren, untersucht. Zur Untersuchung gelangten Theile des Gehirns, Medulla obl., Medulla spinalis und einzelne peripherische Nerven. Es fanden sich bei den verschiedenen Versuchsthieren in der Intensität wechselnd ausgedehnte Veränderungen, besonders der motorischen Ganglienzellen (am stärksten in der Rinde) vom Charakter der Chromatolyse, Vacuolisation u. s. w. (Färbung nach Nissl) und Degenerationserscheinungen an den Nervenfasern (Marchi). Die Zellveränderungen waren gewöhnlich am stärksten in der Hirnrinde, etwas weniger stark im Rückenmark, wo die Zellen der Vorderhörner weit stärker afficirt waren, als die der Hinterhörner, am wenigsten stark in der Medulla obl. und Pons. Der Charakter der Veränderungen scheint acuter zu sein, als der bei Alkoholvergiftung zu constatirende. Die Faserdegeneration steht an Intensität hinter den Zellveränderungen zurück, trägt aber den Charakter primärer Veränderungen, die periphere Faserdegeneration ist im ganzen geringer als die centrale, dagegen erscheinen vordere und hintere Wurzeln weniger afficirt als die peripheren Nerven. — Die Veränderungen treten bisweilen ausserordentlich schnell auf, so bei einem mit Cobragift getödteten Thiere schon 6 Stunden nach Einverleibung des Giftes. Bei einigen Thieren fand sich auch Vermehrung des Bindegewebes, besonders in der Gegend der afficirten Zellen.

Martin Bloch (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

9) **Ueber die Ursachen der progressiven Paralyse**, von Bucelski. (Gaz. lekarska. 1901. Nr. 7 u. 8. [Polnisch.])

Verf. kommt auf Grund von Untersuchungen an 268 Fällen der progressiven Paralyse zu folgenden Resultaten in Bezug auf die Aetiologie dieser Krankheit: Nach Ausschliessung von 34 Fällen, in welchen die Anamnese nicht festzustellen war, fand Verf. von 234 Fällen in 136 (58,12 %) die Lues als ätiologisches Moment der Paralyse, in 98 (41,88 %) die hereditäre Belastung, in 96 (41,25 %) moralische Wirkung, in 83 (35,47 %) Alkoholismus, in 72 (30,72 %) Ermüdung, in 65 (27,77 %) abusus in venere und Kopftrauma in 26 Fällen (11,11 %). Von 110 Fällen, in welchen man die Zeit bestimmen konnte, in welcher der Kranke mit Lues inficirt wurde, erkrankten zehn vor Ablauf von 7 Jahren (nach der Ansteckung), 66 zwischen 7 und 15 Jahren nach der Ansteckung, 25 zwischen 16 und 21 Jahren, 8 nach Ablauf von 25—30 Jahren und 1 nach 34 Jahren. (Die Mittelzahl betrug 13 Jahre und 3 Monate.) Die Dauer der Krankheit selbst betrug etwa 27 $^1/_3$ Monate (Mittelzahl). Verf. hebt besonders hervor, dass

Digitized by Google

weder die Statistik, noch die Klinik, noch die pathologische Anatomie im Stande sei, die syphilitische Grundlage der Paralyse nachzuweisen. Es gebe sichere Fälle von Paralyse, in welchen keine Lues in der Anamnese vorhanden war. Die Syphilis wirkt, nach Ansicht des Verf.'s, nur als ein prädisponirendes Moment, da sie den Organismus abschwächt. Die Krankheit wird meistens durch mehrere Momente verursacht, in erster Linie durch Lues, hereditäre Belastung und moralische Wirkung. Es sei wahrscheinlich, dass jedes dieser Momente dem Krankheitsbilde der Paralyse ein besonderes Gepräge verleiht, welches aber bis zur Zeit noch nicht mit Bestimmtheit angegeben werden kann.

Edward Flatau (Warschau).

---

10) **Zur Aetiologie der progressiven Paralyse**, von Emil Raimann. (Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 13.)

Verf. wendet sich auf Grund seiner mit Paralytikerblutserum angestellten Versuche (Agglutinationsreaction) gegen Bruce, welcher dem Bacterium coli commune eine Rolle in der Aetiologie der progressiven Paralyse zuschreibt. Verf. hält zwar auch die Paralyse für eine Toxinerkrankung, hält es aber noch nicht für erwiesen, dass diese Toxämie durch den Intestinaltractus vermittelt wird, insbesondere fehle jeder Anhaltspunkt, im Bacterium coli den Träger der Toxämie zu sehen.

Kurt Mendel.

---

11) **Studie öfver etiologien till dementia paralytica i Sverige**, af Henry Marcus. (Hygiea. 1902. S. 1.)

Verf. hat die in einer Periode von 10 Jahren in den schwedischen Irrenanstalten behandelten Fälle von Dementia paralytica gesammelt und im Ganzen 400 Fälle (352 Männer, 48 Weiber) gefunden, die wohl ziemlich der Gesammtzahl in dem 10jährigen Zeitraume entsprechen dürfte, weil die in Privatpflege befindlichen wohl meist später in irgend einer Anstalt aufgenommen worden sind. In diesen 400 Fällen waren folgende ätiologische Momente vertreten: Syphilis in 236 (59 %), Alkoholmissbrauch in 79 (20 %), erbliche Belastung in 137 (34 %), psychische Ursachen, Ueberanstrengung, Sorgen u. s. w. in 90 (22 %), Kopfverletzung in 14 (3,5 %). Die Weiber schliesst Verf. indessen aus seiner Berechnung aus, weil bei ihnen die Anamnese meist unvollständig ist. Von den 352 Männer betreffenden Fällen war Syphilis angegeben in 222 Fällen (63 %), Alkoholmissbrauch in 75 (21 %), hereditäre Anlage in 127 (36 %), psychische Ursachen in 83 (23 %), Kopfverletzung in 13 (3,7 %). Wenn Verf. die den Arbeiterklassen angehörigen Patienten, bei denen die Zahlen ziemlich genau mit den bei den Weibern erhaltenen übereinstimmen, ebenfalls weglässt und nur die besseren Klassen in Berechnung zieht, bleiben 260 Fälle übrig, von denen in 198 (76 %) Syphilis angegeben ist. Wenn Verf. nur die Kranken aus denjenigen Anstalten in Rechnung zieht, in denen er die ihm gelieferten Angaben durch Durchsicht der Krankenjournale vervollständigen konnte, bleiben 197 übrig, in denen Syphilis in 158 (etwas über 80 %) erwähnt war. Es geht daraus hervor, dass sich Syphilis um so häufiger findet, je vollständiger die Anamnese beschafft werden kann. In den meisten Fällen betrug die zwischen der Infection und dem ersten Ausbruch der Paralyse verlaufene Zeit um 15 Jahre herum, in einigen Fällen 24 Jahre, in einzelnen Fällen aber auch nur 5, 6 und 7 Jahre. Ueber die Behandlung der vorhergegangenen Syphilis liessen sich nur wenig genaue Angaben finden, wo Verf. genaue Angaben finden konnte, war die Behandlung nie wirklich rationell gewesen. Die Ansicht, die sich immer mehr geltend macht, dass die Syphilis durch primäre Wirkung auf die Gefässe zur Paralyse führe, gewinnt dadurch eine Stütze, dass sich fast in allen den vom Verf. gesammelten Fällen, in denen die

Digitized by Google

Sectionsberichte ausführlicher sind, auch bei ganz jungen Personen, endarteriitische Veränderungen finden, die besonders fast stets in der Aorta vorhanden waren, auch in Fällen, in denen Syphilis in der Anamnese nicht erwähnt war; in einer grossen Zahl von Fällen fanden sich speciell Veränderungen der Hirngefässe.

Im Vergleich mit dem so gewöhnlichen Vorkommen der Syphilis verschwinden die anderen Momente, die man als Ursache von Geistesstörungen zu betrachten gewohnt ist, fast, namentlich Alkoholmissbrauch (21%, wenn man die Fälle weglässt, in denen zugleich Syphilis bestand, nur ungefähr 10%) und Kopfverletzungen (3,7%); ähnlich verhält es sich mit dem ätiologischen Moment der Ueberanstrengung (23%, nach Abzug der Fälle, wo zugleich andere ätiologische Momente angegeben sind, nur 8%). Die Bedeutung der erblichen Belastung (36%, nach Ausschluss der Fälle mit weniger genauer Anamnese 40%) dürfte für die Dementia paralytica wohl eben so gross sein, wie für andere Geisteskrankheiten. Walter Berger (Leipzig).

---

12) **In welchem Alter findet man die meisten Ansteckungen von Syphilis und in welchem Alter brechen die meisten Fälle von genereller Parese aus,** von C. T. Hansen und Paul Heiberg. (Arch. f. Dermat. u. Syphilis. LXIII. 1902.)

Nach den Tabellen der Verff. kommt die grösste Anzahl der Syphilisfälle zwischen dem 21. und 25. Lebensjahre, die grösste Anzahl der Paralysefälle zwischen dem 36. und 40. Lebensjahre vor. Der Zeitunterschied zwischen Infection mit Syphilis und Ausbruch der Paralyse beträgt hiernach durchschnittlich 15—18 Jahre. Kurt Mendel.

---

13) **Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica,** von Theodor Kaes. (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XII.)

Verf. hat die Hirnrinden von sieben Paralytikern in allen ihren Bezirken nach der Methode Weigert-Wolters untersucht. Nach Verf. ist der Faserschwund bei der Paralyse ein diffuser Process, der die gesammte Hirnrinde und alle ihre Schichten ergreift und zwar in der Weise, dass die Einbusse in einem festen Verhältniss zu dem Grade der Markfaserentwickelung in gesunden Tagen bleibt. Den stärksten Faserschwund weist die 2.—3. Meynert'sche Schicht auf, bei der sich die Markumhüllung am spätesten und am wenigsten ausgiebig gestaltet. Nach der 2.—3. folgt die zonale Schicht; auch die tieferen Rindenschichten werden vom Faserschwund betroffen. Die Intensität des vorhandenen Faserschwundes giebt einen Maassstab zur Beurtheilung der bei Lebzeiten vorhandenen Demenz. Verf. hält nicht den Faserschwund für einen primären Process; er legt Werth auf eine stärkere Vermehrung der kleinsten Gefässe, sowohl in der Rinde, als im oberflächlichen Mark, welche er in sämmtlichen sieben Gehirnen gefunden hat. Im Markfaserschwund erblickt Verf. nichts für die Paralyse Eigenthümliches, er sah ihn auch beim Altersblödsinn. Ueber die Rolle der Ganglienzellen beim Faserschwunde konnte Verf. nichts ermitteln, da selbst die Nissl-Methode keine einwandsfreien Bilder giebt. Kron (Pankow-Berlin).

---

14) **La paralysie générale peut-elle être distinguée anatomiquement de la syphilis cérébrale diffuse?** par Ema de Pavlekovic-Kapolna. (Thèse de Lausanne. 1903.)

Die Dissertation stützt sich auf eine ausgiebige Betrachtung der Litteratur und die Befunde an 11 eigenen mikroskopisch untersuchten Fällen. Die im Titel gestellte Frage wird dahin beantwortet, dass ein Unterschied zwischen den beiden

Digitized by Google

Erkrankungen anatomisch nicht festzustellen ist. Von allen Autoren, die sich mit dem Gegenstande beschäftigt haben, hat auch nur Lancereaux auf durchgreifenden Unterscheidungsmerkmalen bestanden; dieselben erweisen sich aber bei genauerer Betrachtung auch als hinfällig. Die constanteste Veränderung bei Paralyse ist die Rundzelleninfiltration in der Lymphscheide der kleinen Rindengefässe; dieselbe findet sich bei keiner anderen, nichtsyphilitischen Psychose. In zweiter Linie ist die Vermehrung der kleinen Rindengefässe bei beiden Erkrankungen wesentlich. Da diese Gefässveränderungen — zu denen häufig noch eine lamelläre Umbildung der Wand hinzukommt — viel gleichmässiger und ausgedehnter in der Rinde verbreitet sind als die Zellveränderungen, kann man die ersteren nicht wohl als Ursache der letzteren auffassen; ihre Bedeutung für den ganzen Krankheitsprocess wird dadurch freilich nicht beeinträchtigt. Da ferner weder Veränderungen der Ganglienzellen noch der Glia als charakteristisch für eine von den beiden Erkrankungen sich haben festhalten lassen — die von Lancereaux für Syphilis angegebenen sind häufig genug auch bei Paralyse gefunden worden —, musste die Frage in dem genannten Sinne beantwortet werden. Die beschriebenen Gefässveränderungen gehören zu den constantesten Befunden bei Paralyse, so dass die Verfasserin den Satz von Ris unterschreibt, dass es eine Paralyse ohne solche Gefässerkrankung nicht gebe. H. Haenel (Dresden).

---

15) **Besteht eine gesetzmässige Verschiedenheit in Verlaufsart und Dauer der progressiven Paralyse je nach dem Charakter der begleitenden Rückenmarksaffection?** von K. E. F. Torkel. Aus der psych. Klinik in Marburg. (Inaug.-Dissert. 1903.)

Verf. benutzte die Krankengeschichten von 402 Paralytikern (348 männliche, 54 weibliche), die in den Jahren 1876—1901 auf der Marburger Klinik beobachtet wurden. Das Durchschnittsalter zu Beginn der Erkrankung betrug 41 Jahre, die mittlere Krankheitsdauer 27 Monate. Nur in 22 Fällen (= 6 %) bestand vor Eintritt der Paralyse längere Zeit eine uncomplicirte Tabes. Lues war 170 Mal (= 42 % der Fälle) nachweisbar. Bei der Gruppe der Taboparalyse stieg dieser Procentsatz auf 64 %. Alle übrigen ätiologischen Momente (Potus, Trauma, Heredität) traten gegenüber der Lues an Bedeutung sehr zurück. In 19 % der Fälle setzte die Erkrankung acut, in 7 % mit einem paralytischen Anfall ein. In 21 % depressive, in 39 % expansive, in 8 % agitirte, in 32 % demente Form der Paralyse. „Eine Zunahme der dementen Formen innerhalb des letzten Decenniums ist sicher."

Die Formen von durch Tabes complicirter Paralyse heben sich in markanter Weise von allen übrigen Paralysen ab. Der Unterschied zwischen Taboparalyse und uncomplicirter Paralyse ist ein pathologisch-anatomischer und ein klinischer. Folgendes sind die den Fällen von Taboparalyse zukommenden Sonderheiten: häufige Störungen in der Innervation der äusseren Augenmuskeln (18 %), Atrophia nervi optici (in der Hälfte der Fälle von Taboparalyse, während bei allen anderen Formen uncomplicirter Paralyse nur ein einziges Mal ein Kranker der beginnenden Sehnervenatrophie „verdächtig" erschien), verlangsamte Schmerzleitung, relativ geringe Sprachstörungen, heftige Crisen (in 73 % der Fälle), heftige Blasenmastdarmstörungen (68 %), relativ selten Anfälle (11 %), meist expansive Form (55 %), starke Remissionen. Der Beginn der Taboparalyse lag im Durchschnitte später als der aller anderen Formen (43 Jahr 7 Monate gegen 41 Jahr). Vor Ausbruch der Paralyse bestand immer jahrelang eine manifeste Tabes und zwar lag der Beginn der Tabes 2—15 Jahre zurück.

Nach allem erscheint es geboten, die Taboparalysen von den Fällen uncomplicirter Paralyse abzutrennen und als Sondergruppe zu führen.

Digitized by Google

Auch unter den Formen von uncomplicirter Paralyse liess sich eine Reihe von Verschiedenheiten ermitteln, doch sind dieselben nicht so prägnant, wie diejenigen, welche zwischen Taboparalysen einerseits und den übrigen Paralysen andererseits bestehen.

Je nach Art der Rückenmarksbetheiligung an dem allgemeinen Krankheitsprocesse kann man die uncomplicirten Paralysen eintheilen in 1. Fälle mit paralytischer Hinterstrangaffection, die den Taboparalysen sehr nahe stehen, 2. Fälle mit alleiniger Pyramidenseitenstrangläsion, die der spastischen Spinalparalyse ähneln, und 3. Fälle mit combinirten Strangerkrankungen. Sie unterscheiden sich alle von der Taboparalyse durch den Beginn des Leidens, das schnellere Auftreten von Sprachstörungen, den schnellen geistigen Verfall und das Fehlen von Opticusatrophie. Kurt Mendel.

---

16) **Einseitige Grosshirnatrophie mit gekreuzter Kleinhirnatrophie bei einem Fall von progressiver Paralyse mit Herderscheinungen**, von Buder. (Zeitschr. f. Psych. LX. S. 534.)

Verf. veröffentlicht einen sorgfältig untersuchten Fall von „Paralyse mit Herderscheinungen" im Sinne Alzheimer's. Klinisch hatten bestanden: Pupillenstarre, Fehlen (später Wiederkehr) der Patellarreflexe, Sprachstörung und Blödsinn, dann im Anschluss an apoplektiforme Anfälle eine dauernde rechtsseitige Lähmung. Die Autopsie ergab keine Herderkrankung. Dagegen war die linke Grosshirnhemisphäre sehr stark atrophisch und wog 154 g weniger als die rechte. Ebenso zeigte sich die gekreuzte Kleinhirnhemisphäre bedeutend geschrumpft. Der linke Sehhügel war namentlich in seinen vorderen Abschnitten atrophirt (im Gegensatz zu den Befunden von Lissauer und Ref., wo stets die hinteren Abschnitte stärker betroffen waren). Von der vorderen linken Centralwindung, in welcher eine ausgedehnte Degeneration der Ganglienzellen sich constatiren liess, zog sich die absteigende Entartung der motorischen Bahn durch innere Kapsel und Hirnschenkelfuss zur Brücke und verlängertem Mark, um nach geschehener Pyramidenkreuzung sich in einer starken Degeneration von linkem Vorder- und rechtem Seitenstrange durch das Rückenmark fortzusetzen. Ausserdem zeigten sich aber hier beide Seiten- und Hinterstränge auch primär ergriffen, unabhängig von den Störungen der Hirnrinde.

Der beschriebene Fall unterscheidet sich von der „atypischen Paralyse" Lissauer's klinisch durch den gleich zu Anfang einsetzenden Blödsinn, anatomisch durch die stärkere Betheiligung des Stirnhirns. Raecke (Frankfurt a/M.).

---

17) **Das Gewicht des Gehirns und seiner Theile von 102 an Dementia paralytica verstorbenen männlichen Sachsen**, von Georg Ilberg. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LX.)

Verf. wog die nach Meynert'scher Methode (ohne Entfernung der weichen Hirnhäute) secirten Gehirne von 102 an progressiver Paralyse Verstorbenen und gruppirte die Gewichte nach der Körpergrösse der betreffenden Individuen in übersichtliche Tabellen. Das Gewicht schwankte zwischen 869 und 1570 g. Sechs Gehirne wogen über 1400 g, während Meynert weder bei Frauen noch bei Männern Gehirne, die über 1400 g wogen, bei Paralyse gesehen hat. Ein Paralytikergehirn wog sogar 1570 g. Das Minimum zeigte ein Hirn mit 869 g Gewicht. Vier männliche Paralytikergehirne zeigten ein Gesammtgewicht zwischen 900 und 1000 g. Ein Vergleich des Gewichtes der paralytischen Hirne mit demjenigen eines normalen ist deshalb nicht möglich, weil der in den Ventrikeln befindliche Liquor cerebrospinalis bei der Paralyse in zu grosser Breite schwankt und auch verlässliche Angaben über das Durchschnittsgewicht des Liquor beim normalen Gehirn fehlen.

Digitized by Google

Bei der weitaus grössten Zahl der Fälle bestand eine Differenz zwischen den beiden Hirnhemisphären bei der Paralyse: die rechte Hemisphäre wies meist die stärkere Atrophie auf.

Das durchschnittliche Gewicht des Liquor betrug 79,8 g. Dasselbe ist direct proportional zur durchschnittlichen Dauer der Dementia paralytica, das Gesammthirngewicht hingegen indirect proportional der Dauer der Erkrankung. Bei längerer Krankheitsdauer nimmt also das Gehirn und zwar in allen seinen Theilen ab, am meisten ist hierbei betroffen der Hirnmantel und von diesem wiederum am bedeutendsten das Stirnhirn, während das Kleinhirn relativ zunimmt.

Für die Klinik der progressiven Paralyse ergiebt sich aus den Tabellen des Verf.'s Folgendes: durchschnittliche Dauer der Paralyse = 2 Jahre, 8 Monate, 6 Tage; durchschnittlich erreichtes Alter = 44 Jahre, 1 Monat und 15 Tage.

Kurt Mendel.

---

18) **Nature et pathogénie de la paralysie générale**, par E. Coulon. (Revue de psych. 1902. Nr. 10.)

Weder Prädisposition noch Syphilis in der Anamnese genügen, um den Verlauf oder die Eigenthümlichkeiten der progressiven Paralyse zu erklären. Die Hauptsache ist nach Verf. wahrscheinlich eine frische Infection. Das infectiöse Virus muss besonders durch sein Toxin wirken und letzteres muss eine elective Wirkung auf gewisse nervöse Elemente besitzen. Progressive Paralyse, Tabes und Neurasthenie bilden eine klinische Trias, welche verschiedene Etappen einer Infection darstellen, die vorläufig nur an ihren Folgen erkannt werden kann. Nur durch das methodische Studium der histologischen Veränderungen an den Neuronen, Spinalganglien, Sympathicus, Rückenmarke, Kleinhirn und Hirn kann das Problem über die Natur dieser Trias einer endgültigen Lösung zugeführt werden.

Kurt Mendel.

---

19) **Zur Pathologie der progressiven Paralyse**, von C. Fürstner. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XII.)

Die Frequenzcurve der Paralyse weist nach Ansicht des Verf.'s einen geringen Anstieg auf; ihr Verlauf ist dank der zunehmenden Häufigkeit der Anfälle kürzer geworden; auch der makroskopisch-anatomische Befund hat eine gewisse Modification erfahren. Eine ungünstige Veränderung der Paralyse sieht Verf. in der ungemein schnellen Entwickelung der Demenz, welche jetzt viel häufiger als früher beobachtet wird. Ein Prävaliren der „Taboparalysen" stellt Verf. in Abrede, in den meisten Fällen sind Hinterstrang und Seitenstrang verändert. Die Kenntnisse über die Qualität des im Hirn sich abspielenden degenerativen Processes und über die Localisation desselben sind recht ungenügend. Abweichungen in der Localisation und Stärke der Erkrankung im Gehirn bedingen die Paralyse mit Herderscheinungen. Die Bezeichnung „Pseudoparalyse" will Verf. nur für jene seltenen Fälle gelten lassen, welche, trotz grösster klinischer Aehnlichkeit mit der typischen Paralyse, rückbildungsfähig sind. Verf. hat acht derartige Fälle gesehen; es waren durchweg den besseren Ständen angehörige Männer, bei denen erbliche Belastung, körperliche und geistige Ueberanstrengung die ätiologischen Momente bildeten. Die Krankheit setzte regelmässig mit einer maniakalischen Erregung ein; 2 Mal bestand Pupillenstarre, 3 Mal träge Reaction, in den übrigen Fällen Pupillendifferenz. Patellarreflexe waren 5 Mal stark, 2 Mal nicht auszulösen, 1 Mal schwach. Sämmtliche acht Patienten üben seit 7—11 Jahren einen anspruchsvollen Beruf aus. — Die Zahl der alcoholistischen Pseudoparalysen würde nach Verf. bei Berücksichtigung der neuritischen Momente bedeutend schrumpfen. Die Fälle von luetischen Pseudoparalysen rechnet Verf. den

Digitized by Google

luetischen Erkrankungen des Centralnervensystems zu. Die specifische Behandlung der Paralyse erwies sich erfolglos. Kron (Pankow-Berlin).

---

20) **Zur Casuistik der progressiven Paralyse (lange Dauer und erhebliche Remission)**, von Gerhard Schäfer (Langenhorn). (Zeitsch f. Psych. LX.)

Verf. berichtet über 2 Fälle von progressiver Paralyse, von denen der eine sich durch die lange Dauer des Leidens, der andere durch die erhebliche Remission auszeichnet. Bei beiden wurde die Diagnose durch die Section bestätigt. Beim ersten Kranken betrug die Dauer des Leidens, wenn man eine in den Jahren 1879 und 1880 bestehende auffallende Schlafsucht als ein Prodromalsymptom der Paralyse auffasst, 23 Jahre; mit Sicherheit erstreckte sich aber die Krankheit selbst über mindestens 16 Jahre. Der Vater dieses Pat. litt auch an Dementia paralytica.

Im zweiten Falle trat nach 2jährigem Bestehen der Paralyse eine Remission von gleicher Dauer auf. Dieselbe war so erheblich, dass Pat. sogar im Stande war, in der ihm bis dahin fremden, complicirte geistige Arbeit erfordernden Stenographie eine über das Mittelmaass hinausreichende Fertigkeit zu erlangen, sowie sich bei einer militärischen Uebung die besondere Anerkennung seiner Vorgesetzten zu erwerben. Diese Remission veranlasste sogar das Gericht, die früher gestellte Diagnose für unrichtig zu halten und die Entmündigung aufzuheben.

Der weitere Verlauf sowie die Autopsie liessen jedoch ersehen, dass es sich nur um eine Remission während einer Paralyse gehandelt hatte. Kurt Mendel.

---

21) **Een geval van Dementia paralytica als Paranoia hallucinatoria debuterrend**, door J. P. L. Hulst. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1902. S. 25.)

Patient, ein 37 Jahre alter Mann, erkrankte an Verfolgungswahn; geringfügige von ihm begangene Fehler und Missgriffe wurden ihm seiner Meinung nach von den Menschen als Verbrechen ausgelegt, er glaubte, schwere Beschuldigungen zu hören. Unter dem Einflusse dieser Hallucinationen entwickelten sich Wahnideen. Pat. glaubte sich von allen so verfolgt, dass für ihn keine Rettung mehr vorhanden war; seine Frau und sein Kind, die seit einigen Tagen verreist waren, waren nach seiner Meinung gemisshandelt und getödtet worden. Er suchte Schutz bei der Polizei und wurde am 18. Juli 1901 der Irrenanstalt zu Zutphen überwiesen. Bei der Aufnahme war Pat. ängstlich und unruhig, lag keinen Augenblick still, um die Aufnahme durch Photographen, die ihn verfolgten, zu verhindern. Seine Frau, die ihn besuchte, erkannte er nicht, sondern glaubte, dass es eine ihr sehr ähnlich sehende fremde Frau sei, mit der man ihn betrügen wolle. Briefe von seiner Frau hielt er für gefälscht, er behauptete, sicher zu wissen, dass seine Frau und sein Kind durch seine Verfolger unschädlich gemacht seien. Diese Wahnideen stimmten ihn so trübe, dass er Selbstmordversuche durch Erhängen machte, die aber verhindert wurden. Körperliche Abweichungen waren nicht nachzuweisen, über die Umstände vor seiner Erkrankung war nichts Wesentliches von ihm zu erfahren; nach der Aussage seiner Frau war er stets reizbar gewesen und seit langer Zeit in seinem Charakter verändert erschienen. Er hatte ein Mal an Nierenkolik gelitten, der Stein war auf natürlichem Wege abgegangen und keine Symptome wieder aufgetreten. Die Diagnose wurde auf Paranoia hallucinatoria gestellt. In den folgenden Wochen zeigte sich keine wesentliche Veränderung. Pat. wurde misstrauisch gegen die Aerzte, hielt die Nahrung für vergiftet, verweigerte ein Mal die Nahrung, liess es aber nicht bis zur Zwangsfütterung kommen.

Am 7. September war Pat. nach Tische plötzlich bewusstlos umgefallen und im Laufe des Nachmittags wiederholten sich rasch nach einander Krampfanfälle,

Digitized by Google

die den Jackson'schen Typus zeigten, nicht congruent waren und den Eindruck eines Status paralyticus machten. Abends war Pat. noch immer bewusstlos, der linke Arm fühlte sich kalt an, war halb flectirt, spastisch und konnte nicht gestreckt werden. Der Kniereflex fehlte, der Tricepsreflex konnte nicht nachgewiesen werden, rechts waren beide vorhanden. Die rechte Pupille war grösser und reagirte nach innen und oben schlechter auf Licht als die linke. In der Nacht traten drei Anfälle auf, von denen zwei total waren, der erste war auf die rechte Seite beschränkt. Das Gesicht war cyanotisch, aber zugleich congestionirt, der Puls klein, frequent (160), aber weich und regelmässig, die Respiration war unregelmässig (32), leichtes Trachealrasseln war zu hören; es bestand leichtes Lungenemphysem. An Herz und Gefässen war nichts Abnormes nachzuweisen. Eine Campherinjection machte den Puls nur etwas voller, die Frequenz blieb unverändert. Ein Aderlass am nächsten Tage setzte die Pulsfrequenz etwas herab (140), auch die Respirationsfrequenz (28), die Respiration wurde regelmässiger, das Trachealrasseln verschwand. Später wurde Pat. etwas unruhig, machte fortwährend grosse Greifbewegungen, in den Beinen trat zeitweise Zittern auf, Kopf und Augen waren nach links gewendet und Pat. schob sich stets in seinem Bett von rechts nach links hin. Die Temperatur stieg bis 40°, die Respiration bis 40, das Gesicht wurde mehr cyanotisch und verfiel. Am 10. September Morgens starb Pat., ohne zum Bewusstsein gekommen zu sein.

Bei der Section fand man chronische Leptomeningitis, Granulationen an den Flächen des 3. und 4. und des Seitenventrikels und der Oberfläche des Nucleus caudatus links, wie auch am Uebergang zum Septum pellucidum und den Corpora quadrigemina, der Stirnlappen am vorderen Pol atrophisch mit Vermehrung der Neuroglia und Gefässe. Die Atrophie war nicht hinreichend, eine Gewichtsverminderung des Gehirns hervorzubringen, zum Theil beruhte dies wohl auch auf grossem Reichthum an Feuchtigkeit. Walter Berger (Leipzig).

---

22) Ueber die acut verlaufenden Erkrankungen an Dementia paralytica, von Prof. Dr. Buchholz, Oberarzt an der Irrenanstalt Hamburg-Friedrichsberg. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XXXVI. 1902.)

Vom Juni 1876 bis Ende März 1900 wurden in der psychiatrischen Klinik zu Marburg 335 paralytisch kranke Männer und 54 paralytische Frauen aufgenommen. Bei 9 Männern und 4 Frauen waren Anamnese bezw. Katamnese unzureichend. Im 1. Jahre nach Ausbruch der Paralyse starben 24 Männer = 7,36% und 6 Frauen = 12%. Hiervon starben 9 Männer und 5 Frauen an Complicationen (Tuberculose, Blasenruptur, Erbrechen u. a.). Bei 9 Männern verlief die Erkrankung sehr schnell, wich jedoch im Uebrigen vom gewöhnlichen Bilde der Paralyse nicht wesentlich ab. Bei 2 Männern zeigte die Paralyse zunächst längere Zeit keine wesentliche Abnormität, führte aber dann plötzlich in einem Stadium schwerster, deliriumartiger Erregung zum Ende — das eine Mal nach einer Schmierkur, das andere Mal bei einem von Hause aus erheblich Imbecillen nach einem apoplektischen Insult und gleichzeitigem Auftreten einer schweren Phlegmone. Bei 4 Männern kamen die schwersten, deliriumartigen Krankheitserscheinungen mit hochgradigster Verwirrtheit und Bewusstseinsstörung bereits bei Beginn oder wenigstens sehr bald darnach zum Ausbruch; bei dem einen trat der Tod 6 Wochen nach den ersten Prodromalerscheinungen ein, bei zwei anderen begann die Erkrankung mit einem kurzen Prodromalstadium erhöhter Reizbarkeit, bei einem vierten war wegen beginnender Hinterstrangserscheinungen eine energische Schmierkur angewendet und eine Toelzer Kur gebraucht worden, dann kam es zu auffallendem Benehmen, einem paralytischen Anfall, Geruchs- und Gehörshallucinationen, sich schnell steigernder Erregung, ausgesprochener

Digitized by Google

Tobsucht, deliriumartigem Zustand und 1 Monat nach Beginn der psychischen Veränderungen zum tödtlichen Ausgang. Der einzige zur foudroyanten Paralyse gehörige Fall beim weiblichen Geschlecht ging nach 3monatlicher Krankheitsdauer zu Grund.

Eine Reihe interessanter anatomischer Befunde muss wie die entsprechenden Erörterungen hierüber im Original nachgesehen werden. Von praktischer Bedeutung ist es, dass Verf. 2 Fälle mittheilt, bei denen eine Schmierkur von verhängnissvollem Einfluss war. Auch Zacher hat 2 Fälle publicirt, die nach kurzem Bestehen der Erscheinungen der Paralyse einer Schmierkur unterzogen wurden, bald darnach von Neuem schwer erkrankten und unter deliriumartigen Erscheinungen zu Grunde gingen. Referent hat bei einem sicher luetisch schwer inficirten Paralytiker vor Jahren ebenfalls eine energische Schmierkur vorgenommen und war zunächst erfreut über eine weitgehende Remission; wenige Wochen später brach aber eine enorme motorische Erregung mit tiefer Bewusstseinsstörung aus und führte in kurzer Zeit zur Erschöpfung und Tod.

G. Ilberg (Grossschweidnitz).

---

23) **Ueber progressive Paralyse der Frauen und Männer,** von Prof. E. Moravcsik. (Gesellschaft der Spitalärzte in Budapest. 3. VI. 1903.)

Vortr. demonstrirt zum Vergleiche mehrere paralytische Frauen und Männer, und betont folgende persönliche Erfahrungen: Die Zahl der weiblichen Paralyse sei in steter Zunahme begriffen, doch seien die Symptome der weiblichen Paralyse meist verschwommener und farbloser als bei der männlichen Paralyse, und erinnern oft an andere Geisteskrankheiten. Auffallend sei das häufige Abwechseln der megalomanischen und der depressiven Form bei demselben Individuum.

Hudovernig (Budapest).

---

24) **La paralysie générale tabétiforme,** par Joffroy. (Médecine moderne. 1903. Nr. 5.)

Bei Taboparalyse sind die Veränderungen der Hinterstränge denjenigen bei Tabes ähnlich, doch nicht identisch; häufig sind auch die Seitenstränge mit ergriffen. Nach Verf. ist Syphilis nicht durchaus nothwendig in der Anamnese der Tabiker oder Paralytiker. Die Hauptrolle in der Aetiologie dieser beiden Krankheiten spielt der Mangel an angeborener Lebensfähigkeit des Cerebrospinalsystems, ein Moment, das weniger mit dem erkrankten Individuum selbst als mit dessen Erzeugern in Beziehung steht.

Kurt Mendel.

---

25) **Sur une forme du tic de la langue qui serait un épisode précoce fréquent de la paralysie générale,** par Negro. (Academia med. di Torino. 1902. 28. November.)

In mehr als der Hälfte der Fälle von progressiver Paralyse hat Verf. einen Tic der Zunge beobachtet, welcher in coordinirten Bewegungen derselben besteht und an diejenigen Bewegungen erinnert, welche man beim Kosten einer Waare ausführt.

Kurt Mendel.

---

26) **Fibromatose et paralysie générale,** par Dr. A. Cullerre. (Archives de neurologie. 1903. April.)

Eine paralytische Patientin litt seit Geburt an multiplen Fibromen der Haut. Verf. sieht in diesem Zusammentreffen, gestützt auf die Lehre von der neuropathischen Entstehung der Fibromatose, einen Beweis für die Bedeutung der Heredität für die Entstehung der Paralyse.

Bumke (Freiburg i/B.).

Digitized by Google

27) **État du fond de l'œil chez les paralytiques généraux et les lésions anatomiques initiales et terminales,** par Keraval et Raviart. (Archives de neurologie. 1903. Januar.)

Es wurden 51 Paralytiker untersucht; die grosse Mehrzahl zeigte erhebliche Veränderungen des Augenspiegelbefundes. Die intra vitam beobachteten Bilder, die allen Stadien der Neuroretinitis bis zur weissen Atrophie entsprachen, fanden ihre Erklärung in dem mikroskopischen Befunde, der fast stets alle charakteristischen Merkmale der chronischen Entzündung der Netzhaut und des Sehnerven ergab. Bumke (Freiburg i/B.)

---

28) **Ueber Stauungserscheinungen im Bereiche der Gesichtsvenen bei der progressiven Paralyse,** von E. v. Niessl. (Berliner klin. Wochenschrift. 1902. Nr. 35.)

In seinen lesenswerthen Darlegungen macht Verf. darauf aufmerksam, dass bei Paralytischen sehr oft eine Cyanose des Gesichts zu beobachten ist, und dass diese in Verbindung mit Oedem der Augenlider und einer mehr oder minder ausgesprochenen Ptosis eine diagnostische Bedeutung für Paralyse hat. Allerdings kann Cyanose des Gesichts auch bei anderen Krankheiten vorkommen, doch geben die erwähnten Erscheinungen einen Wink in einschlägigen Fällen an progressive Paralyse zu denken. Verf. erblickt das Wesen der Paralyse in einer Gefässlähmung aus verschiedenster Aetiologie. Bielschowsky (Breslau).

---

29) **Hysterie und progressive Paralyse, ein Beitrag zur Lehre der Combination organischer Hirn- und Rückenmarkskrankheiten mit Hysterie,** von Dr. Hugo Levi. (Inaug.-Dissert. Strassburg 1901.)

Verf. bietet zunächst eine dankenswerthe Zusammenstellung der Litteratur über Fälle von Combination der Hysterie mit organischen Erkrankungen des Centralnervensystems, mit Tabes, multipler Sklerose, Poliomyelitis anterior, Syringomyelie, Gehirntumor, Lues cerebri, Meningitis, organischer Hemiplegie, Hirnabscess und anderen, endlich mit progressiver Paralyse. Von den 18 Fällen dieser letzteren Kategorie theilt er mehrere im Auszuge mit und erörtert sodann die Frage, in welchem Verhältnisse Paralyse und Hysterie vereint zu einander stehen. Ein Mal kann bei einem vorher hysterischen Individuum progressive Paralyse auftreten, andererseits bei vorhandener Paralyse sich die Neurose Hysterie entwickeln, oder es können hysterische Symptome sich einstellen. Hier spielen die durch die organische Krankheit hervorgerufenen Läsionen ursächlich dieselbe Rolle, wie die uns noch unbekannten Veränderungen bei der Neurose Hysterie. Die Möglichkeit eines Ueberganges der functionellen Hysterie in die organische Krankheit Paralyse, vielleicht auf dem gemeinsamen Boden der Lues, giebt Verf. zu. Ein Einfluss der Hysterie auf die Paralyse scheint nicht zu bestehen, doch dürfte Paralyse mit hysteriformen Anfällen prognostisch ungünstig zu beurtheilen sein.
E. Beyer (Littenweiler).

---

30) **Ueber Trichotillomanie,** von Jürmann. (Obosrenije psichiatrii. 1901. Nr. 8.)

Nach einer kurzen Uebersicht über die Arbeiten Hallopeau's und Féré's berichtet Verf. über einen Fall von Trichotillomanie bei einem progressiven Paralytiker. Pat. riss sich zeitweilig alle Bart- und Schnurrbarthaare aus. Für das Vorhandensein von Hautjucken zeugten zahlreiche Excoriationen und ausser dem Haarausraufen auch ein beständiges Kratzen und Schaben des Kranken. Jedoch zweifelt Verf., ob dieses Jucken die Hauptursache des Haarausreissens

Digitized by Google

war. Seiner Ansicht nach war dieses Symptom in diesem Falle mehr psychischen Ursprungs, hervorgerufen durch sexuell perverse Wahnideen, die von Anfang der Erkrankung an das Bild beherrschten. Die ersten Krankheitszeichen, die bemerkt wurden, bestanden darin, dass Pat. anfing Frauenkleidungsstücke zu tragen und später bis in den tiefsten Blödsinn hinein, zog sich diese Perversion wie ein rother Faden. So meint denn Verf., dass die Ursache der Trichotillomanie in diesem Falle der Wunsch war, dem Körper so viel als möglich „Weiblichkeit" zu verleihen.

Wilh. Stieda.

---

31) **Ueber Selbstverstümmelung von Paralytikern,** von Prof. E. Moravcsik. (Gesellschaft der Spitalsärzte in Budapest. 3. VI. 1903.)

Hypochondrische Wahnideen einerseits, Herabsetzung des Schmerzgefühls andererseits disponiren die Paralytiker zur Selbstverstümmelung. Verf. demonstrirt einen männlichen Kranken, welcher nebst hypochondrischen Wahnideen schmerzhafte Sensationen der Zunge hatte und klagte, dass seine Zunge im Begriffe sei, aus seinem Munde zu fallen; deshalb durchbiss Pat. seine Zunge. Verf. erwähnt einen anderen Kranken, welcher ohne das geringste Schmerzgefühl sein Scrotum mit seinen Fingernägeln aufriss und den einen Hoden vom Strange vollkommen abrissa.

Hudovernig (Budapest).

---

32) **Du réflexe conjunctival étudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale,** per Marandon de Montyel. (Gaz. des hôpitaux. 1903. Nr. 38. S. 385.)

Unter 30 Fällen mit 770 Einzeluntersuchungen erwies sich der Lidreflex 455 Mal verändert und zwar meist im Sinne einer Herabsetzung, bezw. Fehlen desselben. Die Alterationen sind meistens beiderseits gleich ausgesprochen. Eine Steigerung und Differenz des Conjunctivalreflexes findet sich noch am meisten in der ersten Periode der Paralyse; am häufigsten sind die Veränderungen in der zweiten. Das Verhalten der allgemeinen Sensibilität für tactile Reize geht im Allgemeinen parallel dem des Lidreflexes, während eine Beziehung zwischen diesem und der allgemeinen Schmerzempfindlichkeit sich nicht nachweisen lässt.

Pilcz (Wien).

---

33) **Ueber Ergebnisse elektrischer Untersuchungen bei Paralysis progressiva und Dementia senilis,** von Pilcz. (Jahrbücher f. Psychiatrie. XXIII. S. 241.)

Im Anschlusse an seine früheren Untersuchungen bei Fällen acuter Psychosen und alkoholischer Geistesstörungen (vgl. d. Centralbl. 1902. S. 33) prüfte Verf. jetzt Paralytiker und senil Demente auf elektrische Erregbarkeitsveränderungen unter graphischer Registrirung der einzelnen Muskelzuckungen. Das Untersuchungsmaterial umfasste 46 Fälle von progressiver Paralyse und 8 Fälle von Altersblödsinn. Da sich durch die früheren Untersuchungen herausgestellt hatte, dass die leichtesten neuritischen Veränderungen bei Fällen, die im übrigen keine Symptome einer Erkrankung des peripheren Nervensystems boten, an den distalsten Partieen, also an den kleinen Hand- und Fussmuskeln zu suchen seien, prüfte Verf. diesmal nur den M. extensor digitor. communis brevis auf das Symptom der Zuckungsträgheit (etwa 300 Myogramme).

Von den untersuchten 46 Paralytikern wiesen 8 normale Erregbarkeitsverhältnisse auf; bei 6 Fällen musste die Untersuchung als unvollständig bezeichnet werden. 32 Fälle aber, i. e. 80 % von 40, zeigten galvanische, vielfach auch faradische Zuckungsträgheit (scil. auf Oeffnungsinductionsschläge) mit oder ohne gleichzeitige Herabsetzung der Erregbarkeit. Unter Berücksichtigung der

Digitized by Google

bekannten Fürstner'schen Arbeit erörtert Verf. alle möglichen für Neuritis in Betracht kommenden Factoren, die für seine Fälle aber ausgeschlossen werden konnten. Körperlich kranke, fiebernde, mit Druckbrand u. s. w. behaftete Patienten wurden überhaupt nicht untersucht. Das Material umfasst möglichst initiale, körperlich rüstige Paralytiker. Auch auf anamnestisch erhobenen Potus sowie auf Taboparalysen wurde Rücksicht genommen. Allein bei strengster Kritik bleiben noch 16 Fälle übrig, bei welchen irgend ein ätiologisches Moment für eine Neuritis nicht nachgewiesen werden kann, so dass Verf. geneigt ist, einen Zusammenhang zwischen den gefundenen Erregbarkeitsveränderungen des Nerven-Muskelsystems und der Paralyse selbst anzunehmen im Sinne einer Allgemeinerkrankung des Organismus bei der Paralyse, bei welcher die Hirnerkrankung nur eine Theilerscheinung einer schweren allgemeinen Störung sei (Anschauungen, denen besonders Kraepelin Ausdruck gegeben).

Bezüglich der Fälle seniler Demenz zeigten zwei Kranke mit ausgesprochenen „Herderscheinungen" (aphasische Störungen verschiedener Art) normale Verhältnisse. 6 Patienten ohne aphasische Symptome, aber mit Störung der Merkfähigkeit, Erinnerungsfälschungen, Suggestibilität u. s. w., boten wieder exquisite Zuckungsträgheit. Verf. betont die Analogie im klinischen Bilde dieser Form seniler Demenz mit der Korsakoff'schen polyneuritischen Psychose, erinnert an Oppenheim's Neuritis senilis, an die histologischen Befunde Elzholz' bei seniler Demenz und wirft die Frage auf, ob nicht aus der Gruppe des Altersblödsinnes Fälle letzterer Art (Beziehungen zur Polyneuritis) zu trennen seien von jenen mit Prävaliren der cerebralen Herderscheinungen wie Aphasie u. s. w.

Autoreferat.

---

34) Absence de lymphocytose arachnoïdienne au cours de la paralysie générale, par Achard et Grenet. (Revue neurol. 1903. Nr. 6.)

Die Verff. fanden in 2 Fällen von progressiver Paralyse, dass die Lymphocytose in der Cerebrospinalflüssigkeit fehlte. Im ersten Falle fehlte dieselbe zunächst völlig, war dann in geringem Grade und schliesslich mit der Progression der Krankheit in typischer Weise vorhanden.

Die Verff. glauben, dass ein Fehlen der Lymphocytose während des ganzen Verlaufs der Paralyse oder Tabes nicht vorkommt, dass aber dieselbe — wie sein erster Fall zeigt — erst in einem späteren Stadium aufzutreten braucht. Deshalb muss man in zweifelhaften Fällen die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit auf Lymphocytose in gewissen Zwischenräumen wiederholen und kann nicht aus dem Fehlen der Lymphocytose auf das Nicht-Vorhandensein einer Paralyse schliessen.

Kurt Mendel.

---

35) Sur la présence d'albumines coagulables par la chaleur dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux, par G. Guillain et V. Parant. (Revue neurologique. 1903. Nr. 8.)

Die Autoren neigen auf Grund einer Reihe von Beobachtungen auf der Abtheilung des Prof. Joffroy dazu, das Auftreten von in der Hitze fällbaren Eiweisskörpern in der Cerebrospinalflüssigkeit — nach vorheriger Ausfällung der de norma darin vorkommenden Globulinkörper — für ein pathognostisch wichtiges Zeichen der „allgemeinen Paralyse" zu halten, welches auch differentialdiagnostisch vielleicht in Betracht zu ziehen wäre. Die Autoren bevorzugen die Kochprobe vor den übrigen Reactionen; man könne sie event. auch mit ein paar Tropfen des Liquors ausführen. (Die als Beleg beigegebenen kurzen Excerpte der bezüglichen Krankheitsgeschichten geben vielfach ein nichts weniger als eindeutiges Bild! Ref.)

Erwin Stransky (Wien).

Digitized by Google

36) **Der Einfluss des menschlichen Antiserums auf Paralytiker**, von C. Ceni e C. Besta. (Rivista sper. di Freniatria. XXIX. 1903.)

In einer in Nr. 8 dieser Zeitschrift erschienenen Arbeit hatte Ceni nachgewiesen, 1. dass man durch Impfung von Kaninchen mit Serum von Epileptikern von diesen ein Serum erhält, das in kleinen Dosen auf die Epileptiker selbst übertragen, bei ihnen höchst intensive Localsymptome und allgemeine specifische Phänomene hervorruft, welche in einer raschen Steigerung der krankhaften Symptome besteht; 2. dass das Epileptikerserum die toxische Kraft des Serums der so geimpften Thiere neutralisirt; 3. dass das Serum der mit normalem menschlichem Serum geimpften Thiere bei den Epileptikern nur Localphänomene hervorruft, auch wenn die Impfung mit einer 10—12fach grossen Quantität erfolgt; 4. dass bei Normalindividuen sich nur Localphänomene zeigen, wenn man sie mit Thierserum impft, gleichgültig ob diese Thiere mit Epileptiker- oder mit Normalserum geimpft waren. Daraus schloss er, dass sich im Blute der Epileptiker zweierlei Stoffe befinden: einer toxischer, der andere antitoxischer Natur, welcher von einer specifischen Veränderung des Stoffwechsels herrührt und von dessen verschiedenem Gleichgewichtszustand der Ausbruch der pathologischen Symptome abhängt.

Nach derselben Methode haben Ceni und Besta ihre Untersuchungen an Paralytikern wiederholt. Kräftige Kaninchen wurden während etwa 2 Monaten mit 60—70 ccm Paralytikerserum geimpft. 8 Tage nach der letzten Injection wurde ihnen das Blut zur Impfung entzogen. 9 Paralytikern injicirte man verschiedene Quantitäten ($^1/_2$—14 ccm) dieses Serums. In den Fällen, in welchen die Krankheit weit vorgeschritten oder die Ernährung stark beeinträchtigt war (4 Fälle), fehlte jede Spur einer allgemeinen oder localen Reaction: das Krankheitsbild blieb unverändert. In den Fällen jedoch, in welchen die Krankheit noch im Anfangsstadium und der Ernährungszustand ein guter war, hatte man mit mässigen Dosen (5 ccm) eine geringe und vorübergehende locale Reaction (d. h. leichte Schwellung mit geringer Röthung und wenigen Druckschmerzen). Dagegen zeigten sich niemals Symptome allgemeiner Reaction (Fieber, Appetitsverminderung u. s. w.), welche auf eine Intoxication oder auf eine Veränderung des Krankheitsverlaufs schliessen lassen könnten. Man erhält dieselben Ergebnisse, wenn man Paralytiker mit der gleichen Menge Serum impft, das von mit normalem menschlichem Serum geimpften Thieren herrührt. Andererseits ergaben Vergleichsversuche an Kranken, bei denen man normalen Stoffwechsel annahm (Idioten und seit langen Jahren Dementen), dieselben Resultate bei beiden Arten des Serums: d. h. Localerscheinungen wie Anschwellung und Röthung, die bei Berührung schmerzen, aber keine allgemeinen Reactionssymptome. Jedoch waren bei diesen Kranken alle Erscheinungen intensiver als bei den Epileptikern. Die Autoren schliessen aus den Resultaten der Versuche an den Paralytikern und den Epileptikern, dass man bei den Paralytikern nicht das Vorhandensein einer specifisch toxischen Substanz von endogenem Ursprung annehmen kann, analog derjenigen, die man im Blut der Epileptiker findet, und befestigen diese Annahme dadurch, dass sie bei einem Versuch dem Serum des mit Paralytikerserum geimpften Thieres das Paralytikerserum hinzufügen. Die damit erzielte Localreaction ist dieselbe, während das Epileptikerserum eine bedeutende neutralisirende Kraft zeigt. Es fehlt daher im Paralytikerserum jede Spur einer antitoxischen Kraft.

Daher handelt es sich in Bezug auf progressive Paralyse nicht, wie meistens angenommen wird, um einen veränderten Stoffwechsel (hervorgerufen durch Lues allein oder durch diese mit anderen Ursachen zusammen), welcher toxische Stoffe endogener Natur erzeugen und dadurch krankhafte Veränderungen hervorbringen würde. Die Thatsache, dass die Reaction auf die menschlichen Antisera je nach

Digitized by Google

dem physischen Zustand und dem Krankheitsstadium des injicirten Individuums variirt, würde hingegen beweisen, dass die Veränderungen auf eine Ursache zurückzuführen sind, welche in den organischen Elementen die Reactionskraft den Giften von organischer Beschaffenheit gegenüber vermindert. Pini.

---

37) **Die Behandlung der progressiven Paralyse, sowie toxischer und infectiöser Psychosen mit Salzinfusionen**, von Donath. (Zeitschrift für Psychiatrie. LX. S. 583.)

Subcutane Kochsalzinfusionen werden bei Psychosen schon vielfach angewandt. Verf. empfiehlt, Paralytikern Infusionen seiner „künstlichen Blutsalzlösung" zu machen. In 9 mitgetheilten Fällen ergab sich danach eine auffallende Besserung. Wieweit dieselbe freilich von Dauer ist, liess sich bei der Kürze und zu geringen Zahl seiner Beobachtungen nicht feststellen. Immerhin glaubt Verf., dass „wir in den Salzinfusionen ein werthvolles Mittel in der Behandlung dieser Krankheit besitzen, welches oft genug im Stande ist, den raschen Fortschritt derselben zu hemmen". Ausser belanglosen Temperatursteigerungen nach den ersten Infusionen wurden unerwünschte Folgeerscheinungen nicht beobachtet.

Raecke (Frankfurt).

Forensische Psychiatrie.

38) **Das Verbrechen und seine Bekämpfung. Kriminalpsychologie für Mediciner, Juristen und Sociologen, ein Beitrag zur Reform der Strafgesetzgebung**, von Prof. Dr. G. Aschaffenburg. (Heidelberg 1903.)

Die seit langem angestrebte Reform unseres Strafgesetzbuches, die allem Anschein nach in nicht zu ferner Zeit ernstlich in Angriff genommen werden soll, macht die Frage der rationellen Verbrecherbehandlung gegenwärtig zu einer actuellen. Gegenüber den Vertretern der alten formalistischen Strafrechtswissenschaft betont Verf. im vorliegenden Werke die Nothwendigkeit einer mehr naturwissenschaftlichen Betrachtung des Verbrechens und des Verbrechers. Das Verbrechen ist eine Krankheit am socialen Körper; seine Erforschung muss die Wege der klinischen Forschung nehmen: Aetiologie, Symptomatologie, Therapie sind zu behandeln. Als Grundlage für deren Erforschung diente dem Verf. hauptsächlich die deutsche Kriminalstatistik, deren nackte Zahlen freilich der Deutung mancherlei Schwierigkeiten bieten. Natürlich werden auch andere Untersuchungen, wo es nöthig ist, herangezogen.

Das Buch zerfällt in drei Theile, von denen die beiden ersten sich mit den Ursachen des Verbrechens beschäftigen, und zwar der erste mit den socialen, der zweite mit den individuellen. Der dritte ist der Therapie gewidmet.

Der starke Einfluss der Jahreszeiten auf Zahl und Art der Verbrechen geht aus der Statistik klar hervor und giebt zu interessanten Erörterungen Anlass.

Die Erforschung der verschiedenartigen Criminalität der verschiedenen Völker scheitert bisher an der Unvergleichbarkeit der Statistiken. Bessere Resultate ergeben Vergleiche der verschiedenen Theile eines Landes, und hierüber werden eine Reihe interessanter Einzelheiten mitgetheilt, ohne dass jetzt schon allgemein gültige Schlüsse möglich wären.

Bekannt ist die grosse Rolle, die der Alkohol bei der Entstehung des Verbrechens spielt. Dieser findet daher eingehende Würdigung. Fast unabsehbar ist sein indirecter Einfluss durch Schädigung der Nachkommenschaft der Trinker, nicht allein durch die Vererbung selbst, sondern fast noch mehr dadurch, dass die Kinder der Trinker von früher Jugend an im denkbar ungünstigsten Milieu aufwachsen und so gegen Rohheiten aller Art abgestumpft werden.

Digitized by Google

Einen directen Einfluss auf die Criminalität übt weniger der gewohnheitsmässige Missbrauch aus, als der einmalige Excess, die Angetrunkenheit zur Zeit der That. Besonders gilt dies für Rohheits- und Gewaltthätigkeitsverbrechen. Lehrreich ist der statistische Nachweis, dass die überwiegende Mehrzahl an gefährlichen Körperverletzungen auf Sonntage, demnächst auf Samstage und Montage fallen, während sie an den übrigen Wochentagen selten sind.

Ungünstige wirthschaftliche Lage begünstigt besonders die Zahl der Diebstähle. Interessant ist der Vergleich der Diebstahlsstatistik mit den Getreidepreisen.

Von den individuellen Ursachen des Verbrechens findet zunächst die erbliche Belastung eingehende Würdigung. Nicht die verbrecherischen Neigungen selbst werden vererbt, sondern die physische und psychische Minderwerthigkeit, welche die Grundlage für jene abgiebt.

Schlechte Erziehung und übles Beispiel von Seiten der Umgebung lässt sich in der Jugend sehr vieler Verbrecher nachweisen. Charakteristisch ist in dieser Hinsicht die grosse Zahl unehelich Geborener unter den Verbrechern.

Von grossem Einfluss auf die verbrecherischen Neigungen ist das Lebensalter. Bei der Besprechung der „Jugendlichen" wird mit Recht betont, dass der Standpunkt des Gesetzes, welches die „Einsicht" zum Kriterium der Strafbarkeit macht, einseitig ist; Affecte und Triebe spielen eine weit grössere Rolle als die Verstandesthätigkeit.

Den Typus des Reo nato Lombroso's erkennt Verf. nicht an. Die körperlichen Symptome, welche für diesen charakteristisch sein sollen, beweisen höchstens eine gewisse Minderwerthigkeit, weiter nichts. Von den geistigen Eigenschaften der Verbrecher ist bemerkenswerth, dass ihre intellectuellen Fähigkeiten im allgemeinen unter der Norm stehen. Ein nicht geringer Procentsatz verurtheilter Verbrecher erweist sich bei näherer Untersuchung als ausgesprochen geisteskrank.

Einer Eintheilung der Verbrecher ist der Satz zu Grunde zu legen: Jedes Verbrechen ist das Product der Veranlagung und Erziehung, des individuellen Factors einerseits, der socialen Verhältnisse andererseits."

Nach kurzer Besprechung verschiedener anderer Eintheilungen stellt Verf. die folgenden 7 Gruppen auf: 1. Zufalls-, 2. Affects-, 3. Gelegenheits-, 4. Vorbedachts-, 5. Rückfalls-, 6. Gewohnheits-, 7. Berufsverbrecher, wobei zu berücksichtigen ist, dass jede solche Eintheilung etwas Willkürliches hat.

Zur Bekämpfung des Verbrechens ist vor allem die Prophylaxe wichtig. Deren Hauptaufgabe ist der Kampf gegen den Alkoholismus, welcher auch indirect zu führen ist, indem durch Schaffung von Volkslesehallen, durch Wohnungshygiene und dergleichen dem Arbeiter der gewohnheitsmässige Wirthshausbesuch entbehrlich gemacht wird. Von gleicher Wichtigkeit ist die Verhütung der Verwahrlosung der Kinder. Die Fürsorgeerziehung für gefährdete Kinder sollte schon eingreifen, bevor sie ein Verbrechen begangen haben.

Das bisherige Strafsystem hat sich im Kampf gegen das Verbrechen als unwirksam erwiesen. Dass die Strafen nicht abschreckend wirken, beweist die beständige Zunahme der Rückfälligen. Das Strafgesetz soll die Gesellschaft vor den Verbrechern schützen; das anzustrebende Ziel ist also, die Besserungsfähigen zu bessern, die Unverbesserlichen unschädlich zu machen. Somit fällt die Hauptaufgabe dem Strafvollzug zu, welcher in streng individualisirender Weise zu gestalten wäre. Die modernen Errungenschaften der „bedingten Verurtheilung" und der „vorläufigen Entlassung" finden eingehende Würdigung. Dass in einem nach solchen Zielen strebenden Strafgesetz das Strafmaass keinen Platz hat, ist klar.

„Anpassung der Strafe an die Individualität des Thäters bis zu den letzten Consequenzen, das ist die Aufgabe, Abschaffung des Strafmaasses die Lösung."

Digitized by Google

Das ist in grossen Zügen der Inhalt des reichhaltigen Werkes, welches nicht allein den gegenwärtigen Stand unseres Wissens erschöpfend darstellt und zu Controversen kritisch Stellung nimmt, sondern auch vielfach neue Ausblicke eröffnet und auf Lücken unseres Wissens hinweist. Die temperamentvolle, subjective Schreibweise, welche besonders im 3. Theil überall das warme Interesse des Verf.'s für unsere socialen Missstände durchfühlen lässt, macht die Lectüre anregend und genussreich. Man möchte das Buch besonders in den Händen recht vieler praktischer Juristen wissen.

Ernst Schultze (Bonn).

Psychiatrie.

39) **Ein Beitrag zur Lehre von der Paranoia,** von Hermann Schneider. (Zeitschr. f. Psychiatrie. LX. S. 65.)

Verf. giebt zunächst in voller Ausführlichkeit die Krankengeschichte eines Falles von chronischer Paranoia, den Kraepelin in seiner „Einführung in die psychiatrische Klinik" S. 147 als Schulfall besprochen hat, und weist auf einzelne Punkte hin, die von Kraepelin's etwas schematischer Darstellung abweichen: Der betreffende Kranke hat nicht immer die Consequenzen aus seinen Wahnvorstellungen gezogen, wie es Kraepelin verlangt; bei der Ausbildung seines Wahnsystems haben Sinnestäuschungen mitgewirkt, und der ganze Zustand hat sich rasch entwickelt im Anschluss an das Auftreten von Schwachsinn, während Hallucinationen nach Kraepelin nur eine geringe Rolle spielen, der Wahn sich schleichend in Jahren ausbildet, und erst nach langer Krankheitsdauer eine psychische Schwäche sich geltend macht.

Hierauf wendet sich Verf. dazu, seine eigene Auffassung von der Entstehung und klinischen Stellung der Paranoia auseinanderzusetzen. Sein Gedankengang ist kurz folgender:

Das Wesentliche im Bilde der Kraepelin'schen Paranoia ist die Entstehung eines dauernden Wahnsystems. Bedingung zu dieser Entstehung ist Trübung des Urtheils bei erhaltener logischer Form, guter Auffassung und normalem Gedächtniss. Eine solche Urtheilstrübung, die also in den Anfang zu setzen wäre, kann 1. durch Steigerung der Affecte zustande kommen und ist dann ein Symptom der degenerativen Anlage (Heilbare Form der Paranoia), 2. durch Schwachsinn, der meist von einer vorausgegangenen Dementia praecox herrührt, seltener durch Alkohol, Rückbildungsprocesse u. s. w. herbeigeführt wird (unheilbare Form der Paranoia). In beiden Fällen ist aber die Paranoia lediglich „ein Symptomencomplex, der auf Basis der Combination einer Urtheilstrübung mit erhaltener logischer Form u. s. w. sich durch die physiologischen Reize des Lebens entwickeln muss."

Dieser Satz dürfte kaum allgemeinen Beifall finden.

Raecke (Frankfurt a/M.).

III. Mittheilung an den Herausgeber.

Ueber die Pathogenese des specifischen Wahns bei Paralytikern.

Von Dr. Otto Gross in Graz.

Die geistvolle Arbeit[1], welche unter dem gleichen Titel in diesem Centralblatt erschienen ist, hat mich angeregt, derselben noch eine Bemerkung beizufügen.

Wizel erläutert die paralytischen Wahnvorstellungen als „das Resultat zweierlei psychologischer Ursachen": 1. der Neigung zu Wahnbildungen, 2. der Beeinträchtigung des Zeit- und Raumsinnes.

[1] Von Dr. Adam Wizel, Neurolog. Centralbl. 1903. Nr. 14 u. 15.

Digitized by Google

Bei seiner werthvollen Analyse verzichtet er ausdrücklich auf die Untersuchung „der Frage, wie der Wahn entsteht". An diese letztere Frage nun möchte ich meinerseits eine ergänzende Bemerkung knüpfen.

Ich glaube, dass der Modus der Wahnentstehung bei der Paralyse ein eventuell anderer ist, als bei den functionellen Geisteskrankheiten.

Man dürfte im Allgemeinen zu der Definition berechtigt sein: Wahnideen sind Schlussfolgerungen aus psychopathischen inneren Erlebnissen.

Die specifischen Wahnideen bei der Paralyse nehmen dagegen eine Sonderstellung ein dadurch, dass sie nicht als Erklärungsideen entstanden sind.

In der Psychologie, in der man heute noch leider nur über eine introspective Terminologie verfügt, bezeichnet man den Unterschied zwischen Urtheil und Annahme als bestimmt durch das Vorhandensein oder Fehlen des Geltungsgefühles.

Die Alteration dieses Geltungsgefühles muss naturgemäss zur Desorientirtheit darüber führen, ob auftauchende Vorstellungscomplexe dem Inhalt nach der Wirklichkeit oder der Phantasie angehören. Wir beobachten solche Störungen im hysterischen Ausnahmszustand, wo Vorstellungscomplexe durch Autosuggestion ein pathologisches Geltungsgefühl erhalten. Hier haben wir es mit einer systematisirten Reizerscheinung (im weitesten Sinne des Wortes) zu thun.

Auf wesentlich anderem Wege kommen Störungen des Geltungsgefühles bei eigentlichen Trübungen des Bewusstseins als Lähmungserscheinung zu Stande. Man kann sich davon durch die Erinnerung an Träume und Halbschlaf eine introspective Vorstellung machen.

Durch ähnliche Störungen des Geltungsgefühles dürften auch die specifisch paralytischen Wahnideen entstehen. Wenn z. B. ein manischer Paralytiker erzählt, vor dem Hause stehe sein Viererzug und vor der Stadt besitze er ein prachtvolles Schloss, so ist die Bildung dieser Wahnidee durch denselben Vorgang veranlasst worden, den wir im Alltagsleben als „Luftschlösser bauen" bezeichnen, d. h. also durch das Spiel der Phantasie. Solche Phantasieproducte bleiben beim Normalen ohne Geltungsgefühl und das Vorgestellte nähert sich dem Typus der „Annahmen" Meinong's. Beim Paralytiker ist die Regulirung des Geltungsgefühles gestört; und da die Ueberzeugung, Schlösser und Pferde zu besitzen, der momentanen Stimmung des Kranken entspricht, so wird das Product der Phantasie ohne weiteres vom Geltungsgefühl betont, die „Annahme" wird zum Urtheil, zur Wahnidee.

Die specifische Wahnbildung bei der Paralyse liesse sich auf diese Art ziemlich einfach durch Wegfall der Regulirung des Geltungsgefühles erklären.

Das Gesagte bezieht sich natürlich nur auf die bekannten und specifischen der Paralyse fast allein zukommenden Formen der Wahnbildung. Es ist selbstverständlich, dass auch der gewöhnliche Typus der Wahnidee, der Erklärungswahn, bei Paralyse vorkommen kann.

Herr Dr. Bartels (Marburg) schreibt uns:

In einem Autoreferat eines von mir in Baden-Baden gehaltenen Vortrages, welches in Ihrem geehrten Centralbl. (1903, Nr. 14) veröffentlicht wurde, findet sich folgender Satz: „Durch die von Fajerstain zuerst angegebene (von Bielschowsky modificirte) Methode der Silberimprägnation gelang es u. s. w." Der Ausdruck „von Bielschowsky modificirt" bedarf der Berichtigung. Die Methode wurde wohl zuerst von Fajerstain publicirt und erst ein Jahr später von Bielschowsky. Letzterer Autor hatte jedoch die Methode, wie er schreibt, schon Jahre vor der Publication Fajerstain's selbstständig gefunden und auch gelegentlich demonstrirt. Bei der Wichtigkeit, welche die Methode vielleicht noch einmal erlangen wird, fühle ich mich zu dieser historischen Berichtigung verpflichtet.

Digitized by Google

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur
vom 1. Mai bis 30. Juni 1903.

I. Anatomie. **Merzbacher**, Centralnervensystem der Fledermaus. Arch. f. d. ges. Phys. XCVI. — **Dräseke**, Hirn der Chiropteren. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XIII. Ergänz. — **Rubaschkin**, Gehirn der Amphibien. Arch. f. mikr. Anat. LXII. Heft 2. — **Pfister**, Schädelcapacität. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XIII. Heft 6. — **Matiegka**, Hirngewicht. Casopis lekaru ceskych. Nr. 20. — **Pfister**, Hirngewicht. Neurol. Centralbl. Nr. 12. — **Donaggio**, Apparati fibrillari in elementi cellul. etc. Riv. sper. di fren. XXIX. — **Messina-Vitrano**, Struttura della cellula nerv. Ann. delli clin. di Palermo. II. — **Brückner**, Markhaltige Nervenfasern der Grosshirnrinde. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Heft 5. — **Philippson**, Corne antérieure de la moelle des sauriens. Trav. du labor. Instit. Solvay. V. Fasc. 3. — **Perusini**, Localizzazioni spinali. Riv. di pat. nerv. e ment. Fasc. 3. — **Kohnstamm**, Absteigende Tectospinalbahn. Neurol. Centralbl. Nr. 11. — **Marburg**, Antero-lateral tract von Gowers. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XIII. Ergänz. — **Streit**, Verlauf des N. facialis. Arch. f. Ohrenheilk. LVIII. Heft 3 u. 4.

II. Physiologie. **Roncoroni**, Azione del Calcio sulla corteccia cerebrale. Riv. sper. di fren. XXIX. — **Zeri**, Pressio intracranica. Ebenda. — **Bikeles** und **Franke**, Periphere Abstammung sensibler Nervenfasern. Neurol. Centralbl. Nr. 9. — **Levi**, R., Physiologische Erregbarkeit. Ebenda. — **Herz**, Reactionsfähigkeit des Gehirns. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. — **Herz**, Reactionsfähigkeit des Gehirns. Ebenda. Heft 3. — **Bach** und **Meyer**, H., Medulla oblong. und Pupille. Graefe's Archiv. LVI. Heft 2. — **Beevor**, Muscular movements. British med. Journ. Nr. 2216—2218. — **Zuckerkandl** und **Erben**, Willkürliche Bewegungen. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 22. — **Kluge**, Muskelsinn. Allg. Zeitschr. f. Psych. LX. Heft 3. — **Neumann**, Wärmesinn. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXVI. Heft 1—3. — **Marinesco**, Cellules du système nerveux. Zeitschr. f. allg. Phys. III Heft 1. — **Braeunig**, Chromatolyse in den Vorderhornzellen des Rückenmarks. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abtheil. — **Fröhlich** und **Grosser**, Metamere Innervation der Haut. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. Heft 5 u. 6. — **Severeanu**, Kaumuskeln und ihre Nerven. Spitalul. Nr. 11. — **Steinach** und **Kahn**, Innervation der Blutcapillaren. Arch. f. ges. Phys. XCVII. Heft 3 u. 3. — **Lehmann**, A., Natur der Nerventhätigkeit. Ebenda. — **Lina Stern**, Contractions de l'urétère. Thèse 12 de Genève.

III. Pathologische Anatomie. **Petrén**, Aufsteigend degenerirende Fasern der Pyramidenbahn. Neurol. Centralbl. Nr. 10. — **Flatau**, Secundäre Degenerationen im Rückenmark. Handb. der pathol. Anat. des Nervensystems. Abtheil. IV. — **Ballet**, Sclerosis lateralis amyothrophica. Ebenda. — **Minor**, Traumatische Erkrankungen des Rückenmarks. Ebenda. — **Raymond**, Erkrankungen des Conus medullaris. Ebenda. — **Schlesinger**, H., Syringomyelie. Ebenda. — **Schlesinger**, Tumoren des Rückenmarks. Ebenda. — **Lugaro**, Pathologische Anatomie der peripheren Nerven. Ebenda. — **Elschnig**, Pathologische Anatomie des Sehnerven. Ebenda. — **Darkschewitsch**, Pathologische Anatomie der Muskeln. Ebenda. — **Mendel**, E., Hemiatrophia faciei. Ebenda. — **Jolly**, Epilepsie und Eklampsie. Ebenda.

IV. Nervenpathologie. Allgemeines: **Zesin**, Neuropathie im Alterthum. Spitalul. Nr. 8. — **Alter**, Toxische Gehirnkrankheiten. Neurol. Centralbl. Nr. 11. — **Orgimeister**, Lumbalpunction. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXVI. Heft 1—3. — Meningen: **Bonhoff**, Meningococcus. Centralbl. f. Bakter. XXXIV. Nr. 2. — **Streit**, Anomalieen der Hirnsinus. Arch. f. Ohrenheilk. LVIII. Heft 3 u. 4. — **Donath**, Meningitis cerebro-spinalis. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 26. — **Grossmann**, Cholesteatom und Sinusthrombose. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 24. — **Tollens**, Eitrige Meningitis basilaris. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Mai. — **Cleveland**, Tuberculous meningitis. British med. Journ. Nr. 2216. — **Saenger**, Tuberculöse Meningitis. Münchener med. Wochenschr. Nr. 23. — **Pierantoni**, Pseudo meningite da ascarodi lumbricoidi. Gazz. degli osped. Nr. 65. — Cerebrales: **Honigmann**, Encephalitis. Fortschr. der Med. Nr. 7. — **Ransohoff**, Acute Encephalitis. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. XIII. Ergänz. — **Bombicci**, Sull' encenfalite emorragica. Riv. sper. di fren. XXIX. — **Seggel**, Doppelseitige Abducenslähmung. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 18. — **Harman**, Bullet wound of the brain. Lancet. 16. Mai. — **Mondy**, Puerperal eclampsia and hemiplegia. Glasgow med. Journ. LIX. Nr. 5. — **Samarian**, Urämische Hemiplegie. Spitalul. Nr. 8. — **v. Kornilow**, Associationslähmungen der Augen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. Heft 5 u. 6. — **Ashby** and **Stephenson**, Amaurosis following convulsions. Lancet. 9. Mai. — **Colella**, Linguaggio e cervello. Ann. della clin. di Palermo. II. — **Spira**, Aphasie. Przeglad lek. Nr. 19. — **Storch**, Afasische Symptomencomplex. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Heft 5 u. 6. — **Berg**, Transcorticale Aphasie. Ebenda. — **Stransky**, Aphasie bei Atrophie des Gehirns. Ebenda. XIII. Ergänz. — **Tamburini**, Afasie

Digitized by Google

ed amnesie. Riv. sper. di fren. XXIX. — **Stadelmann**, Behandlung der Aphasie. Therap. Monatsh. Mai. — **Sterch**, Alexie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XIII. Ergänz. — **Pick**, Transcorticale Störungen des Bewegungsapparats. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXVI. Heft 1—3. — **Frick**, Paroxysmale Tachycardie. Wiener klin. Rundschau. Nr. 25 u. 26. — **v. Navratil**, Operation der Jackson'schen Epilepsie. Pester med.-clin. Presse. Nr. 18. — Hirntumor: **Righetti**, Gliomi cerebrali. Riv. di path. nerv. VIII. Fasc. 6. — **Dutt**, Brain tumour. British med. Journ. Nr. 2209. — **Channing** and **Knowlton**, Tumor in frontal convolutions. Amer. Journ. of insan. LIX. Nr. 3. — **Müller**, E., Geschwülste des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII. Heft 5 u. 6. — **Bayerthal**, Thalamus- und Stirnhirntumoren. Neurol. Centralbl. Nr. 12. — **Haike**, Tuberkel am Dach des 4. Ventrikels. Arch. f. Ohrenheilk. LVIII. Heft 3 u. 4. — **Gallavardin** et **Varay**, Cancer du cerveau etc. Rev. de méd. Nr. 6. — Kleinhirn: **Ceconi**, Sindrome cerebellare. Riv. crit. di clin. med. Nr. 19. — **Sergi**, Lesioni unilaterali del cerveletto. Riv. sper. di fren. XXIX. — **Andrew**, Cerebellar abscess. British med. Journ. Nr. 2209. — Bulbärparalyse, Myasthenie: **Giannelli**, Paralisi bulbare da compressione. Riv. sper. di fren. XXIX. — **Kohn**, R., Myasthenia pseudopar. Prager med. Wochenschr. Nr. 20. — **Ferrannini**, Corea, epilessia e miasthenia. Rif. med. Nr. 26. — Rückenmark: **Stewart**, Acute myelitis. Rev. of neurol. and psych. Nr. 6. — **Finkelnburg**, Drucksteigerung im Rückenmarkssack. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXVI. Heft 4 u. 5. — **Erb**, Spastische und syphilitische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXIII. Heft 5 u. 6. — **Rothmann**, Seitenstrangerkrankung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 24 u. 25. — **Georgescu-Lache**, Brown-Séquard. Spitalul. Nr. 7. — **Dejerine**, Rigidité congénitale d'origine médullaire. Rev. neur. Nr. 12. — **Cruchet**, Maladie de Little. Gaz. des hôp. Nr. 64. — **Hadlich**, Tumor cavernosus des Rückenmarks. Virchow's Arch. CLXXII. Heft 3. — Wirbelsäule: **Weber**, F., Osteomyelitis der Wirbelsäule. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 19. — **Israel**, J., Chondrosarcom des 6. Brustwirbelkörpers. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 22. — **Muthmann**, Gefässgeschwulst der Wirbelsäule Virchow's Arch. CLXXII. Heft 2. — **Brissaud** et **Brécy**, Fracture de la colonne vertébrale. Rev. neurol. Nr. 10. — **Ettiger**, Pott'sche Krankheit. Spitalul. Nr. 9. — Syringomyelie: **Rossolimo**, Poliomyelitis und Syringomyelie. Neurol. Centralbl. Nr. 9. — Tabes, Friedreich'sche Krankheit: **Leredde**, Nature syphilitique du tabès et paral. gén. Paris, C. Naud. 137 S. — **v. Leyden**, Aetiologie der Tabes. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 20. — **Windscheid**, Tabes und Trauma. Münchener med. Wochenschr. Nr. 26. — **Collins**, Tabes and muscular atrophy. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 6. — **Gaucher**, Accidents syphil. chez un tabétique. Gaz. des hôp. Nr. 59. — **Doskár**, Rasche Erblindung bei Tabes. Casopis lekaru ceskych. Nr. 22. — **Scheiber**, Arthropathia tabidorum. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 25. — **Verhoogen**, Traitement du tabès. Journ. méd. de Brux. Nr. 17. — **Meyer**, Otto, Nichtparalytische Psychosen bei Tabes. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XIII. Ergänz. — Reflexe: **Grasset**, Réflexes dans l'insuffisance antitoxique. Sem. méd. Nr. 26. — **Reichardt**, Angeborene Pupillenstarre. Neurol. Centr. Nr. 11. — **Bramwell**, Knee-jerk etc. Rev. of neurol. and psych. Nr. 6. — **Walton** and **Paul**, Achilles-jerk. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 6. — **Marinesco**, Signe de Babinski. Rev. neur. Nr. 10. — **Richter**, A., Babinski'scher Reflex. Münchener med. Wochenschr. Nr. 24. — **Fano**, Réflexes spinaux. — **Ferrio** et **Bosio**, Réflexes chez les vieillards. Arch. ital. de biol. XXXIX. Fasc. 1. — Krampf, Contractur: **Newmark**, Tonischer Gesichtskrampf. Neurol. Centralbl. Nr. 10. — **Frenkel**, Spasme du facial. Rev. neurol. Nr. 12. — **Longemann**, Dupuytren'sche Fingercontractur. Deutsche med. Wochenschr.. Nr. 23. — Lähmung peripherer Nerven: **Schilling**, Recidivirende Occulomotoriuslähmung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 18. — **Bernhardt**, M., Veraltete peripherische Facialislähmungen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 19. — **Rigani**, Diplegia facialis. Spitalul. Nr. 8. — **Panegrossi**, Diplegia facciale perifer. Riv. sper. di fren. XXIX. — **Ballance** and **Stewart**, Facial palsy. British med. Journ. Nr. 2209. — **Krähenmann**, Traumatische Accessoriusparalyse. Inaug.-Diss. Zürich. — **Marsch**, Combinirte Schulterarmlähmung. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 5. — **Daus**, Peroneuslähmungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Heft 3. — Neuralgie: **Russell**, Migraine with ophthalmoplegia. British med. Journ. Nr. 2209. — **Clemens**, Potassium jodide in migraine. Therap. Gaz. XIX. Nr. 5. — **Cathomas**, Hydriatische Ischiasbehandlung. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 11. — **Krefft**, Ischiasbehandlung. Therap. Monatsh. Heft 6. — **Prandi**, Sciatica curata colle antipirina. Gazz. degli osped. Nr. 77. — Neuritis, Pellagra, Lepra, Landry: **Medea** ed **Gemelli**, Polineurite d'origine tossica. Pavia. — **Colella**, Polinevrite tubercolare. Ann. della clin. di Palermo. II. — **Frisco**, Origine infettiva dei nervi periferici. Ebenda. — **James**, Trophic changes, result of nerve injury. Scott. med. and surg. Journ. XII. Nr. 5. — **Kissinger**, Luxation des N. ulnaris. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 6. — **Strominger**, Polyneuritis toxisch-alimentärer Natur. Spitalul. Nr. 7. — **Franceschi**, Polinevrite ed arterio-sclerosi. Riv. di pat. nerv. e ment. VIII. Fasc. 5. — **Lassar**, Lepra. Deutsche Klinik. 81. Lieferung. — **Hirschberg**, Hautlepra. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 20. — **Dumesnil**, Treatment of leprosy. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 20. — Muskelatrophie: **Pighini**, Amiotrofie di origine articolare. Riv. sper. di fren.

Digitized by Google

XXIX. — **Rutten**, Hémiatrophie faciale. Namur. R. Godenne. — **Biancone**, Emiatrophia della lingua. Riv. sper. di fren. XXIX. — **Bunting**, Muscular dystrophy. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 6. — **Gordon**, Neurotic atrophy. Ebenda. — **Luzzatto**, Vasomotorische Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. Heft 5 u. 6. — Sympathicus, Basedow, Akromegalie, Myxödem, Tetanie, Sklerodermie, Raynaud: **They**, Sistema nerv. sympath. Ann. della clin. die Palermo. II. — **Volhard**, Trophoneurosen. der Haut. Münchener med. Wochenschr. Nr. 26. — **Jones**, Graves' disease and rheumatoid arthritis. British med. Journ. Nr. 2209. — **Sharp**, Respiratory crises in Grave's disease. Lancet. 27. Juni. — **Collina**, Gliandola pituitaria. Riv. di pat. nerv. VIII. Fasc. 6. — **Parhon**, Akromegalie. „Minerva" Bukarest. 50 S. — **Peinác** und **Heversch**, Achondroplasie. Casopis lekaru ceskych. Nr. 24. — **Bayon**, Schilddrüsenverlust. Verhandl. der phys-med. Gesellschaft. XXXV. Würzburg, Stuber. — **Ferrannini**, Infantilismo. Rif. med. Nr. 24. — **Freund**, Tetanie, Epilepsie, Hysterie. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXVI. Heft 1—3. — **Funke**, Pseudotetanie. Prager med. Wochenschr. Nr. 20. — **Ehrmann**, Sclerodermie. Wiener med. Wochenschr. Nr. 24. — **Sterling**, Morvan'sche Krankheit. Medycyna. Nr. 22. — Neurasthenie, Hysterie: **Charpentier**, Hystérie. Arch. de neur. Nr. 90. — **Rankin**, Neurasthenia. British med. Journ. Nr. 2209. — **Vogt**, Neurasteni. Norsk Magazin for Laegevid. Nr. 6. — **Kohler**, Neurasthenie bei Landbewohnern. Wiener med. Wochenschr. Nr. 26. — **Einhorn**, Sitophobie. Zeitschr. f. diät. u. phys. Therap. VII. Heft 4. — **Hartenberg**, Névrose d'angoisse. Arch. de neur. Nr. 89. — **Kleissel**, Hysterie bei Soldaten. Militärarzt. Nr. 7. u. 8. — **Feinberg**, Hyperemesis gravidarum und Hysterie. Centralbl. f. Gynäk. Nr. 25. — **Rudolphy**, Ohroperationen bei Hysterie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIV. Heft 3. — **Régnier**, Traitement électrique de la neurasthénie. Progr. méd. Nr. 23. — **Blanc**, Hysterischer Dämmerzustand. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 6. — Chorea, Tic: **Fischer**, G., Chorées électriques. Gaz. des hôp. Nr. 52. — **Heiller**, Chorea gravidarum. Lancet. 20. Juni. — **Rudler** et **Chomel**, „Tic de l'ours". Rev. neur. Nr. 11. — Epilepsie: **Ceni**, Autocitotossine degli epilettici. Riv. sper. di fren. XXIX. — **Féré**, Courbature comme équivalent épileptique. Rev. de méd. Nr. 5. — **Kowalevsky**, Diagnostic de l'épilepsie. Journ. de neur. Nr. 4 u. 5. — **Vaill**, Eclampsia infantile ed epilessia. Riv. sper. di fren. XXIX. — **Alessi**, Resistenza elettrica dopo l'accesso epilettico. Giorn. di elettr. med. Fasc. 3. — **Navratil**, Jackson'sche Epilepsie. Pester med.-chir. Presse. Nr. 19. — **Madsen**, Epilepsiebehandlung. Hospitalstidende. Nr. 16. — Tetanus: **de Grandi**, Geiseln des Tetanusbacillus. Centralbl. f. Bakteriol. XXXIV. Nr. 2. — **Schütze**, Kopftetanus. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 23. — **Gerber**, Tetanusantitoxin. Ebenda. Nr. 26. — **Stanislawski**, Tetanusserum. Medycyna. Nr. 21. — **Buchholz**, Stivkrampe etc. Norsk Magazin for Laegevid. Nr. 6. — Vergiftungen: **Thomassen**, Saturnismus des Pferdes. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIII. Ergänz. — **Schulz**, Aetherlähmungen. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 6. — **Ferrannini**, Paral. arsenic. Rif. med. Nr. 22. — **Broadbent**, Arsenical poisoning. British med. Journ. Nr. 2211. — **Livingstone**, Belladonna poisoning. Ebenda. — **Jelliffe**, Opium habit. Amer. journ. of med. sc. Mai. — **Crothers**, Hyoscine in the treatment of morphinism. Therap. Gaz. XIX. Nr. 6. — **Morgenroth**, Antimorphinserum. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 21. — Alkoholismus: **Forster**, Acute alcoholic poisoning. British med. Journ. Nr. 2211. — **Hueppe**, Körperübungen und Alkoholismus. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 19 und 20. — **Schloss**, Brandstiftung eines Alkoholikers. Wiener med. Wochenschr. Nr. 20. — Lues, Gonorrhöe: **Finkelnburg**, Pupillenstarre bei hereditärer Syphilis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. Heft 5 u. 6. — **Schuster**, Syphilis. Berlin, R. Schoetz. 228 S. — Trauma: **Schuster**, Unfallheilkunde und Neuropathologie. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 23. — **Schlüter**, Chorea hyster. traum. Münchener med. Wochenschr. Nr. 26. — **Windscheid**, Begutachtung der Unfallnervenkranken. Leipzig, Veit & Co. 30 S. — **Benedikt**, Röntgendiagnostik der traumatischen Neurose. Wiener med. Presse. Nr. 26. — **Roemheld**, Unfall und organ. Nervenaffectionen. Deutsche Praxis. Nr. 12. — **Herhold**, Hysterischer Spitzfuss nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallh. Nr. 5. — **Haag**, Ophthalmoplegia interna Unfallfolge. Ebenda. — **Celella**, Neuro-psicosi traumat. Ann. della clin. di Palermo. II. — Paralysis agitans: **Alquier**, Maladie de Parkinson. Gaz. des hôp. Nr. 68 u. 71. — Varia: **Rethi**, Nervöser Schnupfen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 23. — **Bloch**, J., Galvanotherapie bei Menière. Prager med. Wochenschr. Nr. 20. — **Curl**, Hypertrophic osteo-arthropathy. British med. Journ. Nr. 2215. — **Allen**, Rabies with mental disturbance. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 5. — **Salmoni**, Tremore ed emiparesi consecutivi a malaria. Riv. crit. di clin. med. Nr. 22 u. 23. — **Lorand**, Schwerer Diabetes durch Schreck. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 22. — **Brissaud** et **Lereboullet**, Hémicraniose. Rev. neur. Nr. 11. — **Placzek**, Pupillen nach dem Tode. Virchow's Arch. CLXXIII. Heft 1.

V. Psychologie. **Naville**, Psychologie esthétique. Arch. de psych. Nr. 6. — **Weininger**, Geschlecht und Charakter. Wien u. Leipzig, W. Braumüller. 599 S.

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Weber** et **Kohler**, Etat mental de Machetto. Rev.

Digitized by Google

méd. de la Suisse rom. Nr. 5. — **Schüle**, v. Krafft-Ebing. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. LX. Heft 3. — **Zosin**, Verrücktheit Eminescu's. Spitalul. Nr. 11. — **Sérieux**, Clinique psych. à Giessen. Arch. de neurol. Nr. 90. — **White**, Insanity in United States. Journ. of Nerv. and Ment. Diseas. Nr. 5. — **Brachet**, Pathol. ment. des rois de France. Paris, Hachette. 694 S. — **Jones**, Mental unsoundness etc. Lancet. 6. Juni. — **Mondio**, Allucinazioni. Riv. sper. di fren. XXIX. — **Heinemann**, Psychosen nach fieberhaften Erkrankungen im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. XXXVI. Heft 1—4. — **Ritti**, Les aliénés en liberté. Ann. méd.-psych. Nr. 3. — **Frisco**, Siero di sangue in alcune forme di malatt. ment. Ann. della clin. di Palermo. II. — **v. Bechterew**, Sinnesperception bei Geisteskranken. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIII. Heft 6. — **Rougé**, Température chez les aliénés. Ann. méd.-psych. Nr. 3. — **Vialion**, Suicide et folie. Ebenda. — **Soukhanoff**, Constitution idéo-obsessive. Rev. neur. Nr. 12. — **Marcus**, Psychose bei perniciöser Anämie. Neurol. Centralbl. Nr. 10. — **Berze**, Entlohnung der in Anstalten beschäftigten Geisteskranken. Psych.-neurol. Wochenschr. Nr. 7. — Angeborener Schwachsinn: **Heimann**, Georg, Idioten-Statistik. Allg. Zeitschr. f. Psych. LX. Heft 3. — **Féré**, Bestialité chez la femme. Arch. de neurol. Nr. 90. — **v. Murait**, Moralisches Irresein. München, Reinhardt. 30 S. — Sexuelles: **Braunschweig**, Das dritte Geschlecht. Halle, C. Marhold. 63 S. — **Burgl**, Exhibition. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Heft 3. — **Friedländer**, J., Zwei Exhibitionisten. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22. — Functionelle Psychosen: **Probst**, Gedankenlautwerden und Hallucinationen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIII. Ergänz. — **Elsath**, Periodische Geistesstörungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. LX. Heft 3. — **Soukhanoff** et **Gannouchkine**, Manie. Arch. de neur. Nr. 89. — **Kölpin**, Manie. Allg. Zeitschr. f. Psych. LX. Heft 3. — **Schlöss**, Infantile Paranoia. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 23. — **Pickett**, Paranoia. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 5. — **Meyer**, Ernst, Querulantenwahn. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Heft 3. — Infections- und Intoxicationspsychosen: **Fea**, Psicosi da ileotifo. Rif. med. Nr. 18. — Progressive Paralyse: **Robertson** and **Jeffrey**, Bacteriological investigations in general paralysis. Rev. of neur. and psych. Mai. — **Ceni** e **Besta**, Reazione dei paralitici all' antisiero umano. Riv. sper. di fren. XXIX. — **Iiberg**, Hirngewicht bei Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. LX. Heft 3. — **Cameron**, Iuvenile general paralysis. Rev. of neur. and psych. Nr. 6. — **Bruce**, General paralysis. Scott. med. and surg. Journ. Nr. 6. — **Probst**, Verblödungsprocess im Kindesalter. Wiener med. Wochenschr. Nr. 26. — **Kornfeld**, Entmündigung eines Paralytikers. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Heft 3. — Forensische Psychiatrie: **Schultze**, Gerichtliche Psychiatrie. Halle, C. Marhold. 64 S. — **Benedikt**, Grenzfälle und gerichtliche Psychiatrie. Militärarzt. Nr. 11 u. 12. — **Benedikt**, § 1569 B.G.B. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 5. — **Biondi**, Testimonianze delle isteriche. Riv. sper. di fren. XXIX. — **Penta**, Parere medico-legale sulle condizioni psichiche del Potenza, accusato di duplice assassinio. Riv. mens. di psich. Nr. 5. u. 6. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Prengowski**, Psychiatrische Therapie. Allg. Zeitschr. f. Psych. LX. Heft 3. — **Mercklin**, Isolirung. Psych. neur. Wochenschr. Nr. 8. — **Lweff**, Colonie familiale d'Ainay-le-Château. Montrévrain, 1901. 74 S. — **Delters**, Fortschritte des Irrenwesens. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 10. — **Stein**, Irrengesetzgebung in Ungarn. Ebenda. Nr. 9.

VII. Therapie. **Mayer**, Morphinderivate. Therap. Monatsh. Mai u. Juni. — **Kochmann**, Scopolamin. Therap. der Gegenwart. Heft 5. — **di Gaspero**, Behandlung raumbeengender Gehirnkrankheiten. Ebenda. — **Berent**, Veronal. Therap. Monatsh. Heft 6. — **Würth**, Veronal. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 9. — **Poly**, Veronal. Münchener med. Wochenschr. Nr. 20. — **Wiener**, Veronal. Wiener med. Presse Nr. 24. — **Lilienfeld**, Veronal. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 21. — **Gonzales** e **Pini**, Dormiol. Riv. sper. di fren. XXIX. — **Stichl**, Phorxal. Wiener klin. Rundschau. Nr. 18. — **Frankiewicz**, Hedonal. Przeglad lekarski. Nr. 23. — **Gaspero**, Behandlung raumbeengender Hirnkrankheiten. Therap. der Gegenwart. Heft 5. — **Bendandi**, Chirurgia del sistema nerv. Rif. med. Nr. 22. — **Gentile**, Elettricità e polso cerebr. Ann. della clin. di Palermo. II. — **Sloan**, Alternating currents applied to abdominal sympathetic nerv. system. Lancet. 30. Mai.

V. Berichtigung.

Auf S. 750 d. Centralbl., Zeile 16 v. o., soll es heissen: „unter dem 1. dorsalen Wirbeldorn" statt „unter dem 7. dorsalen Wirbeldorn". — Auf S. 751, letzter Absatz, fehlt der Name des Vortr. über Heterotopie grauer Substanz. Derselbe ist Dr. Scheffer aus Leiden.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zweiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1903. 16. September. Nr. 18.

Inhalt: I. **Originalmittheilungen.** 1. Ueber den Zustand der Muskel- und sonstigen Reflexe des Antlitzes bei Dementia paralytica, von Prof. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg. 2. Zur Frage über einige angebliche toxische und therapeutische Eigenschaften des Blutserums von Epileptikern, von Dr. **G. Sala** und Dr. **O. Rossi.** 3. Oberer Patellarreflex und seine Bedeutung, von **L. Stembo** in Wilna.

II. **Referate.** Anatomie. 1. Ueber Ursprung und Endigung des N. depressor und N. laryngeus superior beim Kaninchen, von **Köster** und **Tschermak.** 2. Ueber den N. depressor als Reflexnerv der Aorta, von **Köster** und **Tschermak.** — Physiologie. 3. On the pallio-tectal or cortico-mesencephalic system of fibres, by **Beevor** and **Horsley.** 4. Ueber die Erregbarkeit der motorischen Hirnrinde nach epileptischen Anfällen, von **Ossipow** und **Borischpolski.** 5. Sur les modifications de la pression sub-arachnoidéenne et des caractères du liquide cérébro-spinal dans l'épilepsie expérimentale, par **D'Ormea.** — Pathologische Anatomie. 6. Degeneration following lesions of the retina in monkeys, by **Parsons.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Ueber den Muskelsinn und über seine Darstellung bei Maupassant, von **Kluge.** 8. Puerperal eclampsia, by **Watt.** 9. Zwei Fälle von Eclampsia infantum nach Pockenimpfung, von **Tumpowski.** 10. Ueber Störungen des Erwachens, von **Pfister.** 11. A propos de l'épilepsie, by **Clark** et **Prout.** 12. Einiges zur Epilepsiefrage, von **Tiburtius.** 13. On certain blood changes in idiopathic epilepsy, by **Pugh.** 14. Le fou rire prodromique, par **Féré.** 15. Note sur l'influence des excitations sensorielles comme agents provocateurs des accès d'épilepsie, par **Féré.** 16. Ueber die Beziehungen zwischen Epilepsie und Migräne, von **Strohmayer.** 17. Ueber die Beziehungen der Tetanie zur Epilepsie und Hysterie nebst Mittheilung eines Falles von Tetanie bei Osteomalacie, von **Freund.** 18. Ueber spät auftretende hysterische Anfälle bei Epileptikern, von **Hermann.** 19. Contributo allo studio delle ipotermie negli epilettici, pel **Besta.** 20. Note sur une épilepsie réflexe provoquée par la miction et la défécation, par **Féré.** 21. De l'état des réflexes dans l'épilepsie, par **Guichoux.** 22. Contribution à l'étude du phénomène des orteils dans l'épilepsie, par **Esmenard.** 23. Die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker, von **Raecke.** 24. L'amnésie et les troubles de la conscience dans l'épilepsie, par **Maxwell.** 25. Diagnostic différentiel de l'épilepsie, par **Kowalewsky.** 26. Ueber epileptische Manie nebst Bemerkungen über die Ideenflucht, von **Heilbronner.** 27. A statistical inquiry into the prognosis and curability of epilepsy, by **Turner.** 28. Weiteres über die Cerebrinotherapie der Epilepsie, von **Lion.** 29. Cerebrin bei Epileptikern, von **Eulenburg.** 30. Anwendung von Parnassia palustris und von Borax bei Epilepsie, von **Moravcsik.** 31. Ueber die Operation der Jackson'schen traumatischen Epilepsie, von **v. Navratil.** 32. L'assistance familiale des épileptiques, par **Masoin.** — Psychiatrie. 33. Colonie familiale d'Ainay-le-Château Montévrain, par **Lweff.** 34. Die Fürsorge für Idioten und Epileptische in Württemberg, von **Wildermuth.** 35. Statistik über die in den Anstalten für Geisteskranke, Idioten und Epileptiker am 1. Juli 1900 untergebrachten Kranken. 36. Ein Beitrag zur Idiotenstatistik, von **Heimann.** 37. A case of alleged loss of personal identity. From psychological studies, by **Gale.** — Forensische Psychiatrie. 38. Statistik über diejenigen Personen, welche in den Jahren 1895 bis 1897, bezw. 1898 bis 1900 auf Grund des § 81 der Strafprocessordnung und des § 656 der Civilprocessordnung in Folge Anordnung des Gerichtes zur Vorbereitung eines Gutachtens über

Digitized by Google

ihren Geisteszustand in öffentlichen Irrenanstalten beobachtet worden sind. 39. Somnambulismus und Verbrechen. Casuistische Beiträge von Köppen. 40. Die Exhibitionisten vor dem Strafrichter, von Burgl.

III. Aus den Gesellschaften. Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg i/Pr. — Société de neurologie de Paris. — XIII. Congress der Nerven- und Irrenärzte Frankreichs und der französisch sprechenden Länder zu Brüssel vom 1.—15. August 1903. — Russische medicinische Gesellschaft in Warschau.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber den Zustand der Muskel- und sonstigen Reflexe des Antlitzes bei Dementia paralytica.

Von Prof. **W. v. Bechterew** (St. Petersburg).

Man hat bisher das Verhalten der Antlitzreflexe bei der Dementia paralytica sowie der progressiven Paralyse der Irren im ganzen nur wenig beachtet, obwohl sie bei näherer Untersuchung in einzelnen Fällen dieses Leiden mehr oder weniger deutlich, hin und wieder sogar hochgradig gesteigert angetroffen werden. Beachtung verdient vor Allem der Unterkieferreflex, der, in Emporhebung der Kinnlade sich äussernd, gewöhnlich bei halbgeöffnetem Munde und passiv herabhängendem Kiefer in der Weise erhalten wird, dass mit dem Hammer schräg von oben und aussen die Seitenfläche des unteren Kieferrandes vor der Anheftung des Masseter beklopft wird. An dieser Stelle erscheint der Unterkiefer, soweit Muskelschichten in Betracht kommen, nur bedeckt vom Platysma, und da die Reflexbewegung sich in einem Emporheben des Unterkiefers äussert, das seinerseits durch Contraction des Masseters bedingt ist, so handelt es sich hier augenscheinlich um einen periostalen Reflex auf den Masseter. Ebenso leicht lässt sich der Reflex auslösen durch Beklopfen der vorderen Kinngegend von oben her. Auch tritt er auf, wenn mit dem Percussionshammer leichte Schläge gegen die vorderen Zähne des Unterkiefers verabfolgt werden, wobei man am besten der Vermittelung eines Plessimeters sich bedienen mag.

Bei gesunden Menschen ist dieser Reflex bekanntlich weder durch besondere Intensität noch durch Constanz ausgezeichnet. Hingegen bei der paralytischen Demenz ist er in einzelnen Fällen nicht nur überaus leicht auslösbar, sondern erscheint auch recht lebhaft ausgeprägt. Bei Paralytikern mit erheblicher Steigerung der Antlitzreflexe erhielt ich den in Rede stehenden Reflex, manchmal auch bei Beklopfung des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers durch die Weichtheile der Oberlippe. In diesem Falle ist der Unterkieferreflex gewöhnlich begleitet von reflectorischer Zusammenziehung des Orbicularis oris.

Nicht minder auffallend gesteigert ist bei manchen Paralytikern jener Reflex, der von mir unter der Bezeichnung Augenreflex beschrieben wurde und der durch partielle oder allgemeine Contraction des Orbicularis oculi sich äussert. Dieser Reflex tritt bei Paralytikern und zwar schon nach sehr schwachen Schlägen auf, bei Beklopfen der ganzen Stirnschläfengegend, des Nasenbeins, des Jochbeins, nicht selten auch ganz entlegener Gebiete des Antlitzes und Kopfes.

Digitized by Google

Von weiteren Antlitzreflexen verdient Beachtung, der von mir bereits früher beschriebene zygomatische Reflex, der bei Gesunden bei Beklopfen des Wangenbeins in der Nähe der Anheftungsstelle des M. zygomaticus, jedoch mit grosser Unbeständigkeit auftritt. Im Falle von Steigerung der Antlitzreflexe, wie solche in gewissen Fällen von progressiver Paralyse beobachtet wird, ist dieser Reflex nicht selten vom ganzen Jochbein, manchmal auch vom Jochbogen her auslösbar, erscheint demnach in solchen Fällen unzweifelhaft als Periostreflex.

In recht zahlreichen Fällen von paralytischer Demenz beobachtet man ferner hochgradige Steigerung von Reflexen, die bei Beklopfung der Muskelsubstanz selbst hervortreten. Dem entsprechend äussern sich die Muskelreflexe des Antlitzes bei manchen Paralytikern überhaupt mit ungemeiner Prägnanz und Stärke, wie dies bei gesunden Individuen gewöhnlich nicht der Fall ist.

So z. B. löst bei Paralytikern der Percussionshammer in der Umgebung des Mundes einen Reflex aus, der als Bewegung der Lippen und Schliessung der Mundöffnung sich äussert. Man könnte ihn kurzweg „Mundreflex" nennen. Andererseits lässt sich mittels des Percussionshammers von vorne her nicht selten eine Art „Kinnreflex" auslösen, bestehend in Emporhebung des Kinns in Folge von Contraction des M. levator menti. Bei Schlägen gegen den Depressor labii inferioris und gegen den Depressor anguli oris tritt gegebenen Falles ein „Unterlippenreflex" hervor, bestehend in Abwärtsrücken der Unterlippe und des Mundwinkels.

Beklopft man ferner die Gegend der Oberlippe entsprechend dem unteren Abschnitt des Levator anguli oris, des Levator labii superioris bezw. des Levator labii superioris et alae nasi, so erhält man den „Oberlippenreflex" sich äussernd in Aufwärtsbewegung der Oberlippe. Schläge gegen die Anheftungsstelle des Risorius rufen deutliche Ablenkung des Mundwinkels nach aussen und oben hervor.

Was die Muskelreflexe des oberen Antlitzgebietes betrifft, so ist ihre Steigerung bei Paralytikern zumeist keine so lebhafte. In einzelnen Fällen jedoch ist auch in diesem Gebiet des Antlitzes eine Steigerung der Muskelreflexe zu bemerken, wobei z. B. Schläge mittels des Percussionshammers gegen die Insertionsstelle des Corrugator superciliorum einen besonderen „Superciliarreflex" auslösen, bestehend in einer Bewegung der Augenbrauen. In anderen Fällen ruft der Percussionshammer unter dem Tuber frontale einen „Stirnreflex" hervor, in Gestalt von Zusammenziehungen des M. frontalis und Aufwärtsrücken der Augenbraue.

Im Ganzen beobachtet man bei paralytischer Demenz am meisten Reflexsteigerung im Gebiet der Muskeln, die die Mundöffnung umgeben, also vor allem des Kinn- und Mundreflexes selbst. In einzelnen Fällen von paralytischer Demenz ist bei Beklopfung der Ober- oder Unterlippe ausser der gewöhnlichen Contraction des Orbicularis oris unwillkürliches Nachvornetreten beider Lippen, also Wulstung derselben zu beobachten, die die Kranken manchmal beim besten Willen nicht unterdrücken können.

In Beziehung auf den Muskelreflex ist hervorzuheben, dass Steigerung de-

Digitized by Google

selben bei sehr verschiedenen Nervenkrankheiten im Gefolge von Affectionen centraler Neurone sich geltend macht. Auch bei der paralytischen Demenz deutet Steigerung der Muskelreflexe des Antlitzes neben Steigerung des Unterkiefer-, des Augen- und des zygomatischen Reflexes auf Entartung der centralen Bahn für die betreffenden Antlitzmuskeln, die im vorliegenden Falle vorwiegend als secundärer Art, bedingt durch pathologische Veränderungen in der motorischen Zone der Stirnrinde, sich darstellt.

Es versteht sich von selbst, dass auch die Muskelreflexe der Extremitäten und des Rumpfes bei der progressiven Demenz nicht unverändert bleiben. Nach meinen Beobachtungen sind sie in einzelnen Fällen von Dementia paralytica unzweifelhaft mehr oder weniger lebhaft gesteigert. Ja es kommen Fälle vor, wo die Reflexthätigkeit der Bein- und Rumpfmusculatur lebhafter hervortrat, als an der Antlitzmusculatur.

Zu beachten ist auch, dass sogar bei der tabetischen Form der Dementia paralytica manchmal mehr oder weniger deutliche Steigerung der Muskelreflexe und anderer Reflexe des Antlitzes hervortritt.

Was Schleimhautreflexe betrifft, wie z. B. den von mir beschriebenen Nasalreflex und den sogen. Palpebralreflex, hervorrufbar durch mechanische Reizung der Nasenschleimhaut, so zeigen dieselben in einzelnen Fällen von Dementia paralytica ein deutliches Sinken, gewöhnlich verbunden mit mehr oder weniger ausgesprochener Anästhesie im Antlitz und im Gebiete der Nasen- und Conjunctivalschleimhaut.

[Aus der Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten der K. Universität Pavia. (Leitung: Prof. C. Mondinn.)]

2. Zur Frage über einige angebliche toxische und therapeutische Eigenschaften des Blutserums von Epileptikern.

Von Dr. **G. Sala**, Assistent. und Dr. **O. Rossi**, Assistent.

Dr. Ceni hat eine Reihe von Versuchen mitgetheilt[1], bei denen das Serum von Epileptikern, in Epileptiker injicirt — mag nun dasselbe von dem nämlichen oder einem anderen Kranken entstammen — in auffälliger Weise wirken soll, und zwar soll es zuerst das Syndrom verschlimmern (crisi di adattamento) (wörtlich: Auffassungscrisis) und später — in der Mehrzahl der Fälle — zu einer Periode führen, wo „die epileptischen Erscheinungen, von welcher Natur sie auch immer sein mögen, in Bezug auf Zahl und Intensität erheblich abnehmen, bezw. gänzlich verschwinden.“ Nur in einigen Fällen sei bei den auf diese Weise behandelten Kranken, aus unbekannten Gründen, die toxische Wirkung nicht zu erzielen. In keinem der vorgeführten Fälle sei jedoch das Serum wirkungslos geblieben.

---

[1] Dott. C. Ceni, Nuove propretà lossiche e terapeutiche del siero di sangue degli epilettici e loro applicazioni protiche. Rivista sperimentale di Freniatria. 1901. Fasc. 3 e 4.

Digitized by Google

Zur Erklärung solcher von ihm angeblich festgestellten Wirkungen stellt Ceni eine Theorie auf, nach welcher das Serum toxische Grundstoffe und andere wohlthätige Stimulantien enthalten soll; wir wollten aber darauf nicht eingehen, da kein Moment zu finden ist, das zu dieser Annahme eher als zu einer beliebig anderen, die man zur Erklärung einer sochen Erscheinung heranziehen wollte, berechtigen könnte.

Was uns als wichtig erschien — und auch ohne Zweifel wichtig ist — war gerade die Feststellung der Existenz bezw. Nichtexistenz der Erscheinung, denn abgesehen von der Nichtbestätigung von Seiten des einzigen Forschers, der sich mit einer gewissen Ausführlichkeit mit der Sache befasst hat, Roncoroni[1] nämlich, erschienen die Beobachtungen Ceni's nicht mit den nöthigen Vorsichtsmaassregeln eines strengen Experimentalismus umgeben. So hat er sein Urtheil über die Wirksamkeit eines operativen Eingriffs auf die Art und Weise des Verhaltens der Anfälle gestützt, insbesondere bezüglich der Frequenz, bezw. Sistirung derselben, für Zeitperioden, die über die bekannte, auch unabhängig von jeder Therapie, sich geltend machende Variabilität der epileptischen Erscheinungen nicht hinaus gehen können. Was aber noch bedenklicher erscheint, ist wohl die Thatsache, dass Ceni sich nicht einmal die Möglichkeit verschafft hat — wenn auch in Zeitperioden, die für eine in ihren Manifestationen so veränderliche Krankheitsform, wie eben die Epilepsie, doch zu kurz wären — zwischen den durch therapeutische Eingriffe nicht beeinflussten Krankheitserscheinungen und solchen durch Seruminjectionen beeinflussten Vergleiche anzustellen: so weit bekannt, waren nämlich sämmtliche Patienten Ceni's mehr oder weniger reichlich, sowohl vor als nach seiner Kur mit Bromsalzen behandelt worden, woraus der logisch richtige Schluss zu ziehen ist, dass mit den Seruminjectionen neue Mengen von Brom zugeführt wurden. Andererseits hat er auch für eine constante diätetische, bezw. psychische u. s. f. auf wenigstens zwei mit einander zu vergleichende Beobachtungsperioden sich erstreckende Behandlung — die eine dieser Perioden vor, die andere während der Behandlung selbst — keine Sorge getragen.

Auf diese hier in aller Kürze dargelegten Einwände, die gegen Ceni bereits in einer Sitzung (30./I. 1903) der medicinischen Gesellschaft zu Pavia durch Prof. Mondino erhoben worden, erfolgte seinerseits keine überzeugende Erwiderung: wir wollen u. a. nur erwähnen, dass seine Antwort dahin ging, es könne zwar die Zuführung von neuen Bromquantitäten bei den einer Heteroserumtherapie unterzogenen Epileptikern angenommen werden, nicht das Gleiche lasse sich aber seiner Ansicht nach bezüglich der autoserumtherapeutischen Fälle behaupten. Wir sind jedoch der Meinung, dass eine derartige Begründung mit den auf den Grundsätzen der experimentellen Schule fussenden Kriterien wohl kaum in Einklang zu bringen ist. So will es uns dünken, dass ein bromhaltiges Serum, sei nun dasselbe von dem nämlichen oder aber von einem anderen

[1] L. Roncoroni, La seroterapia dell' epilessia. Archivio di Psichiatria, scienze penali etc. XXIII. Fasc. 4.

Digitized by Google

Patienten hergenommen worden, doch immer Brom ist, das in den Organismus eingeführt wird.

Um uns von den in den Beobachtungen Ceni's wahrgenommenen Fehlerquellen fern zu halten, haben wir dafür Sorge getragen:

1. für jeden von uns studirten Kranken eine Beobachtungsperiode festzusetzen, während welcher der Patient dem Einflusse eines pharmaceutischen Eingriffs überhaupt entzogen bleiben sollte;

2. eine während dieser Beobachtungsperiode streng zu befolgende und ebenso streng während des serumtherapeutischen Versuchs einzuhaltende Diät und Lebensweise vorzuschreiben;

3. mit Rücksicht darauf, dass die Beobachtungs- bezw. Versuchsperioden, die wir festsetzen konnten, um den Resultaten derselben ihren vollen Werth zu verleihen, zu kurz waren — obwohl wir die erwähnten Vorsichtsmaassregeln getroffen — und ein desto sicheres Urtheil über den von den Seruminjectionen ausgeübten Einfluss zu gewinnen, und da schliesslich Ceni deren Wirkung in einem auf den Metabolismus ausgeübten Einfluss erblickte, haben wir nicht nur einzig und allein die Gewichtsveränderungen der einzelnen Patienten — wie dies eben Ceni gethan — sondern auch die den Patienten gereichte Kost, sowie die bei Einwirkung des Serums bezw. bei Ausbleiben derselben davon erhaltenen Producte einer genauen Controle unterzogen.

Das von uns verwendete Blutserum wird durch Aderlass — unter Beobachtung aller Vorschriften der Asepsis — solchen Patienten entnommen, die seit längerer Zeit keinerlei Behandlung unterstehen.

Das gewonnene Serum wurde in vorher sterilisirte mit zweifachem Verschluss versehene Fläschchen vertheilt, mit etwas Campher versetzt und an einem kühlen Orte aufbewahrt. Niemals wurde an der Flüssigkeit auch nur die geringste Veränderung ihrer physischen Merkmale beobachtet. Die Injectionen wurden unter Befolgung aller aseptischen Vorschriften in die Regio glutaea vorgenommen.

Wir wollen nun zur Besprechung unserer Fälle übergehen.

I. M. G., 20 Jahre alt, Kaufmann aus Casbenno; aufgen. am 25./I. 1903.

Familien-Anamnese: Vater Alkoholiker, gegenwärtig verstorben; sonst keine besonderen Angaben.

Individuelle Anamnese: In der Convalescenz von einer Bronchopneumonie begann Pat. von Zeit zu Zeit ein Gefühl zu merken, als ob eine vom Bauch aufsteigende Rauchsäule, von Kribbeln in den unteren Extremitäten begleitet, sich über den ganzen Körper verbreite. Gleichzeitig fiel den Hausleuten ein Erblassen des Kranken auf. Dies dauerte wenige Secunden. Pat. erholte sich dann wieder, blieb jedoch in höherem Grade reizbar und schwermüthig. Nach 3—4 Monaten steigerten sich diese verlarften Formen zu wahren Absenceerscheinungen, die ihn 4—5 Mal monatlich befielen. So ging es durch ungefähr 3 Jahre weiter fort.

Später, bis vor $1\frac{1}{2}$ Jahren, erfuhr diese Symptomatologie eine allmähliche Steigerung und es trat mancher Anfall von ambulatorischem Automatismus hinzu: seit dieser Zeit datirt nun eben das Auftreten von eigentlichen klassischen motorischen Anfällen; oft geschah es, dass Pat. zu Beginn des Anfalls hinfiel und sich dabei beschädigte. Anfänglich kam der Anfall alle 14 Tage zum Ausbruch; später wurde der zwischen einzelnen Anfällen liegende Zeitraum ein immer

Digitized by Google

kürzerer, so dass schliesslich auch wöchentlich Anfälle erfolgten. Manchmal bekam Pat. an einem Tage 2—3 Anfälle. In den Zwischenpausen war Pat. fast täglich von leichtem Schwindel befallen.

Es wurden mehrere Kuren versucht, darunter auch die mit Injectionen von Chlornatrium, jedoch ohne allen Erfolg.

Status praesens (1./II. 1903): Psychische Untersuchung: Nichts Bemerkenswerthes bis auf eine gewisse Bersorgniss wegen der Frequenz der Anfälle und eine leichte Gedächtnissschwäche.

Somatische Untersuchung: Allgemeiner Ernährungszustand ziemlich gut. Keinerlei physische Degenerationsmerkmale. Sensibilität und Motilität normal. Haut- und Sehnenreflexe normal. Brust- und Bauchorgane normal begrenzt und gleichfalls normal beschaffen.

Verlauf: Beobachtungsperiode (25. Januar bis 16. Februar 1903).

Seit einigen Wochen wird Pat. keiner therapeutischen Behandlung mehr unterzogen und durch diese ganze Periode hindurch auch ohne jedes Arzneimittel gelassen. Mit dem ersten Tage seines Aufenthalts in der Klinik wird eine durch die ganze Versuchsperiode einzuhaltende Diät eingeleitet.

Auch ist soweit als möglich für stets gleichmässige Localverhältnisse gesorgt worden.

Vom Tage der Aufnahme in die Klinik an setzte der erste motorische Anfall am 27./I. 1903 ein. Von der prodromalen Periode verspürte der Patient weiter nichts als eine kurze sensorische Aura; er verlor darauf das Bewusstsein und es trat eine im Ganzen etwa 10 Minuten anhaltende Periode von zuerst tonischen, sodann klonischen Krämpfen ein. Weitere, in Bezug auf Einsetzen und Verlauf ähnliche Anfälle erfolgten mit nur geringen Variationen am 1., 3., 4., 5., 9., 11., 12 Februar. In den Zwischenperioden hatte Pat. tagtäglich Schwindelanfälle von nicht immer gleicher Intensität. In diesem Zeitraum liegt die vom 3. bis zum 5. Februar beobachtete Verstärkung der Erscheinungen; an diesen Tagen bekam Pat. 5 Anfälle und 9 Mal Schwindel. Bezüglich des Gemüthszustandes keine nennenswerthe Veränderung; nur giebt Pat. seiner Besorgniss wegen der Wiederholung seines Leidens Ausdruck. Die Gesammtzahl der epileptischen Manifestationen belief sich auf 13 Anfälle und 51 Mal Schwindel. Am 12. Februar wird ihm durch Aderlass ungefähr 500 ccm Blut entzogen und mit dem daraus gewonnenen Serum die Behandlung eingeleitet.

Behandlungsperiode (16. Februar bis 30. März 1903): Die erste Injection von 3 ccm erfolgt am 16. Februar früh. Pat. zeigt auch nicht die geringste Localreaction; keinerlei Veränderung bezüglich der Temperatur und des arteriellen Druckes. Am nächstfolgenden Tage zwei Anfälle, weitere zwei am 20. und einen am 22.; am 23. zweite Injection von 5 ccm ohne irgend eine unmittelbare Reaction.

Darauf folgt eine durch 4 Anfälle gestörte 4tägige Zwischenpause. Ein einziger Anfall wird am 7. März verzeichnet, am 5. werden noch 10 ccm Serum injicirt; drei Anfälle kommen am 7. und 8. zum Ausbruch. Die 5. Injection von etwa 16 ccm erfolgt am 9.: an den darauf folgenden 4 Tagen kommen 5 Anfälle vor Am 13. März 6. Injection von etwa 20 ccm; sodann Ruheperiode bis zum 17.; in der Nacht zum 18. wieder 3 Anfälle. Am 18. März 7. Injection von etwa 20 ccm: am 21. und 22. treten abermals Anfälle auf; letzte Injection am 23. In den nächstfolgenden 7 Tagen bekommt Pat. 6 Anfälle, von denen zwei am 24. März.

Die Schwindelformen traten — wie in der vorhergehenden Zeitperiode — täglich auf: nur in der letzten Woche zeigten dieselben eine Vermehrung. Im

Digitized by Google

Ganzen wurden 104 ccm Serum eingespritzt, 33 motorische und 143 Schwindelanfälle verzeichnet. Wie man sieht, behält die Art und Weise ihres Auftretens die gleiche Gruppirung: kein wahrnehmbarer Zusamenhang mit den Injectionen.

Weder die Dauer des motorischen Anfalls noch die Nachwehen desselben zeigen im Vergleich zu der Beobachtungperiode irgend welche nennenswerthe Veränderung.

II. R. A., 23 Jahr alt, Maurer aus Tirano; aufgenommen am 14./II. 1903.

Familien-Anamnese: Negativ.

Individuelle Anamnese: Pat. war bisher niemals krank gewesen. In seinem 13. Jahre fiel er von einem Baume herab und trug hierbei zwei Kopfwunden davon: eine sehr leichte in der linken fronto-parietalen, eine zweite schwerere in der rechten superciliaren Gegend; letztere erforderte die Anbringung von 5 Nähten; Heilung per secundam. Nach diesem Unfall merkte Patient geistige und Gedächtnissschwäche, durch etwa 4 Monate, nach deren Verlauf die psychischen Functionen wieder normal wurden. Ein Jahr später, beim Spielen mit einigen Kameraden, überkam ihn ein Gefühl von Schwindel, er stürzte bewusstlos zusammen, ohne irgend einen Schrei auszustossen und ohne Krämpfe: kein Abgang von Urin bezw. Stuhl.

Bis zum Sommer 1901 blieben derartige Erscheinungen aus. Um diese Zeit bekam Pat. in Folge eines Schreckes einen klassischen epileptischen Anfall; von nun an stellten sich von Zeit zu Zeit — nicht sehr häufig — Absenceerscheinungen ein. Seit $1^1/_2$ Jahren wurden die Anfälle häufiger und stärker: 1—2 Mal im Monat.

Pat. versichert, keinen Missbrauch mit Wein und Tabak je getrieben zu haben, noch jemals syphilitisch krank gewesen zu sein.

Status praesens (20./II. 1903): Psychische Untersuchung: Nichts Bemerkenswerthes bis auf eine leichte Gedächtnissschwäche, namentlich für frische Vorkommnisse.

Somatische Untersuchung: Ernährungszustand vortrefflich.

Nichts Nennenswerthes bezüglich der Motilitäts- und Sensibilitätsfunctionen. Das Gleiche gilt für die verschiedenen Reflexe. Topographie, Plexiметrie und phonetische Befunde der einzelnen Organe normal.

Verlauf: Beobachtungsperiode (14. Februar bis 4. März 1903).

Seit 20 Tagen vor der Aufnahme des Kranken in die Klinik hat derselbe eine Bromkur von mittlerer Intensität (3—4 g pro die) ausgesetzt und ohne irgend welches Arzneimittel bleibt er auch diese ganze Zeit hindurch. Die Diät wird constant gehalten, ebenso die Lebensweise.

Am 16. Februar wird unsererseits dem Auftreten des ersten motorischen Anfalls beigewohnt; derselbe nimmt einen klassischen Verlauf mit vorangehender äusserst schwacher Aura und nachfolgendem Kopfschmerz und Mattigkeitsgefühl. Am darauffolgenden Tage zwei weitere Anfälle; sodann eine bis zum 1. März anhaltende Periode der Ruhe und Euphorie; darauf wieder zwei neue Anfälle.

Sonst nichts Bemerkenswerthes. Am 2. März Aderlass: ungefähr 600 ccm.

Behandlungsperiode (5. März bis 7. März 1903). Dieselbe wird mit einer Injectien von eigenem Serum eingeleitet ($3^1/_2$ ccm): keine Localreaction, ebenso wenig irgend welches auf eine allgemeine Reaction überhaupt hinweisende Moment. In der Nacht vom 4. zum 5. zwei die bereits angegebenen Merkmale aufweisende Anfälle. Am 9. Einführung von 7 ccm Serum; auch diesmal ganz reactionslos. Ein neuer Anfall kommt am 12. zum Ausbruch: am nächstfolgenden Tage dritte Injection, wobei die Dosis auf 15 ccm erhöht wird. Am 18. eine

Digitized by Google

weitere Injection von 23 ccm; am 22. vollständiger Anfall. Am 23. und 30. die zwei letzten Injectionen: die erste von 19, die zweite von 21 ccm. Am 31. ein kurz andauernder Anfall (5 Minuten) mit etwas schwächeren Krämpfen. Schliesslich am 7. April ein neuer, ungefähr $^1/_4$ Stunde dauernder Anfall mit imponirender Krampfperiode und darauffolgendem, den ganzen Tag hindurch anhaltendem Kopfschmerz und Mattigkeitsgefühl.

Im Ganzen kamen in der Beobachtungsperiode 5, in der Behandlungsperiode 7 Anfälle vor; dieselben traten mit nahezu gleichen Intervallen auf, ohne dass hierbei die ersten Injectionen eine Verschlimmerung des Processes bezw. die nachfolgenden eine merkliche Besserung zur Folge gehabt hätten.

III. M. T., 20 Jahre alt, Bäuerin aus Galliavola; aufgen. am 18./XI. 1902.

Familien-Anamnese: Nichts Nennenswerthes.

Individuelle Anamnese: In ihrem 2 Lebensjahre erkrankte Patientin an einem sich ziemlich schleichend eingestellten Fieber; die Mutter weiss hierüber weiter nichts anzugeben, als dass das Mädchen an hochgradigem Fieber krank war; krystallinischer Miliarausschlag, Sopor, von Zeit zu Zeit rhythmische klonische Bewegungen des rechten Armes.

Im 11. Jahre sah einst die Mutter, als sie dem Mädchen einen Auftrag ertheilt, wie dasselbe die Ausführung desselben plötzlich unterbrach und mit starren Augen dastand. Sie rüttelte das Mädchen auf, welches wieder zu sich kam, ohne im Stande zu sein, das Vorgekommene zu erklären.

Durch 3 Jahre hatten sich derartige Absenceerscheinungen mit ziemlicher Frequenz immer fort wieder eingestellt; in letzterer Zeit wurde ihre Dauer eine längere. Später, ein ganzes Jahr hindurch, geschah es, dass Patientin zeitweise plötzlich völlig bewusstlos, jedoch ohne Krämpfe und Schaum vor dem Munde, hinfiel. Der Anfall dauerte nur einige Minuten, worauf sie sich vollständig wieder erholte. In der Folge nahmen die Anfälle an Frequenz und Vollständigkeit zu.

Patientin stürzte plötzlich zu Boden, wobei sie sich oft beschädigte und einen hohlen Schrei ausstiess; es folgten darauf anfänglich tonische generalisirte Zuckungen mit Cyanose und röchelnder Athmung, später eine sehr kurze klonische Periode. Während des Anfalls biss sich Patientin in die Zunge, hatte Schaum vor dem Munde und es erfolgte Abgang von Urin und Stuhl. Es wurde eine Bromkur eingeleitet, worauf sie durch einige Zeit anfallsfrei blieb; 8—9 Monate nachdem sie dieselbe aufgegeben, stellten sich die Anfälle mit längerer Dauer und in verstärktem Masse wieder ein. Nach Angabe der Angehörigen kehrten nunmehr die Anfälle mit einer gewissen Regelmässigkeit fast tagtäglich, ja öfter mehrmals an einem und demselben Tage wieder. Gleichzeitig machten sie die Wahrnehmung, dass Patientin auch in psychischer Hinsicht zu leiden anfing: seit einiger Zeit zeigte sie sich ungelehrig, faul, stumpfsinnig.

Ferner traten bei ihr in diesem Jahre zuweilen Raptusanfälle auf: während derselben versuchte sie Gewaltthaten, selbst gegen die Verwandten zu begehen. In den letzten Monaten kam endlich eine leichte Form von amnestischer Aphasie zur Entwickelung.

Status praesens (22./XI. 1902): Psychische Untersuchung: Apathisches, gleichgültiges Benehmen. Sich selbst überlassen, verharrt sie in fast absolutem Mutismus. Befragt, antwortet sie mit Mühe. Der Gedankengang ist ein langsamer und unzusammenhängender. Das Gedächtniss ist für längst vergangene Vorkommnisse aufgehoben, für frische lückenhaft. Die Erregbarkeit ist eine äusserst spärliche. Ausgesprochene Hypobulie. Man hält es für angezeigt, an die Erscheinungen von amnestischer Aphasie zu erinnern, in Folge deren Patientin die den allgewöhnlichsten Gegenständen entsprechenden Wörter nicht zu finden im Stande ist, obwohl sie deren Gebrauch vollkommen zu kennen scheint. Patientin

Digitized by Google

hat nur die ersten Klassen der Volksschule besucht; sie kann ihren Namen und manchen Satz niederschreiben.

Somatische Untersuchung: Allgemeiner Ernährungszustand gut. Skelett und Muskeln harmonisch ausgebildet. Sensibilität normal erhalten. Reflexe vorhanden, mit Ausnahme desjenigen des Pharynx. Physische Merkmale der verschiedenen Organe normal.

Verlauf: Beobachtungsperiode (18. Nov. bis 13. December 1902). Patientin bleibt diese ganze Zeit hindurch ohne jedes Arzneimittel; constante Diät; locale Verhältnisse stets gleichmässig.

Patientin wird am 18. November 1902 in die Klinik aufgenommen, nachdem sie zu Hause, am Tage vorher und in der Nacht 3—4 schwere vollständige Anfälle gehabt.

Gerade am Aufnahmetage werden 3 Anfälle verzeichnet, ein weiterer am darauf folgenden. Kein Anfall bis zum 25., an welchem Tage sich ein solcher einstellt. Am 27. und 28. drei weitere Anfälle und ebenso am 1. und 2. December; je ein Anfall am 6. und 11. desselben Monats. In dieser Periode bleibt der psychische Zustand dem im Status praesens beobachteten nahezu gleich. Am 7. December, während der Nacht, Gesichtshallucinationen erschreckenden Inhaltes, welche Wahnvorstellungen erzeugen. Dieser Zustand verschwindet jedoch bald. Die Anfälle waren 13 an der Zahl.

Behandlungsweise (13. December 1902 bis 26. Februar 1903): In der ersten Zeit wird Patientin mit Blutserum behandelt, das dem in der hiesigen Klinik untergebrachten Epileptiker G. D. entstammt. Derselbe, mit einer schweren Form behaftet, nahm seit einem Jahre keine Arznei; auf Grund einer sorgfältigen anamnestischen bezw. objectiven Untersuchung konnte er ferner als von jeder infectiösen Form frei erklärt werden.

Während der dem Aderlass vorangehenden Tage hatte er eben eine schwere Krisis durchgemacht.

Die erste Injection von 3 ccm erfolgt am 13. December, ohne dass dieselbe irgend welche locale Veränderung, oder eine solche des allgemeinen Zustandes hervorgerufen hätte. An den darauf folgenden Tagen stellen sich hingegen bis zum 18. tägliche Anfälle ein; an diesem Tage zweite Injection von 5 ccm. Am 19. abermals ein Anfall; am 22. dritte Injection, die bis 7 ccm erhöht wird; am 25., 27., 28. weitere Anfälle. Es werden nun am 29. December 10 ccm eingeführt; Anfallserscheinungen treten am 31. und am 5. des darauf folgenden Monats ein. Am 6. Januar fünfte Injection von 13 ccm; ein Anfall kommt am 8. zum Ausbruch und am 13. wird zum letzten Mal Blutserum des Epileptikers G. D. in einer Dosis von 18 ccm injicirt: am 15. wird ein vereinzelter Anfall verzeichnet: sodann, vom 17. bis inclusive 23., erfolgt eine Reihe von täglichen Anfällen. So belaufen sich die Anfälle dieser ersten Zeit auf 23.

Mit dem 26. Anfalle beginnt man Blutserum der Epileptikerin B. M. (siehe Krankengeschichte Nr. IV) zu injiciren, und zwar 14 ccm; am 26., 28., 29., 31., sowie in der Nacht vom 31. März zum 1. Februar stellen sich Anfälle ein. Am 1. Februar Injection von 11 ccm; es werden Anfälle am 2., 4., 5., 6., 7. und in der Nacht vom 9. zum 10. verzeichnet.

Die 3. Injection wird am 10. Februar ausgeführt (16 ccm Blutserum): es wird ein Anfall am 12. und ein zweiter am 15. beobachtet. Die letzte Injection ist die vom 16., in derselben Dosis wie die vorhergehende. Am 17., 22., 24. kommen Anfälle zum Ausbruch.

Aus dem Gesagten geht rund und klar hervor, dass keine Besserung der epileptischen Erscheinungen erzielt wurde; unsererseits glauben wir kaum, es könne als Ausdruck für die „Anpassungskrisis“ die auf die 1. Injection erfolgte Reihe von Anfällen gedeutet werden: wenn man nämlich die Krankheitsgeschichte un-

Digitized by Google

parteisch und näher durchsieht, so findet man ähnliche und sogar noch schwerere Anfälle, sowohl am Tage vor dem Eintritt in die Klinik, als auch an den zwei darauffolgenden, sowie im Zeitraum vom 18.—23. December. Die psychische Form verschlimmerte sich allmählich ohne Unterbrechung unter fortschreitendem Zustandekommen eines Bildes von epileptischem Wahnsinn mit Perioden von Tobsucht, die mit solchen von religiösen bezw. erotischen Wahnvorstellungen abwechselten.

IV. B. M., Bäuerin, 43 Jahre alt, aus Margano; Eintritt in die Klinik am 28./XII. 1902.

Es ist nicht möglich, anamnestische Angaben zu bekommen. Patientin scheint indessen, vor ihrer Verheirathung, keinerlei Krankheiten von Belang durchgemacht zu haben. Während des Säugens ihres Zweitgeborenen hörte sie der Mann eine Nacht plötzlich einen dumpfen Schrei ausstossen, worauf sie in einen generalisirten tonischen Zustand mit nachfolgender klonischer Periode und Schaum vor dem Munde verfiel. Sie verlor vollständig das Bewusstsein und nach einem convulsiven Stadium stellte sich ein tiefer, ungefähr 3 Stunden währender Sopor ein. Die Krämpfe traten anfangs jeden 3. oder 4. Monat auf und zeigten die oben angeführten Merkmale: überdies kam noch häufig Urinabgang vor; zuweilen beschädigte sie sich beim plötzlichen Hinfallen an mehreren Körperstellen. In der Folge nahmen die Anfälle an Häufigkeit zu: an den zwei Tagen vor ihrem Eintritt in die Klinik trat eine Anfallsperiode mit Temperaturerhöhung ein. Vom vergangenen Frühjahr an gesellten sich zu den motorischen Anfallserscheinungen allmählich noch psychische: eine leichte Form von religiösem Wahnsinn, erhöhte Reizbarkeit und Gedächtnissschwäche.

Status praesens (1./I. 1903): Psychische Untersuchung: Gleichgültiges Benehmen; Gesichtsausdruck eines psychisch schwachen Menschen; ethisches Bewusstsein nahezu aufgehoben; abgestumpfte Intelligenz; lückenhaftes Gedächtniss; Ideengang verzögert; vorherrschend eigensinnige Stimmung; Affectivität aufgehoben; Erregbarkeit verschwunden; bedeutende Hypobulie.

Somatische Untersuchung: Allgemeiner Ernährungszustand ziemlich gut; normale Ausbildung in den verschiedenen Körpertheilen; normale Sensibilität; von den Reflexen gelingt es nicht, den submammarischen und den scapulären hervorzurufen; Pharynxreflex träge; der physische Befund der verschiedenen Organe ergiebt nichts Besonderes.

Verlauf: Beobachtungsperiode (29. Dec. 1902 bis 15. Feb. 1903).

Der Patientin wird keinerlei Arzneimittel dargereicht; sie wird bei constanter Diät und unveränderter Lebensweise gehalten.

Am 2. Januar 1903 kommt in der Klinik die erste epileptische Kundgebung in der Form eines klassischen Anfalls mit tonisch-klonischen Krämpfen, Abgang von Urin zur Beobachtung; Dauer etwa 10 Minuten. Die etwas geistesschwache Patientin weiss nicht anzugeben, ob eine Aura vorangegangen. Es erfolgt im Laufe desselben Tages ein zweiter Anfall; ein dritter am nächstfolgenden Tage; am 5. und 6. drei Anfälle und wiederum einer am 9. Später kommen am 13. und 14. drei und je zwei am 16. und 17. Darauf folgt nun eine bis zum 27. währende Ruhezeit; von diesem Tage an beginnt eine Anfallsperiode, die bis zum 30. dauert. Weitere Anfälle am 5., 7., 9. Februar. In dieser Periode kamen im Ganzen 17 klassische motorische Anfälle und eine Schwindelform vor.

Bezüglich des Geisteszustandes herrscht bei aufmerksamer Beobachtung in der psychischen Schwäche des Subjectes eine gewisse Frömmigkeit vor.

Es wurden zwei Aderlässe vorgenommen, der eine am 26. Januar, der zweite am 11. Februar.

Digitized by Google

Behandlungsperiode (16. Februar bis 1. April 1903). Auch bei dieser Patientin wird die Autoserumtherapie versucht; von dem nach dem ersten Aderlass gewonnenen Serum werden das erste Mal am 16. Februar 33 ccm eingespritzt. Es erfolgt keine Reaction, und zwar weder eine locale noch eine allgemeine; Temperatur und arterieller Druck stets unverändert. Am 18. ein Anfall; am 19. und 20. je eine Schwindelform. Am 23. zweite Injection von 5 ccm; am 26. und 27. je ein Anfall, der zweite in Begleitung von Schwindel; zwei weitere Anfälle in der Nacht vom 27. zum 28. Die 3. Injection von 10 ccm erfolgt am 28.; Anfälle am 1., 2., 3. und 4. März; am 5. März 4. Injection von 10 ccm; Anfälle am 7. Die Serumdosis wird auf 11 ccm gesteigert (5. Injection am 8.); weitere Anfälle am 9. uud 11. Dessenungeachtet wird damit weiter fortgefahren und am 13. März zum 6. Mal injicirt (20 ccm): Anfälle am 16. und 17; am 22. März 7. Injection, wobei man bis zu 23 ccm kommt; allein es treten Anfälle am 19. und 22. auf. Nach der am 23. März vorgenommenen 8. Injection bei unveränderter Menge stellen sich in einem Zeitraume von 9 Tagen 8 Anfälle ein mit anfallsfreien Intervallen von 1—2 Tagen. Die Gesammtheit der in der Behandlungsperiode beobachteten Anfälle beläuft sich somit auf 26; die Schwindelformen haben an Häufigkeit zugenommen, so dass etwa deren 20 verzeichnet wurden. Die Anfälle zeigten stets bezüglich der Art und Weise ihres Einsetzens sowie in Bezug auf Verlauf und Nachwehen eine Aehnlichkeit; nur hier und da tritt ohne eine bestimmte Regel mancher vereinzelte Anfall auf, von kürzerer Dauer als die übrigen, der aber nicht über den Bereich der dem epileptischen Anfallsbild zukommenden Veränderungen hinausgeht. Die Religiosität ist eine auffallendere geworden.

In dieser zweiten Periode wurde eine grössere Anzahl von Anfällen verzeichnet als in der vorhergehenden, und zwar in einem nahezu gleichen Zeitraum; es wird aber sofort ersichtlich, dass die Zahl sich ausgleichen würde, sobald man den Anfällen aus der Beobachtungsperiode (7—8) auch noch jene der Anfälle hinzurechnet, die Patientin an den ihrem Eintritte in die Klinik vorangehenden Tagen gehabt, was einen weiteren Beweis für die Unrichtigkeit des Zahlenergebnisses liefert, falls man dasselbe als ein exclusives hinstellen wollte.

V. E. V., 18 Jahre alt, Dienstmädchen aus Pietra de'Giorgi; Eintritt in die Klinik am 28./XII. 1902.

Familien-Anamnese: Der Vater verstarb an einer ziemlich acut verlaufenen Krankheit, die vom Arzt des Ortes als Meningitis diagnosticirt wurde. Ein 22jähriger noch lebender Bruder zeigt auffällige rachitische Merkmale und leidet an nächtlicher Enuresis; häufig findet er auch sein Kopfkissen nass von Speichel. Eine 11jährige Schwester litt gleichfalls bis vor 2 Jahren an Enuresis während der Nacht.

Individuelle Anamnese: Keine Krankheit je gehabt bis auf die gegenwärtig im Verlauf befindliche. Letztere besteht seit ungefähr 10 Jahren: Patientin fing an, unvollständige Anfälle zu bekommen. Dieselben charakterisirten sich durch eine in einem Gefühl des Starrseins und Zittern der linken unteren Extremität bestehende Aura, Hinfallen, häufig unter Urin- und Stuhlabgang; nicht aber jedes Mal Bewusstseinsverlust. Die Anfälle traten in von einander ziemlich weit abstehenden Zeiträumen auf. Seit 2 Jahren hingegen sind die Anfälle zu klassischen geworden; das denselben vorangehende Aurageföhl hat sich mit gleicher Modalität auch über die oberen linken Gliedmaassen ausgebreitet; dabei haben die Anfälle an Zahl zugenommen und scheinen zur Zeit der Menstruation eine grössere Intensität zu besitzen. Ueberdies verspürt Patientin öfters ein Gefühl des Zitterns in der Musculatur der linken Körperhälfte.

Status praesens: Psychische Untersuchung: Nichts Bemerkenswerthes.

Digitized by Google

Somatische Untersuchung: Ernährungszustand vortrefflich. Skelett und Muskeln ohne Sonderheit. Nichts Abnormes bezüglich der Sensibilitäten, sowohl der allgemeinen als der speciellen. Von den Reflexen ist der plantare nicht hervorzurufen, träge die abdominalen, Pharynxreflex erloschen. Percussions- und phonischer Befund der verschiedenen Organe normal.

Verlauf: Beobachtungsperiode (29. Dec. 1902 bis 9. Febr. 1903).

Patientin wird ohne jede therapeutische Behandlung gelassen; es wird eine Diät festgesetzt und dieselbe constant gehalten; Localverhältnisse möglichst unverändert.

Der 1. Anfall, dem eine motorische Aura vorangegangen, kam am 1. Januar 1903 zur Beobachtung: Ausstossen eines Schreies, Bewusstlosigkeit, allgemeine etwa 10 Minuten anhaltende tonisch-klonische Krämpfe. Ein 2. Anfall wird am 5. verzeichnet; weitere zwei am 15. und 16. Die anfallsfreie Zeit wird am 20., 24., 28. und 30. durch neue Anfälle unterbrochen. Auch im Monat Februar (am 8.) tritt ein Anfall auf, so dass die Gesammtzahl der in dieser Periode beobachteten Anfälle 11 beträgt.

Behandlungsperiode (9. Februar bis 31. März 1903): Mit dem der Epileptikerin B. M. entnommenen Serum wird nun die Behandlung eingeleitet. Am 8. Februar Injection von 3 ccm dieses Serums. Es erfolgen Anfälle am 13. und 14. Die 2. Injection findet (5 ccm) am 16. statt; am 18. bricht ein Anfall aus. Am 23. März 3. Injection (7 ccm); Anfälle am 25., 26. und 27.; am 28. März 4. Injection von 10 ccm; es treten wieder Anfälle auf am 1. und 4. März; am 5. werden weitere 12 ccm Serum eingespritzt; in der Nacht vom 8. zum 9. wird ein Anfall verzeichnet. Die 6. Injection (12 ccm) findet statt am 9.; der 1. Anfall nach derselben wird in der Nacht von 12. zum 13. beobachtet; am 13. wird die Serumdosis auf 21 ccm gebracht. Es folgt darauf ein Zeitraum ohne krankhafte Erscheinungen; letztere stellen sich wieder am 20. ein, d. h. 2 Tage nach der 8. Injection von 22 ccm. Am 23. letzte Injection von 22 ccm; am 24., 25., 26. und 29. abermals classische motorische Anfälle, deren Gesammtzahl in dieser Periode sich auf 19 belief; alle zeigten die nämlichen bereits zu Anfang angegebenen Merkmale. Auch hier findet sich im Tagebuch keine auf die Injection hin sich einstellende Reactionserscheinung verzeichnet, und zwar weder eine locale noch irgend welche allgemeine: während der ganzen Zeit wurde auch nicht die geringste Temperaturerhöhung, und auch keinerlei merkliche Veränderung des arteriellen Druckes je wahrgenommen.

Die von uns für die angestellten Untersuchungen gewählten klinischen Fälle erscheinen als die am meisten dazu geeigneten, einen heilsamen Einfluss von Seiten der eventuellen therapeutischen Eigenschaften des Serums zu erfahren, da sie typisch-eleptische Formen betreffen, die keine erblichen, keine angeborenen sind und auch nicht zu einem Stadium mit schweren psychischen Erscheinungen gelangt sind.

Nichtsdestoweniger glauben wir — sobald man überhaupt die Möglichkeit eines eine strenge Beobachtung störenden Moments ausschliesst — logischer Weise folgendes behaupten zu dürfen:

1. die Injectionen mit Blutserum von Epileptikern haben in unseren Fällen keinen wohlthätigen Einfluss auf den Verlauf des Krankheitsbildes je ausgeübt;

2. dass niemals eine toxische Erscheinung — weder vorübergehend noch andauernd — zur Wahrnehmung gelangt ist; vielmehr

Digitized by Google

sind die Organismen den Seruminjectionen gegenüber völlig neutral geblieben.

Als Beweis für die Behandlungsfähigkeit der bisher angeführten Fälle, lässt sich der Umstand verwerthen, dass nachdem die serumtherapeutische Behandlung zu der in jeder Krankengeschichte angegebenen Zeit sistirt wurde — da sich nun einmal diese Behandlung als unwirksam erwiesen, war es unsere Pflicht mit energischen therapeutischen Eingriffen nicht länger zu zögern — die Kranken einer Bromkur in Verbindung mit den galvanischen Polarwirkungen unterzogen wurden, einem Verfahren, das seit einiger Zeit Prof. Mondino empfohlen und mit recht günstigem Erfolg zur Anwendung gebracht hat und dass, seitdem dasselbe eingeleitet worden, auch kein Anfall mehr aufgetreten ist. Wenn man nun die anamnestischen Angaben und die Ergebnisse aus der Beobachtungs- bezw. serumtherapeutischen Zeitperiode in Betracht zieht, so wird es zweifellos, dass wir mit aller Berechtigung behaupten können, es stehe hier die Fähigkeit, bei den experimentell verwertheten epileptischen Formen wenigstens in ihrem Entwickelungsgang den Einfluss eines therapeutischen Eingriffs zu verspüren, ausser Frage, was den Beweis liefert, dass die Wahl der Fälle, an denen wir die von Ceni empfohlene Therapie einer Nachprobe unterzogen haben, keine unzweckmässige gewesen.

Um nach mehreren Richtungen hin ein Urtheil über die Wirkung dieser Injectionen zu gewinnen, haben wir ermitteln wollen, ob und inwiefern dieselben den Metabulismus zu beeinflussen vermögen, um so mehr, als wie bereits erwähnt, Ceni den Mechanismus ihrer Wirkung in einem von ihnen ausgeübten Einfluss „auf die cellulären Elemente, in denen die Vorgänge des Stoffwechsels sich abspielen und die den wahrscheinlichen Sitz der Verarbeitung der toxischen epileptogenen Erreger bilden, erblicken will".

Zu diesem Zweke haben wir es aber für nöthig gehalten, wie wir schon Anfangs bemerkt haben, zum Gegenstand unserer Beobachtungen nicht einzig und allein die Gewichtsveränderungen der Kranken zu machen — ein von Ceni herangezogenes exclusives Kriterium, das schon an und für sich ein unhaltbares ist und es noch in ganz besonderem Maasse werden kann, sobald man es unterlässt, den Kranken der Einwirkung der Arzneimittel zu entziehen, eine Diät festzusetzen, und den Zustand der einzelnen Organe zu überwachen — sondern auch die Endproducte des Stoffwechsels, die tagtäglich genau untersucht wurden.

Auf Grund dieser Beobachtungen dürften wir wohl berechtigt sein zu behaupten, dass „die täglichen Gesammtzahlen" nach jeder einzelnen Injection keinerlei Veränderungen je gezeigt haben, die auf eine bestimmte Beeinflussung des Metabulismus hingedeutet hätten.

---

3. Oberer Patellarreflex und seine Bedeutung.

Von **L. Stembo** in Wilna.

Da wir jetzt unter dem Zeichen der Reflexe stehen, da kaum eine Woche vergeht, ohne uns statistische Mittheilungen über das Vorhandensein bezw. Fehlen von schon bekannten Reflexen oder Beschreibungen von neuen Reflexen

Digitized by Google

zu bringen, so möchte auch ich über einen Reflex, den ich oberen Patellarreflex nennen möchte, kurz mittheilen.

Bekanntlich geht der vierköpfige Unterschenkelstrecker (Extensor cruris quadriceps) in eine gemeinsame Sehne über, welche sich zum Theil an der Basis, zum Theil an den Seitenrändern der Patella ansetzt. Ein anderer Theil der Sehnenfasern des Quadriceps geht vor der Patella hinweg nach unten und vereinigt sich mit dem Lig. patellae infer. zu einem starken sehnigen Streifen, welcher sich an der Tuberositas tibiae inserirt (Broesike). Dieser gemeinsame Streifen wird auch Lig. patellae proprium genannt (Hyrtl).

Denjenigen Theil der Quadricepssehne, welcher an der Basis der Kniescheibe sich inserirt, wollen wir für unsere Zwecke Lig. patellae superius benennen.

Beide Ligamenta, das Lig. patellae proprium wie das Lig. patellae superius, sind bei gebeugtem Knie und nicht zu reichlichem Fettpolster leicht durchzufühlen.

Beim Beklopfen des ersteren mit dem Percussionshammer in dazu geeigneter Stellung der unteren Extremität erhält man fast ausnahmslos bei gesunden Menschen eine Streckung des Unterschenkels durch Contraction des oben genannten Muskels.

Diese Erscheinung ist ja seit 28 Jahren uns allen bekannt und von Carl Westphal als Unterschenkelphänomen und von Wilhelm Erb als Patellarsehnenreflex beschrieben.

Schlägt man mit einem nicht zu kleinen Percussionshammer schnell auf das untere Ende des Lig. patellae superius, so bekommt man ebenfalls eine, wenn auch etwas kleinere, schleudernde Bewegung des Unterschenkels, oder wenigstens fühlt die auf den Quadriceps aufgelegte Hand ganz deutliche Contractionen desselben.

Um diesen Reflex leichter auszulösen, setzt man den zu Untersuchenden auf eine breite, ziemlich hohe Bank, Bett, Tisch oder Stuhl so, dass die Unterschenkel durch den vorderen Rand desselben unterstützt sind und mit dem Oberschenkel einen Winkel von ungefähr 120° bilden und wendet den Jendrássik'schen Kunstgriff an.

Bei Erwachsenen ist dieser Reflex in ungefähr 50—60% zu erhalten, bei 15—20 unter 100 ist er gesteigert, und das ist ein Zeichen, dass sämmtliche tiefe Reflexe gesteigert sind.

Bei Kindern, bei denen bekanntlich die Sehnenreflexe viel schwieriger als bei Erwachsenen auszulösen sind, ist der obere Patellarreflex doch bei 40% leicht zu erhalten.

Das Vorhandensein in gesteigertem Maasse dieses Reflexes bei gesteigerter Reflexerregbarkeit ist, wie mir scheint, von Bedeutung. Jeder, der Gelegenheit hat, zusammen mit anderen Aerzten in Consilien oder bei Expertisen auf dem Gericht Kranke zu untersuchen, weiss, wie verschieden ein und derselbe Reflex taxirt wird. Wo einer sagt, der Reflex ist normal, sagt der andere gesteigert, und umgekehrt. Der gesteigerte obere Patellarreflex kann dann als Kriterium

Digitized by Google

dienen. Ist er leicht auszulösen, so sind die Sehnenreflexe gesteigert, ist es nicht der Fall, so sind gewöhnlich die tiefen Reflexe normal.

Das Schwinden des oberen Patellarreflexes geht bei Tabikern, deren Krankheit man im Entstehen zu beobachten Gelegenheit hat, dem Verlust des unteren Patellarreflexes voran.

Der obere Patellarreflex ist bei allen Affectionen der Pyramidenbahnen gesteigert. Einseitige Steigerung dieses Reflexes kann dieselbe Bedeutung haben wie das Babinski'sche Zehenphänomen (réflexe des orteils) oder der vor einigen Tagen von R. Hirschberg[1] beschriebene Adductorreflex des Fusses (réflexe adducteur du pied).

Der obere Patellarreflex könnte auch schlechtweg Quadricepssehnenreflex genannt werden.

Ist der Reflex schon beobachtet oder beschrieben worden? Soviel ich die einschlägige Litteratur kenne, finde ich nirgends über diesen Reflex irgend welche Angaben. Darum erlaube ich mir, auf diesen Reflex aufmerksam zu machen.

II. Referate.

Anatomie.

1) Ueber Ursprung und Endigung des N. depressor und N. laryngeus superior beim Kaninchen, von Georg Köster und Arnim Tschermak. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1902. Anat. Abthlg. Supplement.)

Die Untersuchungen der Verff. bilden eine werthvolle Fortsetzung und Ergänzung der von Cyon und Ludwig schon im Jahre 1866 gemachten Mittheilung, dass der Depressor als sensibler Nerv des Herzens von diesem Reflexe auf die Blutgefässe vermittle. Cyon und Ludwig haben festgestellt, dass beim Kaninchen sich vom Stamme des N. vagus hoch am Halse ein Ast ablöst, welcher nach längerem gesonderten Verlauf in das Ganglion stellatum einmündet. Die Reizung des centralen Endes dieses vorher durchschnittenen Nervenzweiges hatte stets ein erhebliches Sinken des Blutdruckes im ganzen Kreislauf zur Folge. Es war damit der Nachweis geliefert, dass hier die Reizung eines centripetalen Nerven einen depressorischen Effect ausübte, weshalb Cyon und Ludwig diesen neu entdeckten Nerven als „Depressor" bezeichneten.

Die Verff. haben nun die Ursprungs- und Endigungsverhältnisse dieses Nerven mit Hülfe verschiedener Methoden eingehend studirt. Neben der makroskopischen Präparation mit dem Scalpell benutzen sie vornehmlich die mikroskopischen Methoden von Nissl und Marchi. Bezüglich des Ursprungs des Depressor kamen die Autoren zu dem Ergebniss, dass das Ganglion jugulare des Vagus das peripher gelegene Centralorgan ist, in dessen Rauminhalt sich dieser Nerv sowie der sensible N. vagus und N. laryngeus theilen, und zwar erfolgt die Theilung derart, dass der N. depressor mit dem N. laryngeus superior entweder zusammen den oberen Pol einnimmt, oder dass dieser aus dem unteren Pol entspringt, so dass dem N. depressor der obere, nach der Medulla zu gelegene Pol des Ganglions fast ganz allein überlassen ist. Der übrigbleibende, stark vorgebauchte Theil des Ganglions ist die Ursprungsstätte des sensiblen Nervus vagus.

---

[1] Revue neurologique. 1903. S. 762.

Digitized by Google

Bezüglich der Endigung des Depressor wurde auf dem Wege der Präparation festgestellt, dass er sich mit dem Sympathicus vielfach anastomosirend in der Wurzelgegend der grossen Gefässe in zahlreiche feine Aestchen auflöst, die sich insgesammt in das periadventitielle Gewebe der Aorta einsenken. Die Marchi'sche Methode ergab eine volle Bestätigung dieser Punkte, und es kann jetzt wohl als sicher gelten, dass im Gegensatz zu den Mittheilungen anderer Autoren nicht das Herz selbst, sondern die Aorta als Innervationsgebiet des Depressor zu betrachten ist.

Ihre Anschauung über die physiologische Wirkungsweise des Nerven fassen die Autoren in folgenden Sätzen zusammen:

Der N. depressor ist als ein Sicherheitsventil aufzufassen, welches dem Herzen vorgesetzt ist und bei Ueberdruck im Herzen bezw. der Aorta gezogen wird. Herrscht im linken Ventrikel oder der Aorta ein zu grosser Druck (z. B. beim Bergsteigen, forcirten Märschen, übertriebenen Radfahren oder anderen Anstrengungen), so bewirkt der gesteigerte Blutdruck unter gleichzeitiger Dehnung der Aortenwand eine von der Intima ausgehende Erregung des N. depressor, die ihrerseits reflectorisch die Thätigkeit des vasomotorischen Centrums herabsetzt. Unter ausgebreiteter Gefässdilatation sinkt der arterielle Druck ab und das Herz hat leichtere Arbeit, um so mehr, als wir bereits durch von Cyon und Ludwig wissen, dass auch die Zahl der Herzschläge vermindert wird.

Max Bielschowsky (Berlin).

---

2) **Ueber den N. depressor als Reflexnerv der Aorta**, von G. Köster und A. Tschermak. (Archiv f. die ges. Physiologie. XCIII. 1902.)

Die Ergebnisse der vorhergehenden Arbeit haben die Autoren durch das physiologische Experiment erfolgreich zu ergänzen gewusst. Die Versuche gestatten den Schluss, dass der N. depressor sich unter günstigen Bedingungen durch Steigerung des Füllungsdruckes oder der Wandspannung der Aorta erregen lässt und auch auf Grund dieses physiologischen Nachweises, in Analogie zum anatomischen Befunde, als sensibler oder Reflexnerv des Aortenbogens erscheint.

Max Bielschowsky (Berlin).

Physiologie.

3) **On the palliotectal or cortico-mesencephalic system of fibres**, by C. E. Beevor and V. Horsley. (Brain. Part 100. Winter 1902.)

Die Verff. haben an Katzen und Affen (Macacus rhesus und Macacus sinicus) verschiedene Theile der Hirnrinde exstirpirt, bezw. unterminirt und dann untersucht, ob und welche Degeneration in das Gebiet des Mittelhirns, bezw. die Vierhügel erfolgten. Sie betonen ausdrücklich, dass ihre Untersuchungsresultate sich nur auf diese Thiere beziehen. Sie fanden, dass besonders reichlich vom Occipitalhirn aus Fasern nach dem Mittelhirn gehen, und zwar besonders von Bezirken mit Gennari'schem Streifen, ziemlich viel kommen auch von der motorischen Region (excitable Area of the cortex); wenige von der Temporal- und so gut wie gar keine von der Frontalrinde, soweit sie vor der motorischen Zone liegt.

Bruns.

---

4) **Ueber die Erregbarkeit der motorischen Hirnrinde nach epileptischen Anfällen**, von Ossipow und Borischpolski. (Obosr. psichiatr. 1901. Nr. 4 u. 5.)

Die Verff. untersuchten die Erregbarkeit der motorischen Rinde bei Hunden, nachdem durch faradische Reizung ein epileptischer Anfall hervorgerufen war. Auf Grund von 13 Experimenten kommen sie zu folgenden Schlüssen:

Digitized by Google

1. In der Mehrzahl der Fälle steigt die Erregbarkeit der motorischen Hirnrinde nach einem epileptischen Anfall.

2. Die Erregbarkeit der motorischen Hirnrinde fängt sofort nach dem epileptischen Anfall an zu steigen, erreicht ihr Maximum nach 15—75 Minuten und fällt dann im Laufe von weiteren 15—210 Minuten allmählich ab.

3. Das Ansteigen der Erregbarkeit geht meist schneller vor sich als das Fallen.

4. Nach einem zweiten Anfall fällt die Erregbarkeit meist, manchmal bleibt sie unverändert, sehr selten steigt sie um ein Geringes an.

5. Manchmal folgt dem ersten Ansteigen und Fallen der Erregbarkeit noch ein zweites Ansteigen.

6. Die Steigerung der Erregbarkeit der Rindencentra kann nicht auf Rechnung einer Steigerung der Erregbarkeit der peripheren Nerven gesetzt werden.

7. Die Erregbarkeit ist bis zu einem gewissen Grade unabhängig von der Blutfüllung der Rinde. Wilh. Stieda.

---

5) **Sur les modifications de la pression sub-arachnoidéenne et des caractères du liquide cérébro-spinal dans l'épilepsie expérimentale**, par A. D'Ormea. (Archiv. italienn. de biolog. XXXVIII.)

Verf. hat seine Versuche an leicht morphinisirten Hunden angestellt, denen er nach Cuvazzani eine Fistel zwischen Hinterhaupt und Atlas anlegte. Zur Erzeugung epileptischer Anfälle bediente er sich zweier Methoden: der elektrischen Reizung der Hirnrinde und der intravenösen Injection von Absynthessenz.

A. Der normale subarachnoideale Druck:

Verf. konnte die Beobachtungen anderer bestätigen, dass der subarachnoideale Druck regelmässige Schwankungen entsprechend dem Athembewegen und manchmal geringere Schwankungen entsprechend den Herzsystolen zeigt.

B. Der subarachnoideale Druck im epileptischen Anfall:

1. Epilepsie, hervorgerufen durch elektrische Reizung der Hirnrinde. Fast ständig plötzliche und deutliche Vermehrung des Druckes, der sein Maximum im tonischen Stadium oder dem ersten Theil des klonischen Stadium erreicht, während dessen Dauer er langsam und mit zahlreichen unregelmässigen Schwingungen wieder sinkt.

2. Epilepsie, hervorgerufen durch Absynth.

a) Die Erhöhung des Druckes, die proportional ist der Zahl und Schwere der Anfälle und das Maximum gewöhnlich in der zweiten Attaque erreicht, vermindert sich und kann fast völlig zurückgehen, wenn die Anfälle sich häufig wiederholen, ohne aber in einen Status epilepticus überzugehen. Ausnahmsweise ist jedoch an Stelle der Drucksteigerung kürzer oder länger dauernde, aber nicht beständige Herabsetzung beobachtet worden.

b) Die postepileptischen Erscheinungen stellen Störungen des subarachnoidealen Druckes dar um so stärker und länger, je schwerer die vorhergegangenen Antälle waren, bis zum völligen Aussetzen des Pulses während der Inspiration. In diesen Fällen erfolgt erst nach langer Zeit die Rückkehr zur Norm.

Bei schweren Störungen kann man zweierlei Drucktypen unterscheiden:

Erster Typus: Sehr weite Ausschläge, entsprechend der Respiration, kleinere entsprechend den Systolen.

Zweiter Typus: Abwechselnde Reihenfolge respiratorischer und systolischer Ausschläge in langen Intervallen. Dieser Zustand ist sehr bedenklich, oft vom Tode gefolgt.

c) Im Status epilepticus hat man heftige und fast ununterbrochene Ausschläge, bestehend aus schnellen und unregelmässigen Hebungen und oft schroffen und ungleichen Senkungen.

Digitized by Google

C. Veränderungen in den Eigenschaften der Cerebrospinalflüssigkeit.

a) Die unter normalen Verhältnissen vollkommen klare und ungefärbte Flüssigkeit trübt sich im epileptischen Anfall und nimmt eine röthliche Färbung an; die Stärke und Dauer dieser Veränderungen wächst mit der Heftigkeit des Anfalles. Der Liquor enthält zahlreiche rothe Blutkörperchen.

b) Die Alkalität ist während des Anfalles und kurz nachher geringfügig verändert.

c) Der unter normalen Verhältnissen ununterbrochene und relativ regelmässige Abfluss zeigt zu Beginn des Krampfanfalles eine plötzliche Vermehrung, nach dessen Beendigung aber eine völlige Stockung, die um so länger andauert, je stärker und zahlreicher die voraufgegangenen Anfälle waren.

Hirsch (Wuhlgarten).

Pathologische Anatomie.

6) **Degeneration following lesions of the retina in Monkeys**, by Herbert Parsons. (Brain, Part 99. Autumn 1902.)

Verf. hat an Affen bestimmte Stellen der Retina verletzt und dann die aufsteigenden Degenerationen bis in den Tractus verfolgt. Bei Verletzungen innerer Partieen der Retina in der Nähe des Aequators liegen die degenerirten Fasern im Opticus innen, im Tractus aussen, und zwar fast alle auf der gekreuzten, nur sehr wenige auf der gleichen Seite; bei Läsionen äusserer Theile der Retina bleiben die meisten Fasern im Tractus auf derselben Seite. Die Maculafasern liegen zunächst im Sehnerven aussen; weiter hinten und im Tractus, vor allem derselben Seite, central. Stets fanden sich auch Degenerationen im Sehnerven der anderen Seite, ein Befund, der schwer zu erklären ist. In dem Tractus fanden sich immer mehr degenerirte Fasern als in dem Sehnerven (Teilung). Wie Verf. selber anführt, bestätigen seine Experimente die Untersuchungen von Pick und Herrenheiser und die von Dean und Usker. Die erstere Arbeit ist 1895 genauer publicirt; doch hatte Pick schon 1894 auf der Wiener Naturforscherversammlung seine Resultate mitgetheilt. Dean und Usker's Mittheilung erfolgte erst 1896. Verf. ist also im Irrthum, wenn er die Publicationen von Pick und Herrenheiser und Dean und Usker in dasselbe Jahr verlegt. Bruns.

Pathologie des Nervensystems.

7) **Ueber den Muskelsinn und über seine Darstellung bei Maupassant**, von Kluge. (Zeitschr. f. Psych. LX. S. 414.)

Nachdem Verf. ausführlich die Gesetze entwickelt hat, denen er unsere Denkthätigkeit und Empfindungsleben unterworfen glaubt, zeigt er die Bedeutung des Muskelsinnes an zwei Novellen von Maupassant:

In der Erzählung „Lui“ schildert M. das Bild einer unzulänglichen Selbstempfindung und einer agitirten Depression, und lässt auf diesem Grunde die Erscheinung einseitig gesteigerter Muskelsinns- und Tastempfindung erstehen, die ihrerseits zu einer Gesichtshallucination und zu der Sinnestäuschung des Berührtwerdens führen sowie ausgesprochene Verfolgungsideen im Gefolge haben.

Einen noch deutlicheren Beleg dafür, dass allein die gestörten Eigengefühle und die krankhaft veränderten Empfindungen des Muskelsinns zur Bildung abnormer Vorstellungen, Wahnideen und Hallucinationen führen sowie die erheblichsten Stimmungsanomalien im Gefolge haben, findet Verf. in der Novelle „Le Horla“, welche M. zweifellos bereits als Paralytiker geschrieben hat.

Verf. ist der Ansicht, dass alle die Zustände, die wir als manische, depressive und paranoische bezeichnen, als Ergebnisse von Veränderungen und Störungen

Digitized by Google

des Muskelsinnes zu betrachten sind, und fordert, dass die Psychiatrie den Principien dieses Sinnes die allergrösste Beachtung schenke. Raecke (Frankfurt a/M).

---

8) **Puerperal eclampsia,** by Walter L. Watt. (Glasgow med. Journ. 1902. Juli.)

Verf. bespricht in grossen Zügen pathologische Anatomie, Aetiologie und Therapie der Eklampsie. Neues enthält die Arbeit nicht; hervorgehoben sei nur, dass in Bezug auf die Behandlung Verf. Dührssen's Accouchement forcé sowie die Venaesection absolut verwirft. Neben diuretischen und diaphoretischen Mitteln sowie der Darreichung von Laxantien bevorzugt er die Darreichung von Morphium, das er dem Chloral und dem von amerikanischen Autoren so gerühmten Veratrum viride wegen deren lähmender Wirkungen auf das Herz vorzieht. Verf. theilt 3 Fälle mit, von denen einer tödtlich verlaufen ist. Martin Bloch (Berlin).

---

9) **Zwei Fälle von Eclampsia infantum nach Pockenimpfung,** von Tumpowski. (Gazeta lekarska. 1902. Nr. 35. [Polnisch.]

Verf. beschreibt folgende 2 Fälle von Kindereklampsie nach Pockenimpfung:

Der 1. Fall betraf ein 8monatliches rhachitisches Mädchen, welches fast ausschliesslich künstlich ernährt wurde. Plötzlicher kurzer Anfall, in welchem sie zu athmen aufhörte, cyanotisch wurde, völlig versteifte und die Extremitäten ausstreckte. Schlaf nach dem Anfall. Pockenimpfung nach einem Monat und 5 Tage nach derselben Wiederholung der Anfälle, die diesmal viel stärker waren und ganz an die epileptischen Krämpfe erinnerten (18 Anfälle in einer Nacht). Brombehandlung. Heilung.

Im 2. Falle handelte es sich um ein 4jähriges Mädchen, bei welchem vor einer Woche die Pockenimpfung ausgeführt wurde und nun plötzlich ein epileptischer Anfall ausbrach mit typischen Zuckungen der Extremitäten, des Rumpfes und des Gesichts. Der Anfall dauerte 20—30 Minuten und wurde von Temperatur 38,9 und Puls 120 begleitet. Pupillen waren dabei erweitert und reactionslos. Eltern gesund. 7 lebende Kinder (das 8. Kind litt an Convulsionen und verstarb im 2. Lebensjahr). Verf. betrachtet die Pockenimpfung als agent provocateur der latenten Ueberempfindlichkeit des Nervensystems.

Edward Flatau (Warschau).

---

10) **Ueber Störungen des Erwachens,** von Pfister. (Berliner klin. Wochenschrift. 1903. Nr. 17.)

Bei neuropathischen Individuen können sich zwischen Schlaf und Wachsein längere abnorme Zustände einschieben. Diese treten in verschiedenen Formen auf. Schlaftrunkenheit eventuell verwirrtes Erwachen liegt vor, wenn sich Traumvorstellungen im Wachzustande fortspinnen, die Eindrücke der Umgebung nicht richtig appercipirt, sondern illusionär im Sinne des Trauminhaltes verfälscht werden. Bei einer anderen, allerdings seltenen Anomalie findet ohne jedes Vorhandensein falscher Ideen ein auffallend langsames Bewusstwerden und träges Zusammenordnen der äusseren Eindrücke und der Persönlichkeitserinnerungen statt, gleichsam wie wenn der Schläfer nur stückenweise wach werden könnte.

In einer Anzahl weiterer Fälle hat Verf. folgende Abnormität des Erwachens beobachtet; das betreffende Individuum wird zwar geistig sofort wach und ist im Moment des Erwachens bezüglich Ort, Zeit und eigener Person orientirt, es ist aber für kürzere oder längere Zeit bis mehrere Minuten in seiner psycho-

Digitized by Google

motorischen Actionsfähigkeit alterirt. Diese Patienten können keine Sprechbewegungen machen, können sich eventuell überhaupt nicht bewegen, müssen einige Minuten wie gelähmt daliegen, bevor sie ihre Bewegungsfähigkeit wieder erlangen. In 20 Fällen konnte das gelegentliche Vorkommen von verzögertem psychomotorischem Erwachen festgestellt werden. Stets waren erbliche Belastung, nervöse, psychische und somatische Stigmata unverkennbar. Die tiefere Bedeutung und das Zustandekommen des Symptoms sind noch nicht aufgeklärt. Verf. meint, man dürfe annehmen, dass es sich um cerebrale Circulationsstörungen handelt.

Bielschowsky (Breslau).

---

11) **A propos de l'épilepsie**, par Clark et Prout. (Medical record. 1903. 15. Fév.)

Die Verff. fanden in 21 Fällen von Epilepsie fast stets die gleichen Hirnrindenläsionen: deutliche Alteration des Cortex; diffuse Chromatolyse oder andere charakteristische Veränderungen des Protoplasma, häufig Schwellung des Zellkerns, Zerstörung der Kernmembran und des Netzwerks, Leukocytheninfiltration des Cortex.

Die Ursache der Epilepsie ist toxischer Natur; dies beweist die Ausbreitung der Läsionen über die ganze Rinde, die besondere Bevorzugung der Pyramidenzellen, die ausgesprochene Neurogliawucherung und die Analogie der Zellalterationen bei Epilepsie mit denjenigen, die man bei Intoxicationen vorfindet.

Kurt Mendel.

---

12) **Einiges zur Epilepsiefrage**, von Tiburtius. (Psych.-neurolog. Wochenschrift. 1903. Nr. 6.)

Nach Verf. sprechen eine Reihe von Momenten zu Gunsten der Annahme, dass die Epilepsie auf eine Autointoxication zurückzuführen sei.

In zahlreichen Fällen gelang es dem Verf., durch einfaches Erheben des Oberkörpers in eine sitzende Stellung die Krämpfe zum Stillstand zu bringen. Wurde der Körper wieder hingelegt, setzten beinahe unmittelbar nachher die Krämpfe wieder ein. Diese Versuche liessen sich wohl 10 Mal wiederholen. Blosse Hyperämie des Gehirns, durch minutenlanges Beugen des Oberkörpers nach vorn hervorgerufen, genügte nicht, um Krämpfe auszulösen. Der während des Anfalls producirte Urin wirkt auf Versuchsthiere stark giftig. Die Krämpfe unterstützen die Ausscheidung des Gifts; sie sind Selbsthülfe des Organismus. Die noch unbekannte Quelle des Toxins bleibt nach dem Anfall unverstopft. Vielleicht bringen sie nur physiologische Processe (Wachsthum, Gravidität) allmählich zum Versiegen. Ohne diese Factoren sei Heilung durch Brom und ähnliche Medicamente unmöglich.

Ernst Schultze (Bonn).

---

13) **On certain blood changes in idiopathic epilepsy**, by R. Pugh. (Brain. Part 100. Winter 1902.)

Verf. hat an 30 Epileptikern Untersuchungen über die Alkalinität und die Leukocytose des Blutes angestellt. Er kommt zu folgenden Schlüssen: Die Alkalinität des Blutes der Epileptiker ist auch zwischen den Anfällen geringer als die des Blutes von Controlpersonen, besonders wenn Obstipation oder Magencatarrh besteht. Dicht vor dem Anfalle sinkt der Alkaligehalt sehr und noch mehr gleich nach dem Anfalle; letzteres besonders nach Anfällen mit schweren und langdauernden Muskelkrämpfen. In etwa 6 Stunden nach dem Anfalle steigt die Alkalinität wieder auf die normale Höhe, bleibt sie länger niedrig, so droht ein neuer Anfall. Die Verringerung nach dem Anfall beruht auf Zerfallsproducten

Digitized by Google

des Muskels und nicht auf Substanzen, die in directer Beziehung zur Epilepsie stehen. Nach einem nächtlichen Anfalle bleibt die Alkalinität länger gering als nach einem bei Tage. Es ist nicht möglich, durch irgendwelche Arzneimittel die Alkalinität des Blutes für längere Zeit auf normaler Höhe zu halten. (Angewandt wurden Bromsalze, besonders das Bromstrontium; auch Nebennierenextract.) Nach jedem Anfalle findet sich Leukocytose. Die Vermehrung betrifft besonders die kleinen, etwas weniger die grossen hyalinen Zellen; einige Stunden nach dem Anfalle sind auch die eosinophilen Zellen vermehrt. Die polynucleären Zellen sind vermindert. Bei einem Status epilepticus ist die Vermehrung der Leukocyten nicht so ausgesprochen; nach jedem neuen Anfall nimmt sie ab.

Bruns.

---

14) **Le fou rire prodromique**, par Ch. Féré. (Revue neurologique. 1903. Nr. 7.)

Darunter versteht Verf. heftige und langanhaltende Ausbrüche von Lachen über irgend ein subjectiv angenehmes, objectiv meist geringfügiges psychisches Substrat. Es findet sich hauptsächlich bei leicht erregbaren und neuropathischen Personen und ist exquisit „ansteckend". Gewisse Narcotica können es provociren. Man finde es auch bei organischen Affectionen des Nervensystems (Chorea, „allgemeine Paralyse", multiple Sklerose). Man treffe es ferner bei gewissen transitorisch-deliranten Zuständen und bei der Epilepsie. Meist aber kommt es unabhängig von irgend einem entsprechenden — pathologischen — psychischen Zustand vor. Es trägt den Charakter des Zwangsmässigen an sich. Verf. sucht die von ihm beschriebene Form zu den psychisch motivlosen mimischen Zwangsbewegungen bei gewissen organischen Affectionen, z. B. der Pseudobulbärsymptome, in nähere Beziehung zu bringen. Bisweilen trete es auch als Prodromalsymptom organischer Hirnaffectionen auf. Verf. sieht es dann nicht als Localsymptom, sondern als Zeichen herabgesetzter corticaler Energie bezw. Hemmungsthätigkeit an. Die reflectorische Ansprechbarkeit der tieferen Centra ist dann gewissermassen hochgradig gesteigert. Es folgen 4 Fälle von verschiedener Dignität, die das beschriebene Symptom darboten.

Die Anschauungen des Autors verrathen eine gewisse Verwandtschaft mit den bekannten Ansichten mancher Forscher, besonders Pick's, über die Bedeutung der höheren corticalen Centra als Hemmungsorgane. Dem Ref. erscheint es freilich fraglich, ob man echte Zwangsbewegungen mit der Gruppe der Echoerscheinungen so ohne weiteres homologisiren darf; umsomehr, als wir nicht wissen, ob es sich beim Zwangslachen und den verwandten mimischen Zwangsentäusserungen thatsächlich um Ausfallserscheinungen, wie dort, und nicht etwa um Reizsymptome handelt.

Erwin Stransky (Wien).

---

15) **Note sur l'influence des excitations sensorielles comme agents provocateurs des accès d'épilepsie**, par Féré. (Journ. de Neurol. Bruxelles. 1902. 5. Nov.)

Im ersten Fall des Verf.'s lösten verschiedenartige Sinnesreize: Geräusche, Beleuchtungswechsel, Gerüche, im zweiten besondere Gehörseindrücke einen epileptischen Anfall aus.

Kurt Mendel.

---

16) **Ueber die Beziehungen zwischen Epilepsie und Migräne**, von Dr. Wilhelm Strohmayer. Aus der Privatklinik von Prof. Dr. Binswanger in Jena. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 10.)

Auf Grund seiner Beobachtungen bestätigt Verf., dass Epilepsie und Migräne öfters in dem gleichen Falle auftreten, doch stellt sich die Epilepsie meistens

Digitized by Google

später ein, als die Migräne. Ein Uebergehen des einen Leidens in das andere, oder eine gegenseitige dauernde Substitution wurde nicht bemerkt. In Fällen mit darauf hindeutenden Erscheinungen bildete die Migräne nur ein Symptom des epileptischen Grundleidens oder die Epilepsie trat neu zur Migräne hinzu.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

17) **Ueber die Beziehungen der Tetanie zur Epilepsie und Hysterie nebst Mittheilung eines Falles von Tetanie bei Osteomalacie,** von E. Freund. (Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1903.)

Verf. bespricht an der Hand von 4 Fällen, deren Krankengeschichte mitgetheilt wird, die Beziehungen der Tetanier zur Epilepsie und Hysterie und kommt zur Formulirung folgender Sätze: „Im Verlaufe der Tetanie kann es sowohl zu epileptiformen, als auch hysterieähnlichen Anfällen kommen, die aber nicht als complicirende Epilepsie oder Hysterie, sondern als Aeusserung eines gemeinsamen Grundleidens aufzufassen sind. Eine zufällige Combination von Epilepsie oder Hysterie mit Tetanie ist ja immerhin möglich und kommt auch thatsächlich vor. Es kann aber auch andererseits sowohl im Verlauf der Hysterie, als, wenn auch seltener, der Epilepsie zu Krämpfen kommen (Pseudotetanie), die auf den ersten Blick als Tetanie imponiren. Bei Berücksichtigung des übrigen Krankheitsbildes werden sich dieselben wohl immer gegen die echte Tetanie abgrenzen lassen."

Im Anschluss daran giebt Verf. die Krankengeschichte eines Falles von typischer Tetanie bei einer wegen Osteomalacie in Behandlung befindlichen 29jähr. Frau. Er ist der Ansicht, dass in seinem Falle die Osteomalacie zumindest eine Disposition zur Entstehung der Tetanie gab, da er keine anderen ätiologischen Momente auffinden konnte.

H. Levi (Berlin).

---

18) **Ueber spät auftretende hysterische Anfälle bei Epileptikern,** von Oberarzt Dr. J. S. Hermann (Orel). (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XIII.)

Verf. veröffentlicht zwei Fälle, in denen nach Jahre lang bestehender Epilepsie — im ersten Falle nach 20, im zweiten nach 18 Jahren — plötzlich Symptome anderer Natur auftraten, die Verf. als hysterische auffasste. Beide Patienten waren früher stark dem Trunke ergeben; ihre Eltern und deren nächste Verwandte waren Gewohnheitstrinker, sonstige erbliche Belastung fehlte.

Im ersten Falle trat nach einem schreckhaften Traume der erste hysterische Anfall auf, bestehend in Contracturen sämmtlicher Extremitäten und Aphasie. Die unteren Extremitäten befanden sich im Zustand der Streckung, die oberen im Zustande der Beugung. Künstlich konnte man auch in den unteren Extremitäten eine Beugecontractur hervorrufen. Dabei bestand eine über den ganzen Körper ausgebreitete Analgesie, während Temperatur-, Tast- und Ortssinn, sowie Geschmack vollständig normal oder nur leicht herabgesetzt waren. Die Sprachstörung trug den Charakter einer motorischen Aphasie; sie trat plötzlich ohne Verlust des Bewusstseins, ohne apoplektischen Insult auf, hielt 8 Stunden an und verschwand ebenso plötzlich, gleichzeitig mit den Contracturen. Etwa 2 Monate später wiederholten sich die hysterischen Anfälle mit Contracturen, zu denen bald motorische Aphasie und Laryngospasmus hinzukamen. Letzterer stellte sich namentlich ein bei den Versuchen des aphasischen Kranken zu sprechen. Zeitweise kamen auch coordinirte Bewegungen (grands mouvements, arc de cercle) hinzu. Die Anfälle hielten mit kurzdauernden Remissionen mehrere Tage lang an. Die Contracturen waren bei dem Pat. viel stärker rechts als links ausgesprochen; Verf. ist geneigt, Ischämie der Broca'schen Windung durch vorübergehenden Spasmus der Gefässe als Ursache der motorischen Aphasie anzusehen. Suggestivbehandlung (faradischer Strom, Cautherisation mit dem Paquelin) wirkte auf den Verlauf der Anfälle günstig.

Digitized by Google

Im zweiten Falle bestanden die gleichfalls plötzlich auftretenden hysterischen Anfälle theils in wilden und ungeordneten Convulsionen, denen ein Zustand von Delirien folgte, theils in grands mouvements und Convulsionen einzelner Muskeln, wie des Pectoralis major und des M. sternocleidomastoideus. Mehrere Male wurde während der Anfälle ein kataleptischer Zustand mit Flexibilitas cerea beobachtet. Die Störung der Sensibilität äusserte sich in Anästhesie der oberen, Hypästhesie der unteren Extremitäten und Hyperästhesie der Abdominalgegend. Durch einen Stich in die abnorm gespannte Bauchgegend konnte man die Anfälle vorübergehend zum Verschwinden bringen. Zur Zeit der Anfälle bestand Tage bis Wochen lang vollständiger Mutismus.

Mag man nun der Auffassung des Verf.'s, dass es sich hier um eine Complication von hysterischer Erkrankung mit Epilepsie handele, zustimmen oder nicht, jedenfalls ist die Mittheilung der seltenen und interessanten Fälle dankenswerth.

Theodor Ranniger (Sonnenstein).

---

19) **Contributo allo studio delle ipotermie negli epilettici**, pel Dr. C. Besta. (Riv. speriment. di Freniatria. XXVIII. 1902.

Ceni hat bereits aufmerksam gemacht, dass das Serum Epileptischer die Eigenschaft besitzt, auf gesunde Individuen übertragen subnormale Temperaturen zu erzeugen. Eine Beobachtung des Verf.'s über die Temperaturverhältnisse eines Epileptikers illustrirt diese Eigenthümlichkeit gut. Ein epileptisches Individuum, das sonst stets normale Temperaturen zeigte, wies plötzlich Temperatur von 35,2° auf, erst nach 18 Tagen stellte sich wieder der normale Temperaturzustand ein. Einmal ging eine plötzliche Temperatursteigerung dem Auftreten dreier Anfälle voraus, ein anderes Mal blieb trotz des Ausbruches eines neuen Anfalles die Temperatur subnormal. Aus diesem Verhalten zieht Verf. verschiedene Schlüsse: die Thatsachen scheinen ihm zu beweisen, dass die psychomotorischen Centren und das vasomotorische Centrum auf ein und dasselbe Gift verschieden zu reagiren scheinen (warum nicht? Ref.), und dass ferner die Anschauung, der Ablauf eines Anfalles bedinge eine Ausscheidung der accumulirten, für die Epilepsie in Betracht kommenden Toxine nicht im Einklang mit dem Verhalten des afficirten vasomotorischen Centrums zu bringen sei. — Die experimentellen Befunde Ceni's werden hübsch durch diese Beobachtung illustrirt, die weiterer Bestätigung bedürftig ist. — In den beigegebenen Curven fallen die plötzlichen Schwankungen — die steilen Oscillationen — besonders auf.

Merzbacher (Freiburg i/B.).

---

20) **Note sur une épilepsie réflexe provoquée par la miction et la défécation**, par Ch. Féré. (Soc. de Biologie. 1901. 12. Sept.)

Es handelt sich um einen 62jähr. Mann, der an Arteriosklerose und früher an Migräneanfällen mit Lähmungserscheinungen der linken Seite litt. Nach einem luxuriösen Mahl linksseitige Hemiplegie, die nach einigen Tagen verschwand. Es blieb jedoch eine starke Reflexübererregbarkeit, welche darin bestand, dass bei jeder geringsten Gelegenheit (leichte Berührung, Kälte, Lachen, Erregung) der Arm oftmals hintereinander erhoben wurde und sich ein Zusammenziehen der Finger zeigte. Besonders heftig waren diese Bewegungen beim Urinlassen und Defäciren. Gelegentlich einer Influenza Verschlimmerung dieses Zustandes und Schüttelbewegungen der ganzen Seite. 2 Mal gingen die Convulsionen auf das Gesicht und die andere Seite über und das Bewusstsein schwand. Nach dem Anfall stets eine vorübergehende Schwäche des Armes.

Kurt Mendel.

Digitized by Google

21) **De l'état des réflexes dans l'épilepsie,** par Louis Guichoux. (Thèse de Bordeaux. 1902, Gounouillhou.)

Bei nicht behandelten Epileptikern sind die Sehnenreflexe in der Zwischenzeit zwischen den Anfällen gewöhnlich normal, gleichfalls die Pupillenreaction. Die Hautreflexe sind meist schwach. Die Brombehandlung hat keinen nennenswerthen Einfluss auf die Reflexe, nur schwindet gewöhnlich der Gaumenreflex.

Während des epileptischen Anfalles und unmittelbar nachher findet man meist Fehlen der Pupillenreaction sowie bestimmte Veränderungen betreffs der Kniescheibensehnen- und Sohlenreflexe. Kurt Mendel.

---

22) **Contribution à l'étude du phénomène des orteils dans l'épilepsie,** par Jean Esmenard. (Thèse de Paris, Nr. 511. 1902. 17. Juli. J. Pousset.)

Während des epileptischen Anfalles ist häufig das Babinski'sche Phänomen nachzuweisen und jeder Epileptiker reagirt stets in gleicher Weise während des Anfalles.

Reizung der Fusssohle kann während des epileptischen Insults nach sich ziehen: 1. keine Bewegung, dann Plantarflexion der Zehen; 2. keine Bewegung, dann Dorsal-, dann Plantarflexion der Zehen; 3. Dorsalflexion der Zehen während der ganzen Dauer des Anfalles. Letztere kann wenige Minuten, doch auch mehrere Stunden andauern. Das Babinski'sche Phänomen wird hingegen nie bei Hysterie angetroffen, es hat demnach bezüglich der Hysterie und Epilepsie einen differential-diagnostischen Werth. Kurt Mendel.

---

23) **Die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker,** von Dr. Raecke, Assistenzarzt der psychiatr. und Nervenklinik in Kiel. (Halle a/S. 1903, C. Marhold. 178 S.)

Verf. konnte zu seiner Arbeit die Krankengeschichten von 150 an echter, idiopathischer Epilepsie Leidenden verwerthen. Er zeigt an einzelnen Beispielen die psychischen Störungen vor, während und nach dem epileptischen Anfalle und bespricht in einem weiteren Capitel die epileptischen Aequivalente, um zum Schlusse die Bewusstseinsstörungen der Epileptiker zusammenfassend zu betrachten. Aus dieser Zusammenfassung ergiebt sich, dass bei Epileptikern jederzeit acute, psychische Störungen auftreten können, die dann ebenso wie die Krampfanfälle als directer Ausfluss der bestehenden Gehirnerkrankung anzusehen sind. Ein gesetzmässiger causaler Zusammenhang zwischen den Krampfanfällen und den psychischen Störungen besteht nicht. Zuweilen treten jedoch letztere im Anschluss an einen Krampfanfall heftiger auf. „Die Ausbildung einer ethischen und intellectuellen Verblöduug bei Epilepsie hält keineswegs gleichen Schritt mit Zahl und Schwere der erlittenen Anfälle, und ist daher dort, wo sie eintritt, lediglich als directe Folge der epileptischen Gehirnveränderung anzusehen, eines uns in seinem letzten Wesen zwar noch unbekannten, in den meisten Fällen aber anscheinend progredienten Processes, der klinisch bald in Convulsionen, bald in psychischen Störungen in Erscheinung tritt."

Verf. zeigt weiterhin, wie bei Epileptikern alle Grade psychischer Störungen beobachtet werden, von der völligen Bewusstlosigkeit (im klassischen Anfalle) an bis hinab zu den leichten Stimmungsschwankungen der Epileptiker und unterscheidet auf dieser Scala folgende 7 Stufen: 1. grosser Krampfanfall, 2. rudimentäre und atypische Anfälle, 3. Petit mal, 4. Verwirrtheit (Stupor und Delirien), 5. paranoide Zustände, 6. traumhafte Dämmerzustände mit zwangsartigen Impulsen, 7. traurige bezw. heitere Verstimmung.

Von der Ansicht, dass die völlige Amnesie ein wesentliches Kriterium für die epileptische Natur einer psychischen Störung sei, ist man allmählich ab-

Digitized by Google

gekommen, nachdem man beobachtet hat, dass die Amnesie einerseits nach sicher epileptischen Insulten fehlen, andererseits aber nach sicher nicht epileptischen Psychosen in ausgeprägtester Weise vorhanden sein kann. Immerhin ist in der Mehrzahl aller Fälle die Erinnerung nach einer epileptischen Störung eine sehr mangelhafte und sie hört gewöhnlich wie abgeschnitten auf, um dann plötzlich wieder scharf einzusetzen. Vorhandene Erinnerungsreste werden nicht selten durch Hallucinationen, Illusionen und Wahnideen erheblich und dauernd gefälscht.

Differentialdiagnostisch kommen bei Verdacht auf epileptische Psychose besonders Delirium potatorum, Infectionsdelir, Amentia, Katatonie in Betracht.

Als sicherstes Symptom einer bestehenden Epilepsie hat heute noch immer der epileptische Krampfanfall zu gelten. Ein einziger Anfall genügt jedoch niemals, die Diagnose auf genuine Epilepsie zu stellen, vielmehr ist der Nachweis continuirlicher Störungen von epileptischem Charakter, unter welchem freilich der grosse Krampfanfall die wichtigste Theilerscheinung bildet, zu erbringen. Schliesslich ist immer zu erwägen, dass eine Epilepsie sich auch mit einer nicht epileptischen Psychose combiniren kann, und dass demnach nicht jede Psychose bei einem Epileptiker nun auch eine epileptische Psychose sein muss.

Für die Diagnose des epileptischen Irreseins kommen nach Verf. 2 Momente in Betracht:

1. Es muss constatirt werden, dass die betreffende Geistesstörung klinisch den Charakter eines epileptischen trägt.
2. Es muss das Bestehen einer genuinen Epilepsie nachgewiesen sein.

Kurt Mendel.

---

24) **L'amnésie et les troubles de la conscience dans l'épilepsie,** par J. Maxwell. (Leipzig 1903, Alfr. Lorentz. 255 S.)

In einer sehr fleissigen, mit ausgiebiger Litteraturangabe versehenen Arbeit giebt Verf. ein anschauliches Bild über unsere Ansichten betreffs der Amnesie und Bewusstseinsstörungen bei Epilepsie, und zwar ganz besonders vom forensischen Standpunkte aus. Hierbei kamen dem Verf., welcher avocat général près la cour d'appel de Bordeaux ist, seine juristischen Kenntnisse und Erfahrungen sehr zu statten; seine medicinischen Kenntnisse verdankt er einem 6jährigen Studium an den verschiedensten Kliniken. So schuf er mit vorliegendem Buche ein Werk, welches von der vielseitigen Begabung seines Autors Zeugniss ablegt.

Die Schlussfolgerungen, zu welchen den Verf. seine Betrachtungen führen, sind folgende:

1. Die epileptische Amnesie zeigt sich unter den verschiedensten Formen: als einfache, retrograde, anterograde oder gemischte Amnesie, vorübergehend oder dauernd, periodisch, vollkommen oder unvollkommen; sie kann auch fehlen.
2. Vorhandensein der Amnesie kann den Verdacht auf Epilepsie erwecken, Fehlen derselben spricht nicht direct gegen das Bestehen einer Epilepsie.
3. Die normale Persönlichkeit hat um so weniger an der vergessenen Handlung theilgenommen, je schlechter sie sich ihrer erinnert.
4. Die Amnesie lässt nicht auf Bewusstlosigkeit, sondern nur auf ein quantitativ oder qualitativ verändertes Bewusstsein schliessen.
5. In strafrechtlicher Beziehung ist der amnestische Epileptiker als unzurechnungsfähig zu erachten, in civilrechtlichen Angelegenheiten bleibt zu erwägen, ob Fehlen der freien Willensbestimmung oder nur Beeinträchtigung derselben besteht. In letzterem Fall kann der Erkrankte event. verantwortlich gemacht werden, in ersterem nicht.
6. Die einfache und die retrograde Amnesie könne in gewissen Fällen dazu beitragen, die Verantwortlichkeit eines Epileptikers für bestimmte Handlungen

Digitized by Google

auszuschliessen, machen ihn aber nicht allgemein geschäftsunfähig, während die anterograde Amnesie dies thut.

7. Hat der Angeklagte die Erinnerung an das begangene Vergehen zunächst bewahrt und tritt dann erst Amnesie ein, so spricht dies noch nicht für Simulation. Der Sachverständige muss hierbei stets an die Möglichkeit einer verspäteten Amnesie denken. Kurt Mendel.

---

25) **Diagnostic différentiel de l'épilepsie**, par P. Kowalewsky. (Journ. d. Neurol. 1903. Nr. 4 u. 5.)

Ohne gerade wesentliche neue Thatsachen anzuführen, giebt Verf. doch eine ziemlich erschöpfende Darstellung der verschiedenen Manifestationen der Epilepsie und der Zustände, die mit jenen verwechselt werden könnten. Bei dem grossen epileptischen Anfall kommen hierfür in Betracht: der Schlaganfall, der hysterische Anfall, die Eklampsie, der paralytische Anfall. Bezüglich der Convulsionen der Kinder steht Verf. auf dem Standpunkte, dass nur diejenigen der echten Epilepsie zuzurechnen sind, die ohne sichtbare Ursache, gleichsam von selbst, entstehen, während er denen, die als Reflexerscheinung beim Zahndurchbruch, bei Verdauungsstörungen, Entozoen u. s. w. auftreten, keine fatale Bedeutung für das spätere Leben beimisst. Bei der abortiven Epilepsie hat die Differentialdiagnose in Betracht zu ziehen den ophthalmischen, cerebellaren, laryngealen, cordialen, auralen (Menière'schen) Schwindel und den Schwindel e stomacho laeso. Der Herz- und Magenschwindel treten ohne Bewusstseinsverlust auf, der Menière'sche Schwindel ist durch sein Andauern auch bei horizontaler Körperlage charakterisirt. — Zur Verwechselung mit der psychischen Epilepsie kann Veranlassung geben die acute progressive Paralyse, das Delirium acutum, die „Präcordialangst", die nach einem Vorbereitungsstadium von Unruhe und Reizbarkeit zu einer Bewusstseinseinengung mit ängstlichen Hallucinationen und auf dem Höhestadium zu einem Zustande sinnloser Wuth mit Zerstörungssucht und Neigung zu Selbstbeschädigungen führen kann. Dies letztere Stadium macht nach einer Dauer von einigen Minuten bis $^1/_2$ Stunde einem Gefühl der Erschöpfung, Erleichterung, selbst moralischer Befriedigung Platz. (Das nach dem Verf. in erster Linie unterscheidende Moment, nämlich die allmähliche, nicht plötzliche Entwickelung des Zustandes, scheint für sich allein kaum genügend, um diese Anfälle von der echten psychischen Epilepsie abzusondern. Ref.) Zum Schluss giebt Verf. noch eine kurze Charakterisirung der Grenzzustände: Rinden-, syphilitische, Alkohol-, Helminthen-, Gichtepilepsie (von der letzteren sagt er, dass es Fälle gebe, die ausschliesslich auf Gicht zurückzuführen, von guter Prognose seien und „sicher" bei antiarthritischer Behandlung vollkommen heilten). Er kennt ferner eine herpetische, eine puerperale, menstruelle und sexuelle Epilepsie und schliesst mit der Erwähnung der Epilepsia saturnina. Der Vollständigkeit halber hätte man vielleicht ein Wort über die Epilepsie bei Hirntumoren noch erwarten können. Dass diese nur bei der Rindenepilepsie angeführt werden, könnte missverständlich wirken, als ob bei Tumoren nur diese Form und nicht auch allgemeine Convulsionen mit allen Zeichen des echten epileptischen Krampfanfalles vorkämen.

H. Haenel (Dresden).

---

26) **Ueber epileptische Manie nebst Bemerkungen über die Ideenflucht**, von Prof. Dr. Karl Heilbronner (Halle). (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XIII.)

Viele Autoren, namentlich Kräpelin und seine Schüler, behaupten, dass den epileptischen Erregungszuständen die Ideenflucht fremd sei, und halten das Fehlen dieses Symptoms geradezu für ein differential-diagnostisches Zeichen. Im Gegensatz dazu hat Verf. schon seit längerer Zeit beobachtet, dass die Ideenflucht

Digitized by Google

bei acuten epileptischen Psychosen bisweilen, wenn auch selten, vorkommt, hat aber mit der Veröffentlichung gezögert, bis ihm ein möglichst einwandfreier und beweisender Fall zur Verfügung stände.

Ein Kranker, der seit 13 Jahren an Krampfanfällen litt, hat während etwa $2\frac{1}{2}$ Jahren 5 Mal auf kurze Zeit wegen plötzlich auftretender Erregungsanfälle Aufnahme in der Klinik gefunden, und ist schliesslich ausserhalb im epileptischen Coma zu Grunde gegangen. Die Diagnose wurde durch drei in der Klinik beobachtete typisch epileptische Anfälle sicher gestellt. Während es sich bei der ersten Aufnahme um einen schweren, ängstlichen Erregungszustand mit heftiger Jactation und totaler Desorientirung handelte, näherten sich die späteren Anfälle immer mehr dem Bilde der reinen Manie mit Euphorie, Ideenflucht, und Ablenkbarkeit, mit Rede- und Bewegungsdrang. Der Manie fremd war nur das auch sonst bei Epilepsie häufig zu beobachtende Symptom des Haftenbleibens, sowie das relativ langsame Tempo des Rededranges. Verf. kommt zu dem Resultat, dass „als epileptische Psychosen — an Stelle der sonst als charakteristisch angesehenen furibunden Delirien — Zustände vorkommen können, die sich symptomatologisch zunächst von der Manie nicht unterscheiden und die insbesondere ebenso wie diese sehr ausgesprochen die Erscheinungen der Ideenflucht und die Ablenkbarkeit im Sinne Kräpelin's zeigen."

Daran schliesst Verf. die Mittheilung eines weiteren Falles, der in einem Zustande von epileptischem Stupor in die Klinik aufgenommen wurde. Auch hier konnte er ideenflüchtige Elemente nachweisen, obwohl der Kranke keine Spur von Rededrang zeigte, seine sprachlichen Leistungen im Gegentheile spärlich und mit erheblicher Verlangsamung erfolgten. Der Inhalt seiner sprachlichen Productionen war wesentlich charakterisirt durch das Haftenbleiben in solchem Maasse, dass zeitweise direct der Eindruck der Stereotypie hervorgebracht wurde; auch fand sich in ausgesprochener Weise das Symptom der Ablenkbarkeit. Daneben bot er eine Erscheinung, die Verf. auch bei anderen Epileptikern zu beobachten Gelegenheit gehabt hat, nämlich: ideenflüchtige Falschbenennungen von im Bilde vorgezeigten Gegenständen (ein Kamel wird als Elephant, eine Giraffe als Nilpferd, ein Rabe als Klapperstorch, eine Schlittschuh als Schlitten bezeichnet u. a. m.). Er fasst diese Erscheinung mit Bonhöffer, der zuerst darauf aufmerksam gemacht hat, als ein „Danebenassociiren" auf, wobei das die Association vermittelnde Zwischenglied unterdrückt wird. Auch diese zweite Beobachtung beweist dem Verf. das Vorkommen von Ablenkbarkeit und Ideenflucht bei Epileptikern.

Wichtiger erscheint dem Verf. die Feststellung, dass sich Ideenflucht bei einem Zustandsbilde ohne Rededrang nachweisen lässt. Er polemisirt deshalb gegen die Auffassung der Heidelberger Schule, dass „die Ideenflucht eine Theilerscheinung der allgemeinen Erleichterung der psychomotorischen Vorgänge ist" und kommt zu dem Schlusse, dass vielmehr das Symptom aus der Erleichterung der associativen Leistungen zu erklären sei. Er beruft sich dabei auf den von Wernicke eingeführten Begriff der Nivellirung der Vorstellungen: „eine allgemeine Uebererregbarkeit der associativen Bahnen kann leicht dazu führen, dass der die Ueberwerthigkeit bestimmter Bahnen bestimmende Unterschied in der Erregbarkeit aufhört."

Zum Schlusse giebt er der Hoffnung Ausdruck, dass eine eingehende klinische Verwerthung des reichlichen Materials unserer grossen Epileptikeranstalten recht bald dazu beitragen möge, der bedauerlichen Unsicherheit in der Auffassung und Umgrenzung einfacher Zustandsbilder, speciell der Manie, ein Ende zu machen.

Theodor Ranniger (Sonnenstein).

Digitized by Google

27) **A statistical inquiry into the prognosis and curability of epilepsy,** by William Aldren Turner. (Medico-chirurg. Transactions. LXXXVI.)

Die Statistik des Verf.'s stützt sich auf 366 Fälle genuiner Epilepsie. Für die Prognose ist von Bedeutung das Alter bei Beginn der Erkrankung (die ungünstigsten Fälle sind diejenigen, bei welchen das Leiden vor dem 10. Lebensjahre begann) sowie die Dauer der Krankheit. Ungünstig liegen die Fälle, in denen Anfälle täglich oder wöchentlich auftreten, günstig, wenn die Anfälle sich selten zeigen. Je schwerer der Anfall, desto mehr ist er der Behandlung zugängig. Heirath ist meist ohne Einfluss auf das Leiden. Die Schwangerschaft vermindert meist die Zahl der Anfälle, das Puerperium vermehrt sie. Nicht selten treten langdauernde Remissionen ein, sie zeigen eine günstige Prognose, aber nicht eine directe Heilung an. Von Heilung kann man erst dann sprechen, wenn die Anfälle mindestens 9 Jahre lang ausgeblieben sind. In diesem Sinne konnten 10,2% der Fälle als geheilt angesehen werden. In mehr als der Hälfte dieser Fälle hörten die Anfälle bereits im ersten Jahr der Behandlung auf. Für die Heilung am günstigsten liegen diejenigen Fälle, bei denen trotz häufiger Anfälle die Psyche wenig gelitten hat. Kurt Mendel.

---

28) **Weiteres über die Cerebrinotherapie der Epilepsie,** von M. Lion (Russland). (Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 50.)

Verf. steigt jetzt in 2—3 Wochen bis zu 1,8 pro dosi Cerebrin (6 Tabletten à 0,3), und zwar giebt er diese Dosis auf einmal morgens nüchtern und wiederholt sie jeden 3., wenn nöthig, jeden 2. Tag, ja täglich. Subcutan macht Verf. jeden 3. oder jeden 2. Tag zwei Injectionen auf einmal. Treten neurasthenische Symptome in den Vordergrund, so wendet Verf. neben dem Cerebrin noch das Spermin-Poehl an, innerlich oder subcutan. — Kurze Illustrirung der angeblich glänzenden Erfolge. R. Pfeiffer.

---

29) **Cerebrin bei Epileptikern,** von A. Eulenburg. (Deutsche med. Wochenschrift. 1902. Nr. 50.)

In einer kurzen Nachschrift zu vorstehendem Artikel spricht sich Verf. sehr reservirt aus über den Nutzen der Cerebrinbehandlung, wenngleich derselben immerhin eine gewisse Bedeutung zukommen dürfte. R. Pfeiffer.

---

30) **Anwendung von Parnassia palustris und von Borax bei Epilepsie,** von Prof. E. Moravcsik. (Gesellschaft der Spitalsärzte in Budapest. 1903. 3. Juni.)

Vortr. betont als das Wichtigste in der Epilepsiebehandlung die zweckentsprechende Diät, Regelung der Lebensweise, Fernhalten schädlicher Einflüsse; nebstbei sei man meist dazu gezwungen, zu Heilmitteln Zuflucht zu nehmen, um wenigstens eine Herabsetzung der Anfälle zu erreichen. Bei der individuell verschiedenen Wirkung der Heilmittel seien bei Wahl derselben stets das Individuum und dessen Eigenthümlichkeiten in Betracht zu ziehen. Aus diesem Grunde sei es von Vortheil, eine grössere Anzahl von Mitteln zur Verfügung zu haben. Die Bromsalze seien in den meisten Fällen von dem gewünschten Erfolge, haben jedoch häufig Bromismus zur Folge. Vortr. versuchte den von Gowers empfohlenen Borax und die von Dihrik empfohlene Parnassia palustris bei mehreren Epileptikern. Borax (0,5—2,0 g pro die) verringerte bei einigen Kranken die Zahl der Anfälle, blieb jedoch oft wirkungslos. Günstigere Erfolge erzielte er mit Parnassia palustris, jedoch nur in Verbindung mit Paraldehyd. Zwei Kaffeelöffel der Herba Parnassiae wurden während 15 Minuten in $^1/_2$ Liter heissen Wassers

Digitized by Google

geweicht, sodann filtrirt und 2 g Paraldehyd zugesetzt. Der Kranke muss dies in drei Rationen innerhalb 24 Stunden verzehren. Bei der Mehrzahl der Kranken wurde eine Herabsetzung der Zahl der Anfälle erreicht, die Acne und der düstere Gesichtsausdruck der mit Brom saturirten Kranken schwand. Vortr. betont die Wichtigkeit dessen, dass bei vorhergegangener Brombehandlung das Brom successive entzogen werde, da sich sonst eine Vermehrung der Anfälle oder Status epilepticus entwickeln könne. Hudovernig (Budapest).

---

31) **Ueber die Operation der Jackson'schen traumatischen Epilepsie,** von E. v. Navratil. (Pester med.-chir. Presse. 1903. Nr. 18.)

Die Indicationsstellung zur Operation der Jackson'schen Epilepsie wird zwar durch die am Schädel bemerkbaren Spuren eines vorhergegangenen Traumas wesentlich erleichtert, erheischt indessen eine grosse Reserve bei der Auswahl der Fälle. Nach den Erfahrungen des Verf.'s lässt sich, wenn die Krämpfe seit mehr als einem Jahr bestehen, nicht mehr mit Sicherheit ein Erfolg erwarten, zumal wenn der Charakter der Krämpfe bereits demjenigen bei genuiner Epilepsie ähnlich geworden ist. Unbedingt contraindicirt ist die Operation ferner, wenn eine sehr ausgedehnte Verletzung des Schädels bezw. des Gehirns vorliegt, wenn der Allgemeinzustand des Kranken bereits ein schlechter ist und wenn die Krämpfe excessiv häufig und stark auftreten. Ist es nach Lage des Falles nicht wahrscheinlich, dass durch die Craniotomie die Ursache des Hirndruckes sich völlig beheben lässt, so sehe man lieber von der Operation ab. Vor allem darf man nicht vergessen, dass jeder chirurgische Eingriff am Gehirn an Stelle der traumatischen Narbe eine neue operative Narbe setzt, die wiederum Krämpfe auslösen kann. Alkoholismus, erbliche Belastung und constitutionelle Erkrankung verringern erheblich die Chancen der Operation.

Zeigt der Knochenlappen keine Veränderungen, so kann er nach der Operation wieder zurückgeklappt werden. Ist er aber durch das Trauma verändert, so muss der Schädeldefect durch die Müller-König'sche Plastik oder durch Heteroplastik verschlossen werden. Adler (Berlin).

---

32) **L'assistance familiale des épileptiques,** par Paul Masoin. (Congrès de l'assistance des aliénés. Anvers 1902.)

In der Colonie Gheel sind durchschnittlich 9—10% Epileptiker, unter ihnen hauptsächlich epileptische Idioten. Ausgeschlossen müssen werden solche Epileptiker, die im Anfall zu Gewaltthätigkeiten neigen. Hingegen können in ähnlichen Colonien wie Gheel Aufnahme finden Epileptiker mit verhältnissmässig seltenen Anfällen sowie mehr oder minder demente, zum Arbeiten brauchbare Epileptiker. Das Individuum muss erst eine genügende Probezeit in einer geschlossenen Anstalt verbringen, ehe es einer Familie anvertraut werden kann. Auch muss letztere mit Vorsicht und Urtheil ausgewählt werden. Meist wird bezüglich der Epilepsietherapie in Familienpflege Brom genügen. Besondere Medication erfordern jedoch die psychische Epilepsie und der Status epilepticus. Kurt Mendel.

Psychiatrie.

33) **Colonie familiale d'Ainay-le-Château Montévrain,** par Lwoff. (Imprimerie typographique de l'école d'Alembert. 1902.)

Auf dem Gebiete der Familienpflege der Geisteskranken sind in den letzten Jahren wie in Deutschland auch in Frankreich vielfach Versuche gemacht worden und, wie bekannt, haben fast überall die Erfolge die Erwartungen übertroffen, indem im allgemeinen die Kranken durch die freiere Verpflegung in den Familien

Digitized by Google

aufs günstigste beeinflusst wurden und die betheiligte Bevölkerung mit grossem Interesse die neue Aufgabe übernahm und die dadurch ihr gebotenen Vortheile schätzen lernte und zu bewahren suchte. Ein dritter Punkt, der für die zum Unterhalt der Kranken verpflichteten Verbände, Communen u. s. w., ganz besonders wichtig war, war die Verminderung der Kosten, welche diese Art der Verpflegung der Irren erforderte. Diese hier nur ganz kurz angedeuteten Erfolge sind nach dem vorliegenden Bericht, welchen der Verf. dem Präfecten des Seinedépartements erstattete, auch in Ainay-le-Château erzielt worden. Hier ist im Jahre 1900 von der Anstalt Dun bei Paris eine Colonie eröffnet worden und trotz der grossen Entfernung von der Mutteranstalt — Ainay-le-Château liegt im Département Allier — ist diese Colonie schnell unter der ärztlichen Leitung des Berichterstatters herangewachsen, ohne dass irgend welche erheblichen Missstände sich herausstellten. Die in die Colonie gesandten Kranken kommen in eine Centrale, welche zur Zeit des Berichtes nur provisorisch hergestellt war und werden von dort aus vertheilt. Es befanden sich nach 2jährigem Bestehen bereits 250 Pensionäre dort und war die Auswahl dieser so glücklich getroffen, dass nur ein kleiner Procentsatz in die Anstalt zurückgesandt werden musste.

Ascher (Berlin).

---

34) **Die Fürsorge für Idioten und Epileptische in Württemberg**, von Sanitätsrath Dr. Wildermuth. (Württemberg. medicin. Correspondenzblatt. 1902.)

Die erste Anstalt für Idioten wurde 1835 in Wildberg gegründet; sie ging später in die Heil- und Pflegeanstalt zu Mariaberg über, welche, 1847 eröffnet, heute 147 Kranke beherbergt. 1849 folgte die Gründung der jetzigen Anstalt in Schloss Stetten, mit welcher später eine Anstalt für Epileptische verbunden wurde. Ausserdem bestehen die Pflegeanstalten in Heggbach, in Liebenau bei Tettnang, in Markgröningen und bei dem Diakonissenhause in Hall, so dass heute in 6 Anstalten 1287 Idioten und Epileptische untergebracht sind. Dem wirklichen Bedürfniss genügt das keineswegs.

Von besonderem Interesse sind die Ausführungen des Verf.'s über die geschichtliche Entwickelung der Anstalten, wie sich aus der ersten Periode des Idiotenwesens, der „ärztlich-philanthropischen", der Uebergang in ein Stadium der geistlich-confessionellen Leitung vollzog, das heute noch völlig herrscht. An eine Aenderung dieses Zustandes, an eine staatliche Regelung der Idioten- und Epileptikerfürsorge nach Art der Irrenanstalten unter ärztlicher Oberleitung, sei in Württemberg in absehbarer Zeit gar nicht zu denken.

E. Beyer (Littenweiler).

---

35) **Statistik über die in den Anstalten für Geisteskranke, Idioten und Epileptiker am 1. Juli 1900 untergebrachten Kranken.** (Zeitschr. f. Psych. LX. S. 480.)

5 Tabellen, welche der Zeitschrift vom preussischen Ministerium der geistlichen, Unterrichts- und Medicinalangelegenheiten zur Veröffentlichung zugesandt worden sind, ohne begleitenden Text. Raecke (Frankfurt a/M.).

---

36) **Ein Beitrag zur Idiotenstatistik**, von Heimann. (Zeitschr. f. Psych. LX. S. 443.)

In den Irren- und Idiotenanstalten Preussens wurden 1900 12,212 Idioten verpflegt. Hierunter ist aber zweifellos eine Reihe von an secundärem Blödsinn Erkrankten mit einbegriffen. Bedauerlicher Weise kommt nur ein Theil der Kranken in frühester Jugend in Anstaltspflege: Von den während der 3 Jahre

Digitized by Google

(1898—1900) Aufgenommenen standen nur 37,8% im Alter unter 15 Jahren. 936 von den Kranken des Jahres 1900 sind nach Ausweis der Zählkarten mit den Strafgesetzen in Conflict gekommen; und diese Zahl bleibt sicher erheblich hinter der Wirklichkeit noch zurück. Relativ oft werden Sittlichkeitsvergehen von Idioten verübt. Bemerkenswerth ist, dass von den während der 3 Jahre 1898/1900 aufgenommenen Männern 6,8% aus Gefängnissen kamen. Ein Mikrocephale war wegen Mordes zum Tode verurtheilt und zu lebenslänglichem Zuchthaus begnadigt worden, ein anderer Idiot hatte 15 Gefängnissstrafen verbüsst.

Sehr häufig sind somatische Störungen, vor allem Lähmungen, Contracturen, Verkrümmungen der Wirbelsäule, Zwergwuchs und andere Missbildungen, ferner Epilepsie, Chorea, Athetose. 756 Kranke hatten Schädelanomalien. Aetiologisch spielte Erblichkeit eine grosse Rolle, auch war Trunksucht der Eltern häufig als Ursache anzusehen. Sehr gross war ausserdem die Zahl der unehelich geborenen Idioten. Alle Bestrebungen, welche auf geeigneten Unterricht schwachsinniger Kinder gerichtet sind, verdienen die grösste Förderung.

Raecke (Frankfurt a/M.).

---

37) **A case of alleged loss of personal identity.** From psychological studies, by Harlow Gale. (Minneapolis [Minnesota] 1900.)

Verf. berichtet ausführlich über die Geschichte, die Missgeschicke und Betrügereien eines offenbar geistig abnormen Menschen, der dadurch viel Aufsehen gemacht und zu vielfachen Erhebungen und fachmännischen Untersuchungen Anlass gegeben hatte, dass er am 14. October 1896 im City Hotel in Mankato (Minnesota) sich als John Harrison (St. Paul) eingeschrieben hatte, am nächsten Morgen sein Nachtquartier verlassen und sich den ganzen Tag und die Nacht herumgetrieben hatte und erst am folgenden Morgen müde und abgeschlagen in das Hotel zurückgekehrt war, wo sich herausstellte, dass er zahlungsunfähig war. Dem Geistlichen des Ortes erzählte er, er könne sich nicht seiner Vergangenheit erinnern; er wisse nur, dass er an einer Kirche gewisse Functionen ausgeübt habe, dass er wohl auch in einem Geschäft thätig gewesen wäre, dass er nicht Harrison heisse, wie er eingeschrieben, aber sich auch nicht seines richtigen Namens erinnere und nicht wisse, wie er eigentlich nach Mankato gekommen wäre. Dem Arzte gegenüber, dem er nunmehr zu längerer Beobachtung im Hospital zugeführt wurde, fügte er noch hinzu, sein Weib und Kinder wären tot, seine Papiere müsse er verloren haben, wisse aber nicht wo und wie; bisher wäre er gesund gewesen und hätte nie dem Alkohol gehuldigt. Eine Woche nach seiner Aufnahme las er zufällig in der Zeitung von einem Orkan, der in St. Louis gehaust und glaubt sich nun zu erinnern, die dadurch angerichteten Verwüstungen zum Theil gesehen zu haben. Man gab ihm daraufhin eine Eisenbahnübersichtskarte und mit deren Hülfe fand er den Ort Fanitdale, wo er sich erinnerte in einem Bauholzgeschäft gewesen zu sein. Schon vorher war ihm der Name eines Mr. B. in Chicago eingefallen, dessen Compagnon er war. Glücklich über diese Spuren, die ihn zur Entdeckung seines Ichs zu führen schienen, liess er durch den Arzt an B. schreiben und dieser agnoscirte ihn zunächst schon auf die Beschreibung hin und später persönlich als seinen früheren Compagnon in Fanitdale Namens John Hardcastle Hall.

Sehr erstaunt und verletzt war aber Pat., der B. erfreut empfangen hatte, als letzterer ihm Betrügereien vorwarf und ihm mit Haft für die veruntreuten Gelder drohte. Auch am nächsten Tage, an dem B. noch einmal Rücksprache mit Pat. nahm und ihm Mittel anbot, dass er sich forthelfen könne, wenn er ihm nur offen sage, was er aus seiner Vergangenheit wisse, konnte Hall sich an nichts erinnern und musste unter Thränen auf die angebotene Unterstützung verzichten.

Digitized by Google

Die theils mit Hülfe von B., theils durch andere Personen, deren Namen Hall allmählich wieder einfielen, gemachten Erhebungen gaben ein sehr verschiedenes Bild von Hall. Während einerseits festgestellt wurde, dass er schon einmal im Gefängniss in St. Quentin in Californien gesessen hatte, dass er vorübergehend in einer Irrenanstalt gewesen war, wo er wenige Tage die Symptome der Depression mit Verwirrtheit und Amnesie geboten hatte, dass er ein geriebener Betrüger, geübter Fälscher wäre u. s. w., sagten andere Stimmen, dass er Niemand betrogen hätte, dass er mehr durch die Ungunst der Verhältnisse, durch fremde Schuld ins Gefängniss, in das Unglück und wiederholt in Bankerott gerathen wäre. Fast einer Meinung war man darin, dass er immer etwas excentrisch und rastlos in seiner Thätigkeit für die Kirche und in der Verfolgung seiner Geschäftsideen war; nur dass er mit deren Verwirklichung meist Unglück hatte, während seine Arbeit für die Kirche ihm manche Ehren und Erfolge brachte. — 5 Wochen nach seinem Auftauchen in Mankato sagte Hall, dass sich sein Gedächtniss für die letzten 4 Monate vollständig erhalten hätte. Ueber seine Wanderungen vom 17. Juni an, an dem er sich erinnerte in Chicago gewesen zu sein, bis zur Ankunft in Mankato, gab er jedoch auch in der Hypnose nur magere Skizzen; er bekannte mehrere hundert Dollars für sich verwendet zu haben, bestritt aber entschieden, dass er B. um tausende betrogen hätte. Dieser hätte die Angelegenheit aufgebauscht und hätte sich mit dem, was ihm selbst gehörte, reichlich bezahlt gemacht. Wäre er sich einer Schuld bei ihm bewusst gewesen, warum hätte er gerade B. von seinem jetzigen Aufenthaltsort benachrichtigen lassen? Durch die Anstrengungen in dem Fanitdaler Geschäft, durch die mannigfachen Sorgen und die grosse Reihe seiner geschäftlichen Misserfolge wäre er geistig zusammengebrochen und hätte so vom 17. Juni ab sein Gedächtniss verloren. Die geschäftlichen Misserfolge verdanke er den Intriguen und Verfolgungen anderer. Er sei auch unschuldig in das Gefängniss gekommen, als ein Opfer allgemeiner Verfolgung. — Noch ist zu bemerken, dass Hall in seinem Aeusseren das Gegentheil von einem Betrüger war, einfach, furchtsam, schüchtern, geizig gegen sich selbst, sehr fleissig, ja fieberhaft thätig. Auf jeden machte er einen günstigen Eindruck. Interesse hatte er nur für seine massenhaften zum Theil luftschlösserartigen Geschäftspläne und für kirchliche Thätigkeit. Später nach seiner Entlassung aus dem Hospital wendete er sich dieser wieder zu und suchte namentlich mit Colportage christlicher Werke etwas zu verdienen. Auch hierbei machte er sich Betrügereien schuldig. Sein späteres Leben entzog sich der Nachforschung.

Verf. versucht am Schlusse der interessanten Beschreibung eine psychologische Erklärung von Hall's Persönlichkeit zu geben. Er lehnt wie andere Sachverständige die Annahme eines Doppelbewusstseins ab. Prof. Köhler meinte, Hall mache einen kindlich einfältigen Versuch sich selbst wieder zu finden. Während das allgemeine Laien- und Pressurtheil dahin ging, dass Hall seinen Gedächtnissverlust simulire, um seine Strafthaten zu verdecken, hielten die Aerzte ihn nicht für einen überlegten, abgefeimten Betrüger. Nach Tomlinson war er aber zweifellos moralisch defect und sich seiner geistigen Constitution mehr, als er willens war zuzugeben, bewusst. Vom Verbrecher unterschied er sich dadurch, dass er nicht mit vorgefassten Plänen, sondern als Product seiner Umgebung automatisch und suggestiv handelte. Nach ihm war er Epileptiker. — Verf. constatirte an ihm die Rudimente von Grössen- und Verfolgungsideen; erstere zeigten sich in seinen massenhaften, wenig fundirten Projecten, in seiner Uebergeschäftigkeit, letztere waren für ihn eine einfachere Erklärung seiner vielfachen Missgeschicke, als der offenbare Mangel an Vorsicht, Klugheit und Ehrenhaftigkeit. — Hemmende moralische Einflüsse machten sich auf sein Handeln nicht geltend. Was die Echtheit seines Gedächtnissverlustes, der sogar sein Ich umfasste, betraf, so zweifelt Verf. nicht daran, dass

Digitized by Google

seine ganze Geistesverfassung einer solchen Catastrophe günstig war. Bei der ersten Attacke, die zu seiner Aufnahme in eine Irrenanstalt führte, hatte er keinen Grund zur Vortäuschung der Amnesie, die sich damals nur auf wenige Tage erstreckte. Wenn diese aber echt war, so war die Wucht der späteren Verhältnisse noch viel mehr geeignet, den zweiten stärkeren Zusammenbruch seines Geistes herbeizuführen. Die verdächtigen Grenzen seiner wiedererwachenden Erinnerungsfähigkeit erinnern sehr an die oft wunderbaren selbstcontrollirenden Ueberlegungen mancher Geisteskranker und machen es wahrscheinlich, dass er in Hülfe eines wirklichen vorübergehenden Gedächtnissverlustes zum Theil bewusst, zum grösseren Theil unbewusst seine geistige Minderwerthigkeit benutzte, um damit seine mehr oder minder schweren Strafthaten zu verdecken. Bei seiner offenbaren geistigen Abnormität war er für diese nicht verantwortlich zu machen.

Meltzer (Grosshennersdorf i/S.).

Forensische Psychiatrie.

38) **Statistik über diejenigen Personen, welche in den Jahren 1895 bis 1897, bezw. 1898 bis 1900 auf Grund des § 81 der Strafprocessordnung und des § 656 der Civilprocessordnung in Folge Anordnung des Gerichtes zur Vorbereitung eines Gutachtens über ihren Geisteszustand in öffentlichen Irrenanstalten beobachtet worden sind.** (Zeitschrift f. Psych. LX. S. 637.)

2 Tabellen, welche der Zeitschrift vom Ministerium der geistlichen, Unterrichts- und Medicinalangelegenheiten zur Veröffentlichung zugesandt worden.

Raecke (Frankfurt a/M.).

39) **Somnambulismus und Verbrechen.** Casuistische Beiträge von Prof. Dr. Köppen. (Charité-Annalen. XXVII. 1903.)

Mittheilung zweier interessanter Fälle, in deren erstem es sich um die Begehung einer Strafthat (Anklage wegen versuchten Mordes) in einem somnambulen Zustande, wie sie bei dem Angeklagten schon früher öfter beobachtet worden waren, gehandelt hat; im zweiten Falle handelt es sich um im epileptischen Dämmerzustand gemachte Selbstanzeige wegen einer offenbar gar nicht begangenen Majestätsbeleidigung. Auch im zweiten Falle waren schon früher mehrfach Bewusstseinsstörungen, nächtliches Schlafwandeln, ferner Bettnässen und hemikranische Anfälle vorhergegangen. In beiden Fällen wurde auf Grund des Gutachtens das Verfahren eingestellt.

Martin Bloch (Berlin).

40) **Die Exhibitionisten vor dem Strafrichter,** von Burgl. (Zeitschrift für Psych. LX. S. 119.)

Verf. hat Gelegenheit gehabt, in 4 Jahren 25 männliche Personen wegen Exhibitionismus zu begutachten. Auf Grund seiner Wahrnehmungen unterscheidet er 6 Möglichkeiten für das Zustandekommen dieser Handlung:

1. Schwachsinnige Handlung: bei Imbecillen, Dementia senilis, paralytica und alcoholica.
2. Impulsive Handlung: bei epileptischen, traumatischen, alkoholischen, neurasthenischen Dämmerzuständen, periodischem Irresein, bei „Entarteten".
3. Zwangshandlung: im Vorstadium der Paralyse, bei Melancholie, chronischer Paranoia, Hysterie, Neurasthenie, bei dem Zwangsirresein.
4. Zufällige Handlung: bei Altersblödsinnigen, Paralytikern, Schwerbetrunkenen, Idioten u. s. w.
5. Fahrlässige Handlung: bei körperlichen Gebrechen und localen Leiden.

Digitized by Google

6. Freigewollte Handlung bei Geistesgesunden, um sich selbst oder das Weib zu erregen; besonders bei Impotenz.

Verf. unterscheidet sodann die einmalige Exhibition von dem gewohnheitsmässigen Exhibitionismus, wie er fast nur auf geistig defectem Boden vorkommt. Die Frage der Zurechnungsfähigkeit bei den verschiedenen Gruppen wird eingehend erörtert und mancher werthvolle Wink für den Gerichtsarzt gegeben.

Raecke (Frankfurt a/M.).

III. Aus den Gesellschaften.

Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg i/Pr.

Sitzung vom 20. April 1903.

(Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 30.)

Herr Rosenfeld spricht über einen Fall von **Oesophaguscarcinom mit einseitiger Sympathicusaffection.**

Neben den Symptomen eines Oesophaguscarcinoms bestand deutliche Röthung der linken Gesichtshälfte, besonders des Ohres, Erweiterung der linken Lidspalte und linken Pupille, beiderseitige prompte Pupillenreaction auf Licht und Accommodation, intensive Erweiterung der rechten Pupille auf Schmerz, linksseitige Recurrenslähmung, Anidrosis der rechten Gesichtshälfte (in der Agone bemerkt). Entgegen der klinischen Diagnose zeigte die Autopsie den linken Sympathicus völlig frei, den rechten von Drüsenmetastasen umschlossen, es hatte also eine rechtsseitige Sympathicuslähmung bestanden. Interessant ist dabei die Hyperämie der contralateralen Gesichtshälfte und die Schmerzreaction der durch Dilatatorlähmung verengten Pupille.

Herr Bobrik demonstrirt einen Patienten mit **Hämatom des Rückenmarkscanals.**

Nach Trauma Schwäche in allen Gliedern, dann Lähmung des rechten, darauf des linken Beines, später der Arme, zuletzt von Blase und Mastdarm. Bei der Aufnahme schlaffe Lähmung der Extremitäten mit fehlenden Sehnenreflexen, Parästhesieen und leichten Sensibilitätsstörungen an den Beinen und dem Leibe bis zum 8. Rippenrand. Incontinentia urinae et alvi. Wirbelsäule anscheinend intact. Diagnose: Bluterguss in den Rückenmarkscanal (? Ref.). Befund bei der Vorstellung: Atrophie beider Arme und Daumenballen und der Beine, besonders des rechten, geringe motorische Kraft, Gang spastisch-paretisch. Taubheitsgefühl und Herabsetzung der Sensibilität von den Zehen bis zur 8. Rippe, rechts mehr wie links. Cremaster- und Bauchdeckenreflexe fehlen, die anderen Reflexe lebhaft, rechts Patellar- und Fussklonus. Der 7. Hals- und 1. Brustwirbel prominent, im Röntgen-Bild der Zwischenraum zwischen 6. und 7. Halswirbel und zwischen 7. Hals- und 1. Brustwirbel vergrössert.

Herr Rindfleisch berichtet über 3 **Fälle von diffuser Sarcomatose der weichen Rückenmarkshäute** aus der Lichtheim'schen Klinik.

Es giebt Fälle von sehr zarter diffuser Geschwulstinfiltration der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute, die makroskopisch den Eindruck einer Meningitis machen und auch klinisch leicht als acute Meningitis imponiren. Für die diffuse Sarcomatose der Leptomeningen ist wahrscheinlich charakteristisch folgendes Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit: diese ist eiweissreich und scheidet zarte oder sehr voluminöse Gerinnsel ab; im Sediment finden sich Geschwulstzellen. (Ausführliche Publication soll an anderem Orte erfolgen.) R. Pfeiffer.

Digitized by Google

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 15. Januar 1903.

Herr André Thomas: **Untersuchungen über den Fasciculus longitudinalis posterior, die Substantia reticulata des Pons und des Bulbus, das centrale Bündel der Haube und das Helweg'sche Bündel.**

Vortr. hat Gelegenheit gehabt, im Laboratorium von Prof. Dejerine anatomisch einen Fall von destructiver Läsion der Haube mit secundärer Entartung zu untersuchen. Es handelte sich um einen hämorrhagischen Herd, der fast vollständig den Brückentheil der Haube an der Grenze des oberen Kerns des 6. Nervenpaares sectionnirt hatte. Dieser Herd war einseitig und verbreitete sich einerseits bis zur medianen Linie, andererseits erstreckte er sich zwischen dem medianen und lateralen Theil der Schleife; nach hinten zerstörte er das Knie des Facialis und nach vorn die Schleife; er erstreckte sich endlich bis auf die hintersten Theile des Pyramidenbündels. Klinisch documentirte sich dieser Fall durch eine gekreuzte Hemiplegie. Die Extremitäten waren auf der der Läsion entgegengesetzten Seite gelähmt. Facialislähmung auf der Seite der Läsion. Ausserdem conjugirte Augendeviation: das rechte Auge sah nach aussen und das linke nach innen (die Läsion sass links). Zwei lange Bahnen waren von dieser Läsion in Mitleidenschaft gezogen: der Fasciculus longitud. post. und das centrale Bündel der Haube. Die Untersuchung zeigte, dass der linke Fasciculus longitud. post. oberhalb des Herdes vollständig degenerirt war, ebenso die Substantia reticulata auf derselben Seite. Unterhalb der Läsion sind die Fasern dieses Bündels nur schwach degenerirt, und um so weniger, je mehr man sich vom Läsionsherd entfernt. Der Fasciculus logitud. post. auf der rechten (der Läsion entgegengesetzten) Seite ist vollkommen intact, ebenso die Substantia reticulata. Das centrale Haubenbündel ist unterhalb des Herdes und auf derselben Seite bis zur unteren Grenze der unteren Olive vollständig degenerirt. Selbst unterhalb der Olive, auf der Höhe der 1. und 2. Cervicalwurzel, findet man einen Degenerationsflecken, der genau die Stelle des Hellweg'schen Bündels einnimmt. Auf der entgegengesetzten Seite fehlt die Degeneration an dieser Stelle. Die untere Olive wurde entschieden hypertrophisch gefunden. Diese Hypertrophie ist aber nur eine scheinbare, da in Wirklichkeit die Zahl und das Volumen der Zellen vermindert ist und die Grundsubstanz allein vermehrt erscheint. Die Alteration der Olivenzellen hatte eine Zerstörung des grössten Theils der benachbarten Rückenmarkssubstanz, der äusseren gekreuzten bogenförmigen Fasern, der inter- und retrotrigeminalen Fasern und des innersten Theils des gekreuzten Corpus restiforme zur Folge. Im Kleinhirn fand man im Kern des Corpus dentatum eine ziemlich grosse Zahl von Granulationszellen. Die so eigenthümlichen Veränderungen der Olive rühren wahrscheinlich von der Entartung des centralen Haubenbündels her. Das Vorhandensein von Granulationszellen im Corpus dentatum beweist, dass nicht alle Fasern des Corpus restiforme ausschliesslich für die Kleinhirnrinde bestimmt sind. Oberhalb des hämorrhagischen Herdes ist das centrale Haubenbündel weit weniger atrophisch, und diese Atrophie nimmt um so mehr ab, je mehr man sich vom Läsionsherd entfernt. — Dieser Fall bestätigt also von Neuem, dass das Haubenbündel meistens aus absteigenden Fasern besteht, dass diese Fasern in der Olive endigen, und dass einige derselben wahrscheinlich einen Theil des Helweg'schen Bündels formiren. Die Entartung des centralen Haubenbündels kann in secundärer Weise Veränderungen in der Olive zur Folge haben: scheinbare Hypertrophie mit Atrophie der Zellen. Die Veränderungen der Olive haben ihrerseits Entartung des gekreuzten strickförmigen Körpers und des Kleinhirns zur Folge. Das centrale Haubenbündel, die untere Olive und das Corpus restiforme stehen

Digitized by Google

in so inniger Connexion, dass sie ein wahres anatomisches System zu bilden scheinen.

Herr Brissaud und Henry Meige: **Tics, Stereotypieen, Akrophagie, Katatonismus.** (Mit Krankenvorstellung.)

Die Entstehung und Entwickelung motorischer Störungen bei manchen geistigen Störungen ist oft sehr schwer zu eruiren, namentlich wenn die psychischen Störungen in voller Entwickelung sich befinden. Die Analyse der motorischen Störungen ist dagegen leichter, wenn die geistigen Störungen nur wenig ausgesprochen sind, besonders wenn dieselben intermittirend auftreten. Dies ist der Fall bei manchen Zwangsvorstellungen und bei bewussten Hallucinationen. Die vorgeführte 50jährige Frau litt vor 4 Jahren an einer doppelseitigen Conjunctivitis, die ein Augenblinzeln zur Folge hatte. Dieses Augenblinzeln blieb auch nach der Ausheilung der Conjunctivitis dauernd bestehen. Allmählich gesellten sich hinzu: Zuckungen der Stirn, der Gesichtsmuskeln, des Mundes, des Halses, der Schultern, der Arme, des Rumpfes. Diese verschiedenen Zuckungen, die in Anfällen auftreten, documentiren sich durch eine Reihe verschiedenster und complicirter Grimassen und Gesticulationen, wobei die Kranke ab und zu laute Seufzer ausstösst, Luft schluckt, die sie durch Eructationen wieder von sich giebt. Nach einigen Augenblicken von Ruhe tritt wieder eine neue Krise ein. Auf Befragen behauptet die Kranke, fürchterlich zu leiden; sie kann aber nicht bestimmen, wo sie leidet; bald im Kopf, bald im Hals, bald im Nacken. Uebrigens ist der allgemeine Zustand befriedigend. Der Appetit ist gut. Während des Schlafes ist die Kranke vollkommen ruhig. Auf Befehl ist sie im Stande alle Bewegungen correct auszuführen. Auch wenn man die Aufmerksamkeit der Kranken von ihrem Leiden ablenkt, hören die Grimassen und die Bewegungen auf; sobald man aber auf ihr Leiden wieder zu sprechen kommt, dann gehen die verschiedensten Tics und das Klagen und Jammern wieder los. Seit einiger Zeit hat die Kranke nachts Gesichts- und Gehörshallucinationen; sie ist aber deren vollständig bewusst und bezeichnet dieselben als „Dummheiten". Es bestehen keine Sensibilitätsstörungen der Haut; die Zunge ist asymmetrisch, die linke Hälfte weniger entwickelt als die rechte. Die Reflexe auszulösen ist unmöglich, da trotz aller Griffe die Patientin nicht im Stande ist die Muskeln zu erschlaffen. Bei passiv ausgeführten Bewegungen verharren die Glieder sogar ziemlich lange in katatonischer Stellung. Ausser ihre Tics bietet die Kranke noch eine Reihe anderer unwillkürlicher Bewegungen, die man als stereotype Bewegungen bezeichnen kann. Diese Bewegungen, die nicht convulsiver Natur und weniger auffallend als die Tics sind, bestehen in Körperstellungen, in Bewegungen der Hände, des Kopfes, des Körpers, die als Reaction und Schutzbewegungen gegen einen empfundenen Schmerz zu betrachten sind. Diese stereotypen, d. h. sich immer gleichbleibenden Bewegungen wiederholen sich während der Ticanfälle, aber auch ausserhalb derselben. Diese verschiedenen Tics, die katatonischen Contracturen und die stereotypen Bewegungen sind bei der Kranken entschieden psychopathischer Natur. Nach der Bezeichnung von Prof. Joffroy würde es sich in diesem Falle um eine Myopsychose handeln. Der Geisteszustand der Kranken ist entschieden in den letzten Jahren ein schwächerer geworden. Es ist sogar möglich, wie Dufour dies bei solchen Kranken beobachtet hat, dass sie mit Demenz enden wird. Kommt so eine Kranke in dementem Zustande zur Beobachtung, so ist es unmöglich, die verschiedenen convulsiven Bewegungen zu analysiren und ihre Bedeutung zu studiren.

Herr Henry Meige: **Mikropsie bei einem stotternden Tickranken.**

15jähriger Bursche, hereditär neuropathisch belastet, intelligent; mit 7 Jahren wurde er von einem Tic (Augenblinzeln) befallen. Einige Zeit später fing er an

Digitized by Google

zu stottern. Während er stotterte, hörte der Tic auf, und umgekehrt, wenn er seinen Tic hatte, stotterte er nicht. Ausserdem hat der Kranke Anfälle von Mikropsie. Diese Anfälle dauern während einiger Minuten. Die umgebenden Gegenstände erscheinen ihm dabei als winzig klein, nichtsdestoweniger sehr deutlich. Höchstwahrscheinlich handelt es sich dabei um eine Accommodationsstörung. Solche Mikropsie beobachtet man bei Hysterischen. Der junge Mann bietet aber gar keine Zeichen von Hysterie. Vortr. fragt sich, ob es sich nicht dabei um eine tonische Form eines Tic handelt, da wir es mit einem Tickranken zu thun haben, und da wir andererseits wissen, dass an Tics Leidende neben klonischen Zuckungen gleichzeitig auch tonische Contracturen darbieten können.

Herr Crouzon: **Secundäre Hämorrhagieen bei cerebraler Blutung und blutige Färbung der cerebrospinalen Flüssigkeit.**

Vortr. hat in 3 Fällen von cerebraler Blutung die Lumbalpunction vorgenommen und die cerebrospinale Flüssigkeit blutig gefärbt gefunden. Bei der Obduction dieser 3 Fälle fand man hämorrhagische Infiltration längs des hinteren Theiles der Pia mater spinalis. Gleichzeitig waren auch Hämorrhagieen in der Pia des Kleinhirns und des Grosshirns vorhanden. Vortr. glaubt, dass die blutige Verfärbung der cerebrospinalen Flüssigkeit mit diesen Hämorrhagieen in Zusammenhang zu bringen ist.

Herr Pierre Marie und Herr Georges Guillain: **Der Ursprung des pathologisch-anatomischen Processes bei Tabes ist in einer Störung des hinteren Lymphsystems des Rückenmarks zu suchen.**

Untersucht man makroskopisch das Rückenmark eines Tabikers, so constatirt man einerseits Atrophie der hinteren Wurzeln und andererseits Veränderungen an der weichen Rückenmarkshaut, und zwar ist es immer der hintere Theil der Pia allein, der entzündlich verändert ist. Die Vortr. glauben nicht, dass die Tabes ausschliesslich in einer Läsion der hinteren Wurzeln besteht. Neben den Veränderungen derselben sind in den hinteren Strängen noch andere Systeme, die unabhängig von den Wurzeln sind, erkrankt. Wenn man Fälle von frischer, nicht vollständig abgelaufener Tabes zu untersuchen bekommt, so kann man mit Hülfe der Marchi'schen Methode nachweisen, dass die Vertheilung der granulirten Körnchen in diffuser Weise in den hinteren Strängen verbreitet ist und keineswegs eine Wurzelsystematisation darbietet. Man constatirt dabei ausserdem noch, dass die intramedullären Lymphräume erweitert sind, und dass schwarze Körnchen sich bis in die Zellen des Ependyms verfolgen lassen. Bei besonders intensivem entzündlichem Process kann man sogar granulirte Körnchen im Seitenstrang in der Nähe der Hinterhornspitze constatiren. Der anatomische Process der Tabes würde somit aus einer Läsion der hinteren Wurzeln, einer nicht systematisirten Läsion der Nervenfasern der Hinterstränge bestehen, und andererseits aus einer Meningitis posterior, die anatomisch alle Merkmale einer syphilitischen Meningitis hat. Die Vortr. legen das Hauptgewicht der Entstehung des pathologischen Processes der Tabes auf diese Meningitis posterior. Ihre Theorie ist folgende: Es existirt in der Pia mater ein Lymphsystem; das ist anatomisch bewiesen von Mascagni, Frohmann, Arnold, Krause und Poirier. Die Zellenelemente, die man in der spinalen Flüssigkeit der Tabiker findet, sind Lymphzellen. Andererseits lehren uns die pathologischen Ergebnisse, dass das Lymphsystem des hinteren Theiles der Pia mater spinalis mit dem Lymphsystem der antero-lateralen Theile der Pia gar nicht oder kaum communiciren. Mit einem Worte, die Pathologie des hinteren Theiles der Pia spinalis ist eine für sich specielle Pathologie. Die Versuche, die Guillain bei lebenden Hunden angestellt hatte, indem er ihnen in den Hinterstrang eine Emulsion von chinesischer Tinte einspritzte, zeigten, dass die injicirte Substanz sich nur in dem Hinterstrange

Digitized by Google

verbreitete, und zwar nach oben und nach innen gegen den Centralcanal hin Die Vortr. schliessen daraus, dass die Lymphräume der Hinterstränge selbständig sind und mit den Lymphräumen der Seitenstränge nicht communiciren. Nach ihrer Annahme bilden die Pia spinalis posterior, die hinteren Wurzeln und die Hinterstränge in Bezug auf die Lymphcirculation ein einheitliches und selbständiges System. In der Theorie der Vortr. besteht der tabische Process nicht allein in einer Neuritis oder in einer Schädigung der Wurzeln bei ihrem Durchtritt durch die Rückenmarkshäute, sondern in einer Läsion des ganzen hinteren Rückenmarkslymphsystems, welches aus hinteren Wurzeln, Pia spinalis und den hinteren Strängen besteht. Nach dieser Theorie ist die Tabes eine syphilitische Erkrankung des hinteren Lymphsystems des Rückenmarks.

Discussion:

Herr Dejerine hat immer bei der Tabes dieselbe Topographie der Läsionen gefunden wie bei den primären Störungen der hinteren Wurzeln, z. B. bei der Compression der Cauda equina. Man darf auch nicht vergessen, dass mit Ausnahme des cervicalen Theiles und des oberen Brusttheiles des Goll'schen Stranges, die keine endogenen Fasern enthalten, alle anderen Theile der Hinterstränge endogene und exogene Fasern in wechselnder Menge besitzen. Man könnte in dieser Weise die Verbreitung der granulirten Körperchen erklären. Bei der Beurtheilung dieses Phänomens muss man auch der Kachexie und den Infectionen Rechnung tragen.

Herr Pierre Marie leugnet keineswegs die Wichtigkeit der Störungen der hinteren Wurzeln beim Zustandekommen der Veränderungen in den Hintersträngen; er meint nur, dass neben den Wurzelläsionen noch etwas anderes vorhanden ist. Ausserdem hält er die Wurzeldegeneration für eine Folge einer Affection des hinteren Rückenmarkslymphsystems. Die Tabiker, deren Rückenmark Vortr. demonstrirt hat, sind nicht an Kachexie zu Grunde gegangen.

Herr Philippe hebt hervor, dass alle Obductionen bei Tabikern, die er in den letzten 6 Jahren in der Klinik von Prof. Raymond in der Salpêtrière gemacht hat, die Theorie von Charcot und Pierret bezüglich der Specifität des tabischen Processes bestätigen. Behält man bei der Tabes einzig und allein die medullären Störungen im Auge, so geht die Specifität des Processes aus der Systematisation der Störungen in den Hintersträngen und in den hinteren Wurzeln sowie aus der histologischen Natur dieser Störungen hervor. In allen Fällen fand er eine Myelitis und eine Radiculitis, die systematisirt waren in dem Sinne wie es Vulpian, Charcot, Flechsig und Strümpell verstehen. Da man heutzutage genau den Platz, den jede hintere Wurzel im Rückenmark einnimmt, und den genauen Verlauf von den exogenen und endogenen Bündeln kennt, so kann man die Systematisation der tabischen Störungen genau beurtheilen. Auch die Wurzeln werden nicht etwa in zufälliger Weise atrophisch, sondern Zone für Zone. Dabei handelt es sich immer um Atrophie der ganzen Nervenfaser, ohne Betheiligung der Zellen. Die Veränderungen an der Neuroglia und an den Blutgefässen spielt dabei nur eine untergeordnete Rolle. Ph. hat bei seinen Untersuchungen die tabischen Veränderungen als grundverschieden von den Veränderungen, die man bei der cerebrospinalen Syphilis constatirt, gefunden. Einstweilen sind die anatomischen Veränderungen bei der Tabes und die bei der gewöhnlichen cerebrospinalen Syphilis als vollständig verschieden zu betrachten. Es muss der Zukunft überlassen werden, die syphilogene Natur des anatomischen Processes bei der Tabes ausfindig zu machen.

Herr Raymond fragt, ob die Versuche an Thieren zu Gunsten der lymphangiotischen Theorie sprechen, und ob das Vorhandensein von lymphatischen Wegen in den Hintersträngen mit Sicherheit festgestellt ist.

Digitized by Google

Herr Sicard setzt auseinander, dass seine Versuche bei Thieren gegen die lymphangiotische Natur der Tabes sprechen. Bei Einspritzungen von einer Emulsion von chinesischer Tinte nach der Methode von d'Abundo und Guillain bald in die Rückenmarksubstanz selbst, bald in die Substanz der Nervenwurzeln, bald in den subarachnoïdalen Raum, hat er sich überzeugen können, dass die eingespritzte Substanz sich längs der perivasculären Scheiden der subependymären und der Piablutgefässe verbreitet, besonders in den Gefässen des vorderen und hinteren Theiles des Rückenmarks. Bei Einspritzungen in die Nervenwurzel gelangt überhaupt die Flüssigkeit nicht in das Rückenmark. Die schwarzen Körnchen der Tinte werden an Ort und Stelle von den Lymphocyten der Blut- und Lymphgefässe aufgenommen. Er glaubt deswegen nicht an eine Systematisation der Lymphwege im Rückenmarke im Sinne von Pierre Marie und Guillain.

Herr Guillain erwidert, dass seine Versuche ihm im Gegentheil bewiesen haben, dass die Circulation der Lymphe im hinteren Theile des Rückenmarks vollständig unabhängig sei von der Lymphcirculation im anterolateralen Theile des Rückenmarks. Jean Lepine und Homen sind zu denselben Resultaten gelangt.

Herr J. Babinski: **Ueber den Fussklonus.**

Bekanntlich ist selbst unter physiologischen Verhältnissen die individuelle Verschiedenheit in der Intensität der Sehnenreflexe eine sehr grosse. Es existirt auch kein sicheres Kriterium, um in dieser Beziehung eine Grenze zu ziehen zwischen der Physiologie und der Pathologie. Im Allgemeinen wird jedoch pathologische Erhöhung der Sehnenreflexe angenommen, wenn Fussklonus constatirt wird. Vortr. ist auch dieser Meinung, jedoch unter der Bedingung, dass der Fussklonus ein echter ist, weil es nach seiner Ueberzeugung auch einen falschen Fussklonus giebt, dem keine pathologische Bedeutung zukommt und den man nach Belieben bei jedem, der etwas erhöhte Sehnenreflexe hat, hervorbringen kann. Es genügt dazu bei gestrecktem Bein die Achillessehne durch Beugung des Fusses nach vorn anzuspannen und die so gespannte Sehne leicht zu percutiren, so entsteht in den meisten Fällen das bei Fussklonus charakteristische Zittern des Fusses. Diesen falschen Klonus hat Vortr. bei vielen Individuen, die keine Affection des Centralnervensystems darboten, hervorbringen können. Tritt dieser falsche Fussklonus nur einseitig auf, so kann er doch eine gewisse pathologische Bedeutung haben. So hat Vortr. in manchen Fällen von organischer cerebraler Hemiplegie dieses Phänomen auf der gelähmten Seite allein auftreten sehen. Der falsche Fussklonus kann in verschiedener Intensität vorhanden sein und oft gehört viel Geduld dazu, um ihn zum Erscheinen zu bringen. Es existirt somit eine Reihe von Zwischenstufen zwischen dem falschen und dem echten, d. h. zwischen dem physiologischen und pathologischen Fussklonus. Selbst der pathologische Fussklonus ist kein so sicheres Zeichen von einer Perturbation in den Pyramidensträngen wie das Zehenphänomen, da der Fussklonus auch bei peripherer Reizung des Nervensystems, bei Knochen- und Gelenkerkrankung vorhanden sein kann. Es kommt somit dem Zehenreflex eine viel höhere pathognomonische Bedeutung zu als dem Fussklonus.

Discussion: Herr Raymond ist ganz der Ansicht des Vortr. Er schreibt dem Zehenreflex ebenfalls eine viel höhere Bedeutung zu als dem Fussklonus.

Herr Joffroy: **Ueber einen Fall von sensorieller Aphasie mit Störung in der rechten Temporo-Parietalgegend.** (Demonstration anatomischer Präparate.)

Sensorielle Aphasie, die aus Worttaubheit, Wortblindheit, Paraphasie und Agraphie bestand bei einem 77jährigen Manne. Exitus einen Monat nach der Aufnahme in Folge eines apoplektischen Insults, der eine linksseitige Hemiplegie zur Folge hatte. Bei der Autopsie fand man in der rechten Grosshirnhemisphäre

Digitized by Google

in der Gegend des Stirnlappens und im vorderen Theile des Parietallappens eine ausgedehnte frische Blutung. Ausserdem fand man einen alten, gelb gefärbten hämorrhagischen Herd auf der Höhe der ersten temporalen Furche, in deren mittleren Theil. Dieser Herd hatte eine Länge von 3—4 cm und eine Höhe von $1^1/_2$ cm. Auf Durchschnitten sieht man, dass dieser Herd den mittleren Theil und die hintere Hälfte des 1. und 2. Gyrus temporalis in Mitleidenschaft gezogen hat. Der Herd hat die Grösse einer grösseren Mandel. In der Umgebung des Herdes, besonders auf der Höhe des Gyrus angularis, haftet die Pia fest an der Gehirnsubstanz. In der linken Gehirnhemisphäre fand man trotz der sorgfältigsten Untersuchung nichts abnormes. Bekanntlich haben Kussmaul (1876), Touche (1899), Köster (1900) Fälle von Aphasie veröffentlicht, bei welchen die Läsion in der rechten statt in der linken Hemisphäre sass. Es handelte sich aber in allen diesen Fällen um ausgesprochene Linkshänder. Es ist nicht mit Sicherheit festzustellen, ob der Kranke des Vortr. zu dieser Kategorie von Leuten gehörte, da er während seines Aufenthalts in der Klinik sich stets der rechten Hand bediente. Auch die Familie sagte aus, dass sie nie bemerkt hätte, dass der Kranke sich vorzüglich der linken Hand bedient hätte. Vortr. nimmt nichtsdestoweniger an, dass es sich in diesem Falle um einen angeborenen Linkshänder handelt, der nur durch Uebung dazu gekommen ist, wie es ja manchmal der Fall ist, sich der rechten Hand mit Vorliebe zu bedienen. Diese Hypothese würde erklären, warum seine Sprachcentren in der rechten Gehirnhemisphäre gefunden wurden.

Herr Sicard und Laiguel-Lavastine: **Ein Fall von acquirirtem Trophödem.** (Krankenvorstellung.)

Die Vortr. stellen eine 28jährige Frau vor, bei der sich vor 3 Jahren in Folge eines Falles zunächst am linken Fuss ein chronisches, weisses Oedem einstellte. Dieses Oedem griff allmählich auf den Unterschenkel über, dann auf den Oberschenkel und seit 2 Monaten ist auch die hintere Fläche des rechten Oberschenkels von demselben befallen. Die Natur dieses Oedems, das Fehlen von localen Sensibilitätsstörungen, von Störungen der Knochen sowie der Blut- und Lymphgefässe, das Fehlen von hysterischen Stigmata, von Albuminurie, von Hypothyroidie u.s.w. sprechen dafür, dass es sich in diesem Falle um ein Oedem nervösen Ursprungs handelt: angioneurotisches Oedem von Quincke, oder Trophödem von Henry Meige.

Discussion: Herr Henry Meige bestätigt bei der Kranken die Diagnose von Trophödem. Diese Krankheit ist nicht immer hereditär. Die Fälle von Rapin (Genf) und von Hertogh (Antwerpen) sind Beweise dafür. Man kann verschiedene Formen von dieser Dystrophie des Hautzellgewebes annehmen: congenitale Form, hereditäre, familiale und acquirirte, wie man es für Muskeldystrophieen annimmt.

Herr Philippe und Herr Gothard: **Beiträge zum Studium des centralen Ursprungs der Bleilähmungen.** (Demonstration mikroskopischer Präparate.)

Krankengeschichte und Obductionsprotocoll eines 37jährigen Mannes, der wegen Bleilähmung verschiedene Male in der Salpêtrière Aufnahme gefunden hatte. Der Kranke (Glasmaler) litt an chronischer Bleivergiftung seit seinem 24. Jahre (häufige Bleikoliken, Encephalopathie, epileptiforme Anfälle ohne Bewusstseinsverlust), war ausserdem noch Alkoholiker. Seit 1893 Lähmungen der Füsse, Hände, Beine, Arme und Schultern. Diese Lähmungen entwickelten sich im Verlaufe von einigen Wochen. Im Verlaufe der nächsten Jahre besserten sich die Lähmungen, bald traten Rückfälle ein. Man constatirte wiederholt amyotrophische Lähmungen an den oberen (Supinator longus frei, totaler Schwund der Mm. interossei) und unteren Extremitäten. Sehnen- und Hautreflexe eher gesteigert. Sensi-

Digitized by Google

bilität frei. Ungleiche Pupillen (linke erweitert). Lichtreflexe schwach. Accommodationsreflexe normal. Augenhintergrund normal. Complete Entartungsreaction an den afficirten Muskeln der oberen Extremitäten, partielle an den unteren. Im März 1900 Exitus in Folge von Lungentuberculose. Die histologische Untersuchung des centralen und peripheren Nervensystems nach Nissl, Weigert-Pal, Marchi und an frischen Präparaten ergab eine Poliomyelitis anterior subacuta (Verminderung der Zahl der Zellen, einfache und pigmentäre Atrophie, Gefässsklerose und leichte Neurogliasklerose). Diese Poliomyelitis verbreitete sich längs des ganzen Rückenmarks, prädominirend jedoch an der Hals- und besonders an der Lendenschwellung. Secundäre Degeneration der vorderen Wurzeln. Keine Meningitis spinalis. Alle anderen Theile der Rückenmarkssubstanz intact. In den peripheren Nerven weder grössere noch feinere Granulationskörperchen. Keine segmentäre, periaxile Neuritis. Die Veränderungen an den peripheren Nerven scheinen secundärer und degenerativer Natur zu sein. Die Atrophie der Muskeln ist entsprechend den Alterationen der Ursprungszellen. Diese Krankengeschichte bestätigt die Ansichten von Erb, Remak, Vulpian, Raymond, Oppenheim, Jolly u. A. über den centralen Ursprung von manchen Formen von Bleilähmungen. Sie beweist ausserdem, wie selbst heutzutage die klinische Diagnose von amyotrophischer Neuritis und Poliomyelitis anterior schwierig ist.

Discussion:

Herr Dejerine glaubt nicht, dass in diesem Falle die Muskelatrophie der Nervenzellenläsion entspricht, obwohl die Zellenzerstörung sehr ausgesprochen ist.

Herr Gombault hat die Präparate von den Vortr. untersucht und bedeutende Störungen in den grossen Nervenzellen der Vorderhörner constatirt: Verminderung der Zahl der Zellen, Schrumpfung derselben. Allerdings ist die Muskelatrophie entsprechend dem Zellenschwund eine zu grosse. Diese Disproportion scheint ihm doch kein Hinderniss, um die Muskelatrophie von der Zellenläsion abzuleiten. Die peripheren Nerven sind zweifelsohne erkrankt. Die Zahl der zerstörten Nervenfasern ist jedoch zu unbedeutend, um darauf die Muskelatrophie zurückzuführen.

Herr Pierre Marie und Herr Georges Guillain: **Psychische Störungen im Verlaufe von Syringomyelie.**

Die Vortr. haben die Beobachtung gemacht, dass in den späteren Stadien der Syringomyelie psychische Störungen auftreten. Man kann sogar diesen Störungen eine prognostische Bedeutung beimessen, insofern dieselben den herannahenden Exitus ankündigen. Es handelt sich gewöhnlich um melancholische Ideen, Verfolgungswahn, Hallucinationen. In einem Falle trat einen Monat vor dem Tode Erotomanie auf. Ein Patient litt an religiösem Wahn und brachte sich um. Die Vortr. haben nur einen einzigen Syringomyeliekranken ohne Psychose sterben sehen. Allerdings starb er plötzlich.

Sitzung vom 5. Februar 1903.

Herr Pierre Marie und Herr N. Vaschide: **Experimentelle Untersuchungen über die geistigen Vorgänge bei Aphasischen. Ueber die Geschwindigkeit der Gehörsreaction bei manchen Aphasischen.** Man hat bis jetzt dem psychischen Zustande Aphasischer und deren sensoriellen Reactionen nur wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Die Vortr. haben bei vier Aphasischen mit Hülfe des d'Arsonval'schen Chronoskops eine Reihe von Experimenten angestellt, um die Geschwindigkeit der auditiven Reactionszeit zu untersuchen. Die Resultate werden dahin resumirt, dass die Gehörsreaction bei Aphasie eine viel langsamere ist als unter normalen Verhältnissen. Die Uebermittelung und die Ausarbeitung der bewussten Perception ist somit verlangsamt. Die Kranken sind ausserdem nicht immer im Stande unter zwei verschiedenen Gehörsexcitationen

Digitized by Google

zu unterscheiden. Die Eindrücke scheinen nicht genügend tiefgreifend zu sein, um den nöthigen Vergleich zu erleichtern. Die Aufmerksamkeit ist ungenügend und Automatismus spielt eine grössere Rolle als im gewöhnlichen Leben.

Herr Max Egger: **Doppelseitige Lähmung der Lungenfasern des Vagus bei einer Tabeskranken mit Ataxie der vier Gliedmassen.** Tabeskranke aus der Klinik des Prof. Dejerine in der Salpêtrière charakterisirt durch sehr lange Dauer (über 30 Jahre). Beginn mit Magenkrisen, später schwere Larynxkrisen. Seit 20 Jahren bettlägerig in Folge starker Ataxie. Später Anfälle von Tachycardie (140 Puls). Seit 4 Jahren auffallende Verlangsamung der Athmung. Die Kranke athmet zwischen 4 und 5 Mal während 1 Minute. Am langsamsten ist die Athmung Morgens nüchtern — drei Athemzüge in 1 Minute! Die Mahlzeiten beschleunigen die Athmung für eine Dauer von 2—3 Stunden (7— 8 in 1 Minute). Eben solchen Einfluss üben Hitze und manche psychische Erregungen aus, so wenn die Kranke von Fremden beobachtet wird. Dagegen haben Muskelanstrengungen keinen Einfluss weder auf die Athmungs- noch auf die Pulsfrequenz der Patientin. Die Kranke verhält sich somit wie ein Hund, dem man beide Vagi durchschnitten hat.

Discussion: Herr Dejerine bemerkt, dass er diese Patientin seit mehreren Jahren in seiner Klinik beobachtet, und dass trotz der ausserordentlichen Verlangsamung der Athembewegungen, der allgemeine Zustand der Kranken nicht besonders gelitten hat. Er bemerkt, dass er zum 1. Mal eine Verlangsamung der Athmung bei Tabes beobachtet.

Herr C. M. Campbell (Edinburg) und Herr O. Crouzon: **Ueber den Flankengang bei Hemiplegikern.** (Krankenvorstellung.) A. Schüller hat in diesem Centralblattte (1903. Nr. 2) die Störungen des Flankenganges bei Hemiplegikern bekannt gemacht. Auf den Vorschlag von Pierre Marie haben die Vortr. bei 19 Hemiplegikern diese Störung des Ganges studirt. Bei allen diesen Kranken war während des Gehens nach vorne die Hemiplegie deutlich ausgesprochen. Bei 13 von diesen Kranken war die Störung des Ganges seitwärts nach der gesunden Seite sehr ausgesprochen. Bei 5 Kranken war die Störung des Flankenganges mehr ausgeprägt, als der Gang nach vorwärts. Die Vortr. haben in weiteren 4 Fällen, in welchen der Gang nach vorwärts nur wenig oder gar nicht den Charakter des hemiplegischen Ganges hatte, den Flankengang untersucht und konnten dabei nichts eigenthümliches constatieren. Sie konnten deswegen die diagnostische Bedeutung dieser Gehstörung bei leichten Fällen nicht bestätigen. Dagegen theilen sie ganz und gar die Meinung Schüller's, was die differentialdiagnostische Bedeutung dieses Symptoms anbelangt, zwischen hysterischer und organischer Hemiplegie. In einem Falle von hysterischer Hemiplegie fanden die Vortr. den Flankengang in ganz anderer Weise gestört als bei organischer Hemiplegie.

Herr Cestan: **Absteigende Entartung in Folge von Erweichung im Gehirnstiel.** — Herr Raymond und Herr Sicard: **Fractur der Wirbelsäule. Spastische Paraplegie. Laminektomie. Heilung.** (Diese Mittheilungen erschienen in extenso in der Revue neurologique. 1904. Nr. 4.)

Herr Gilbert Ballet und Herr Louis Delherm: **Ueber den Fussklonus bei einem Neurastheniker.** (Krankenvorstellung.) Die Neurologen sind nicht einig darüber, ob der Fussklonus bei Hysterie und bei Neurasthenie, d. h. ausserhalb einer Läsion des Pyramidenstranges beobachtet werden kann. Die Vortr. stellen einen Kranken vor, bei welchem eine dauernde Irritation der Pyramidenstränge nicht anzunehmen war und der nichtsdestoweniger während einiger Tage ausgesprochenen Fussklonus darbot. Es handelt sich um einen 46jährigen Mann, der an neurasthenischen Kopfschmerzen allgemeiner Muskel-

Digitized by Google

schwäche und Müdigkeit seit 3 Jahren litt. Die Untersuchung der cerebrospinalen Flüssigkeit ergab keine Lymphocytose. Die Sehnenreflexe sind überall und auf beiden Seiten des Körpers in gleicher Weise erhöht. Zehenreflex in plantarer Flexion. Fussklonus rechts. 3 Tage nach der Aufnahme im Krankenhause war der Fussklonus nicht mehr auszulösen. Die Vortr. bemerken, dass dieser Fall ein Beweis dafür ist, dass der Fussklonus ausserhalb einer Läsion der Pyramidenstränge möglich ist.

Discussion:

Herr Babinski hebt hervor, dass er seit langen Jahren (1893) die Idee vertritt, dass das Vorhandensein des Fussklonus bei der Hysterie mit Sicherheit nicht bewiesen ist. Er glaubt, dass vor der Entdeckung des Zehenreflexes organische und hysterische Lähmungen in manchen Fällen schwer zu unterscheiden waren, auch wurden oft hysteroorganische und associirte Lähmungen verkannt, und manchmal falscher Fussklonus (siehe vorhergehende Sitzung) für echten angesehen.

Herr Brissaud hält den Fussklonus für ein Symptom von grossem diagnostischem Werth. Man kennt Fälle, in welchen dieses Symptom nur vorübergehend bestanden hat. Diese Thatsache spricht dafür, dass die organische Krankheit aufgehört hat zu existiren. Er möchte deswegen, dass man sich darüber verständigen soll, was man unter organischer Lähmung verstehen soll. Ist eine einfache Irritation des Pyramidenstranges eine organische Erkrankung? Wir sind gewöhnt, eine organische Erkrankung als etwas Endgültiges, Unheilbares zu betrachten. Ist es aber denn nicht möglich, dass ein Organ unter Umständen einfach irritirt oder selbst vorübergehend lädirt sein kann, aber mit der Zeit seine Functionen wiederherstellt und normal wird? Er erinnert, dass er in seiner Klinik eine Kranke hatte, die er für hysterisch hielt und die Fussklonus hatte. Die Kranke wurde Herrn Babinski gezeigt, welcher die Krankheit für organisch erklärte. Später verschwand aber der Fussklonus. Welche Diagnose war die richtige?

Herr Babinski findet den Wunsch vollkommen berechtigt, sich über die Definition „organische" und „functionelle" Lähmung zu verständigen. Es wäre deswegen erwünscht, dass der Hysterie eine mehr präcise Definition gegeben würde. Er ist der Meinung, dass, wenn der Fussklonus bei Hysterischen auftreten könnte, so wäre es möglich, durch Suggestion bei solchen Kranken dieses Symptom nach Wunsch hervorzurufen, oder umgekehrt zum Verschwinden zu bringen. Dies ist ihm jedoch nie gelungen.

Herr Raymond hat Gelegenheit gehabt, echten Fussklonus in einigen Fällen zu beobachten, in welchen man keine organische Affection nachweisen konnte. Er besitzt augenblicklich in der Salpêtrière eine Kranke, die an Arthritis deformans leidet und seit längerer Zeit schon in ausgesprochener Weise den Fussklonus darbietet. Ausserdem hat er Gelegenheit gehabt, in Gemeinschaft mit Herrn Sollier ein 18jähriges Mädchen zu beobachten, die nach einer heftigen Krise von grande hystérie eine spastische Paraplegie bekam, die 6 Wochen dauerte. Während dieser ganzen Zeit hatte sie ausgesprochenen Fussklonus. Der Zehenreflex war jedoch dabei in plantarer Flexion. Verf. ist der Meinung, dass dem Babinski-Reflex eine viel grössere differentialdiagnostische Bedeutung beizumessen ist als dem Fussklonus.

Herr Dejerine ist von der Existenz von Fussklonus bei hysterischer Paraplegie und Hemiplegie überzeugt. Er hat denselben in Fällen angetroffen, wo von organischer Läsion des Nervensystems keine Spur vorhanden war, die übrigens auf die Anwendung von rein suggestiver Therapie heilten. Er hält jedoch dieses Symptom bei Hysterischen für sehr selten. R. Hirschberg (Paris).

Digitized by Google

Vom XIII. Congress der Nerven- und Irrenärzte Frankreichs und der französisch sprechenden Länder zu Brüssel vom 1.—15. August 1903.

Herr Henry Meige (Paris): **A propos de la question: catatonie et stupeur. Le phénomène de la chute des bras.**

Das „phénomène de la chute des bras" besteht darin, dass man den Patienten die beiden Arme gekreuzt und zur Horizontalen erhoben halten lässt, sich vor ihn stellt, unter jeden Ellenbogen eine Hand hält und ihn auffordert, dass er, wenn man loslässt, seine Arme völlig schlaff hinabfallen lässt. Bei Normalen erfolgt sofort die Muskelerschlaffung, und die Arme folgen dem Gesetze der Schwere. Bei pathologischen Zuständen geschieht das Herabsinken der Arme nicht unmittelbar nach Loslassen derselben und die Glieder fallen entweder sehr langsam oder sehr brüsk hinab. Es ist eben die Muskelerschlaffung keine vollkommene. Während normalerweise bei diesem Phänomen die Arme nach dem Berühren der Oberschenkel am Schlusse ihres Herabsinkens vom Bein abprallen und noch 3—4 Mal wieder zurückpendeln, berühren die Arme bei pathologischen Zuständen die Oberschenkel kaum oder sie bleiben unbeweglich an denselben liegen. Ist das Phänomen nicht in normaler Weise nachweisbar, so spricht dies für das Vorhandensein einer Störung der psycho-motorischen Functionen und weist auf eine Betriebsstörung in der Controlle seitens der Hirnrinde hin.

Herr Henry Meige (Paris): **Le spasme facial, ses caractères cliniques distinctifs.**

Vortr. unterscheidet 3 Grade von Facialiskrampf je nach Häufigkeit und Intensität der Ticbewegung. Zur Symptomatologie des Facialistic gehören die fibrillären Bewegungen im Bereich der contracturirten Muskelbündel.

Herr Henry Meige (Paris): **Tics des lèvres, cheilophagie, cheilophobie.**

Die „Lippenesser" gehören — ebenso wie diejenigen, welche an den Nägeln kauen — zu den Neuropathen und Degenerirten. Die Cheilophagie wird meist bei Kindern beobachtet. Die eigentliche Ursache ist gewöhnlich eine Excoriation an der Lippe oder Aufgesprungensein derselben in Folge Kälte. Die Aufsicht seitens der Eltern verhindert oft das Auftreten der Cheilophagie. Letztere schwindet gewöhnlich in vorgeschrittenerem Alter. Vortr. erwähnt im Anschluss an die Ausführungen den Fall eines 26jährigen Tickranken, welcher neben anderen Zwangsvorstellungen eine Cheilophobie hatte: im Anschluss an eine unbedeutende Borkenbildung an der Lippe, welche als Eczema seborrhoicum ärztlicherseits bezeichnet worden war, ergriff ihn die Angst, dass dies etwas sehr Gefährliches sei, dass er andere damit anstecken könne; seine Nahrung reducirte er auf Milch und Eier und er vermied alles, was seine Lippen reizen konnte oder wodurch dieselben einander genähert werden könnten. Durch Psycho- bezw. psychomotorische Therapie verschwanden die Cheilophobie sowie die Ticbewegungen. Die Psychotherapie besteht besonders darin, dem Patienten die volle Wahrheit zu sagen und ihm das Absurde seiner Vorstellungen, die zu der fixen Idee geführt haben, darzuthun.

Herr Meige und Herr Feindel: **Infantilisme myxoedémateux et maladie de Recklinghausen.**

Bei einem 18jährigen Mädchen bestand neben Myxödem eine unvollkommene Form der Recklinghausen'schen Krankheit, und zwar ein keloidartiger Naevus und braunweisse Flecke am Schulterblatt. Ausserdem hatte Patientin noch kaum menstruirt. Möglicherweise liegt diesen drei Abnormitäten die gleiche Ursache zu Grunde: eine allgemeine Drüsenerkrankung (Affection der Thyreoidea, der Nebenniere und der Ovarien).

Digitized by Google

Herr Brissaud, Herr Hallion und Herr Meige (Paris): **Acrocyanose et crampe des écrivains.**

Die Vortr. beobachteten einen 16jährigen Jüngling mit Schreibkrampf und dauernder Akrocyanose an den oberen Gliedmaassen. Entweder kann die trophische Störung das Primäre sein und den Schreibkrampf bedingen oder letzterer hat erst die trophische Störung herbeigeführt oder aber beide Symptome sind Folgen ein und derselben Ursache. Bei letzterer Annahme, welcher die Vortr. zuneigen, würde man die Akrocyanose ebenso wie die motorischen Störungen beim Schreiben als Ausdruck einer Hirnrindenerkrankung anzusehen haben. Das psychisch abnorme Wesen des Pat. (Originalitätssucht, Eitelkeit) würde gleichfalls für diese Hypothese zu verwerthen sein. Kurt Mendel.

Russische medicinische Gesellschaft in Warschau.

Sitzung vom 15. November 1902.

Herr Stcherbak und Herr Naumann: **Zur Frage über die Vibrationssensibilität.**

Die Vortr. demonstriren an 2 Kranken mit Tabes die Thatsache, dass die Veränderungen der Vibrationssensibilität („Knochensensibilität") keineswegs immer die Abstumpfung des Lagegefühls und Gefühls der Bewegung, von der Hautsensibilität schon gar keine Rede, entsprechen. Die Vibrationssensibilität kann verloren gegangen sein, während das Lagegefühl und Gefühl der Bewegung völlig erhalten sind. Sogar im Bereiche eines Gelenkes kann die Knochensensibilität stellenweise abgeschwächt, stellenweise erhalten sein. Vom Standpunkte der Physiologie wandten die Vortr. ihre Aufmerksamkeit auf die obere Grenze der Empfindungsfähigkeit für Stimmgabelvibrationen zu. Die Grenze für die Knochen des Skeletts bilden 9 Minuten der eingestrichenen Octave (384 Schwingungen in 1 Secunde). Für Schädelknochen bis 9 Minuten der kleinen Octave (192 Schwingungen). Töne mit höherer Schwingungszahl geben gar keine Empfindung von Vibration. Es ist interessant, dass die genannte Grenze für die Skelettknochen gerade mit dem Beginne des für das Sprachverständniss wichtigsten Theiles der Tonscala (416—768 Schwingungen in 1 Secunde) zusammenfällt. Zu gleicher Zeit zeigte es sich, dass die Vibrationsempfindung durch die Schädelknochen noch früher aufhört (192 Schwingungen in 1 Secunde). In diesem Umstande, wie auch darin, dass gleichzeitige Gehörsempfindung die Vibrationsempfindung überhaupt vermindert bezw. aufhebt, sehen die Autoren eine zweckmässige Einrichtung, da die Hörempfindungen als zum Bewusstsein gelangende Empfindungen eine wichtigere Rolle in unserem psychischen Leben spielen, als die Vibrationsempfindungen.

Herr Stcherbak: **Zur Frage über Aphonia und Dysphagia nervosa et psychica.**

Vortr. weist auf die volle Analogie der functionellen Motilitätsstörungen des Kehlkopfes und Schlundkopfes mit den entsprechenden Störungen der Extremitätenmusculatur hin. Auch im Gebiete der Kehlkopf- und Schlundmusculatur kann man, wie an den Extremitäten, einerseits functionelle Lähmungen und Krämpfe, die sich bei der objectiven Untersuchung erkennen lassen, beobachten, andererseits Lähmungen nur gewisser Bewegungen, wobei die Bewegungsfähigkeit der Muskeln in anderer Beziehung erhalten bleibt. Störungen ersterer Art rechnet Vortr. zur Gruppe der Aphonia und Dysphagia nervosa (paralytica et spastica), diejenigen der anderen Art für Aphonia und Dysphagia psychica. Zur Illustration des Gesagten führte der Vortr. zwei Beobachtungen von Aphonia und Dysphagia der zweiten Gruppe angehörig an. In beiden Fällen wurden die Störungen der

Digitized by Google

Phonation und des Schluckens, ungeachtet ihrer langen Dauer (7—9 Monate), leicht durch directe und indirecte Suggestion beseitigt.

Herr Stcherbak: **Ueber Differentialdiagnostik von Lues spinalis.**

Vortr. berichtet über drei klinische Fälle.

Im 1. Falle entwickelte sich bei der Kranken von 40 Jahren im Laufe eines Monates Erscheinungen, die sehr an multiple Sklerose erinnerten: Nystagmus, Intentionszittern der oberen, Asthenie der unteren Extremitäten, erhebliche Verstärkung des Patellar- und Achillesreflexes bei Fehlen des Bauchdeckenreflexes; Cerebellargang mit Schwanken nach rechts, deutliches Romberg'sches Symptom. Ausserdem wurde bei der Untersuchung unvollständiges Argyll-Robertson'sches Phänomen gefunden, umgrenzte Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule bei der Percussion, völliger Gehörverlust rechts, Lähmung des rechten N. hypoglossus und facialis, leichte Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme bei Druck auf dieselben. Von Seiten des psychischen Zustandes wurde eine gewisse Euphorie wahrgenommen. Die Anamnese ergiebt vor 9 Jahren Lues, schlecht curirt. Die specifische Behandlung ergab sehr schnell ein äusserst günstiges Resultat.

Im 2. Falle (Mädchen von 23 Jahren) äusserte sich die Hauptkrankheitserscheinung in Paraplegia inferior, die schon länger als 8 Monate dauerte und von vielen Aerzten für hysterischen Ursprungs gehalten wurde. Die Paraplegie trug den Charakter unvollständiger Lähmung, wobei die einzelnen Muskelgruppen verschieden stark ergriffen waren; die Patellarreflexe waren ungleich, Fussklonus nur auf einer Seite, Ataxie der unteren Extremitäten, umschriebene Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, ausgesprochene Anästhesie, die bis zum Gebiet der 6. bis 8. Brustsegmente reicht, Incontinentia urinae und Romberg'sches Symptom. Alle diese Erscheinungen liessen eine organische Erkrankung der Medulla spinalis annehmen. Die bald zugekommenen Erscheinungen von Erkrankung der Halssegmente, wie Parästhesieen, Hyperästhesieen, Abschwächung der Motilität und der Reflexe der oberen linken Extremität wiesen auf einen multiplen Charakter der Erkrankung hin. Durch Ausschliessen anderer Krankheiten gelangte Vortr. zu dem Schluss, dass es sich um Lues spinalis handele (es fehlten Symptome von Seiten des Gehirns). Von Seiten der inneren Organe wurde Nephritis chronica constatirt. Anamnestische Hinweise auf Lues fehlten. Die specifische Behandlung, die von der Kranken sehr schlecht vertragen wurde, führte zu langsamer, aber sehr merklicher Besserung der Erscheinungen von Myelitis. 2 Monate nach Abschluss der Behandlung fing Patientin über Schmerzen in der linken Kopfhälfte zu klagen, in der Nähe des linken Auges. Die nach 2 Wochen ausgeführte Untersuchung des Augenhintergrundes ergab stark ausgeprägte linksseitige Stauungspapille ohne allgemeine Hirnsymptome oder irgendwelche andere Herderscheinungen. Die wieder angewandte specifische Therapie schwächte rasch die Stauungserscheinungen am Augenhintergrunde und ab das Gesicht besserte sich.

Im 3. Falle entwickelten sich bei einem Kranken von 41 Jahren, der sehr neuropathisch beanlagt und Alkoholiker war, Erscheinungen von multipler Neuritis mit Localisation hauptsächlich in den linken Extremitäten. Gleichzeitig fand sich bei dem Kranken rechtsseitige Hemianästhesie. Vom behandelnden Arzte war eine falsche Diagnose, nämlich Lues spinalis in der Form der Brown-Séquard'schen Lähmung gestellt worden. Dem Kranken, einem sehr intelligenten Manne, war eine genaue Erklärung des Faserverlaufes im Rückenmarke gegeben worden und der Symptomencomplex recht genau bestimmt. Beiläufig gesagt, war die Tiefensensibilität (Lagegefühl) an den linken unteren Extremitäten im Gegensatze zu deren Oberflächensensibilität-Empfindung ganz geschwunden. Die Motilitätsschwäche erstreckte sich auf alle Muskeln der linken Extremitäten. Vom genannten Arzte war eine specifische Behandlung angeordnet worden, die den Zu-

Digitized by Google

stand des Kranken stark verschlimmerte. Nachdem 17 Frictionen gemacht worden waren, constatirte Vortr., der den Kranken untersucht hatte, den hysterischen Charakter der Sensibilitäts- und zum Theil auch der Motilitätsstörung. In der That, mit Hülfe einfacher Suggestion wurden diese Erscheinungen beseitigt und es blieb nur das reine Bild der Polyneuritis mit hauptsächlicher Betheiligung der Extensoren und kleinen Muskeln der linken Hand und des linken Fusses. Die genannte Musculatur war etwas atrophirt, ihre elektrische Erregbarkeit war herabgesetzt (ohne Entartungserscheinungen). Die Motilität der Centralmusculatur der Extremitäten war völlig erhalten. Die angeordnete Behandlung: Galvanisation, Massage und Salzbäder, gab ein sehr gutes Resultat und der Kranke wurde völlig gesund. — Wir haben also in diesem Falle ein Beispiel von suggerirtem Brown-Séquard'schem Symptomencomplex, ausserdem ein Beispiel hemiplegischer Localisation der polyneuritischen Symptome, das sich nach den Beobachtungen des Vortr. am ehesten bei neuropathisch beanlagten Personen vorfindet.

Herr Naumann: **Ueber Veränderungen der Sensibilität bei Parkinson'scher Krankheit.**

Ungeachtet dessen, dass die Mehrzahl der Autoren objective Sensibilitätsstörungen für die genannte Krankheitsform nicht für eigenthümlich erachtet, kann man doch aus den Angaben des Vortr. ersehen, dass von Zeit zu Zeit Beschreibungen einzelner Fälle von Paralysis agitans vorkommen mit objectiv nachweisbaren Störungen der Sensibilität (Hypästhesieen, Hypalgesieen u. s. w.).

Vortr. beobachtete in einem Falle von Paralysis agitans aus der Klinik Prof. A. E. Stcherbak's ständige und deutliche Störungen des Druckgefühls bei vollem Erhaltensein aller anderen Arten von Sensibilität. Bei derselben Kranken constatirte Vortr. auch Hautveränderungen, wie sie von Frenkel beschrieben werden. Da letztere völlig mit dem Grade der Veränderungen des Druckgefühls an den einzelnen Körperstellen übereinstimmen, wie auch im Hinblick darauf, dass der Unterschied der Druckempfindung bei isolirtem Zusammendrücken der Haut in Falten stärker hervortrat, als bei den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden mit dem Parästhesiometer (bei welcher der Druck auch auf die tieferliegenden Gewebe fortgepflanzt wird), lässt Vortr. einen Zusammenhang zwischen Hautveränderungen und Druckempfindungen zu. Im Falle des Vortr. gab es keinerlei Complicationen durch Hysterie, Neuritis und andere Krankheiten, auf die man die genannten Veränderungen des Druckgefühls hätte zurückführen können, weswegen Vortr. sie auch für Erscheinungen, die der Paralysis agitans eigen sind, hält. Wie häufig dieses Symptom auftritt, diese Frage lässt der Vortr. offen. Da das Gefühl der Berührung im Falle des Vortr. erhalten war, spricht er die Vermuthung aus, dass man das Druckgefühl nicht für einen höheren Grad tactiler Empfindung halten kann, wie einzelne Autoren glauben, sondern man muss dieser Art Sensibilität auch bei physiologischen Bedingungen Selbständigkeit zuschreiben.

Alexander Naumann (Warschau).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zweiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1903. 1. October. Nr. 19.

Inhalt: **I. Originalmittheilungen.** 1. Ein Beitrag zum Studium des Verlaufs einiger Rückenmarksstränge, von Dr. **L. v. Dydyński.** 2. Zur Frage des Corneo-mandibularreflexes, von Dr. **J. Kaplan.** 3. Mittheilungen über Veronal, von Dr. **O. Matthey.**

II. Referate. Anatomie. 1. Zur Morphologie des normalen und pathologischen Rückenmarks und der Pyramidenseitenstrangbahnen, von **Sträussler.** 2. Recherches sur les granulations et les corpuscules colorables des cellules du système nerveux central et périphérique, par **Marinesco.** — Physiologie. 3. Untersuchungen über die Function des Centralnervensystems der Fledermaus. Ein Beitrag zur vergleichenden Physiologie des Centralnervensystems der Säugethiere, von **Merzbacher.** 4. Experiments on the conductivity of the spinal cord rendered anaemic by compression of the aorta, by **Loewenthal.** 5. Beitrag zur metameren Innervation der Haut, von **Frőhlich** und **Grosser.** — Pathologische Anatomie. 6. Ueber Chromatolyse in den Vorderhornzellen des Rückenmarks, von **Bräunig.** 7. Some observations on primary degenerations of the motor tract, by **Mott** and **Tretgold.** 8. Zur pathologischen Anatomie der Addison'schen Krankheit, von **Wiesel.** — Pathologie des Nervensystems. 9. Fracture de la colonne vertébrale. Lésion spinale limitée à une minime partie de l'étage radiculaire, par **Brissaud** et **Brécy.** 10. The sensory segmental area of the umbilicus, as determined by a case of fracture of the tenth thoracic vertebra, with complete compression of the spinal cord and without knee-jerks and Babinski reflex, by **Spiller.** 11. Compression médullaire par fracture du rachis. Paraplégie spasmodique. Laminectomie. Guérison, par **Raymond** et **Sicard.** 12. Case of external spinal pachymeningitis, complicating the entire central surface of the spinal dura, by **Mills** and **Spiller.** 13. Arteriosclerosis of the spinal cord, by **Hirsch.** 14. A case of colloid disease of the blood vessels of the spinal cord, by **Dercum.** 15. Report of two cases of bullet injuries to the left lateral half of the upper portion of the spinal cord, by **Eskridge** and **Rogers.** 16. Ueber wahre Neurome des Rückenmarks und ihre Pathogenese, von **v. Switalski.** 17. Sarcoma of the third cervical segment: operation; continued improvement; with a surgical report by Roswell Park, by **Putnam** and **Krauss.** 18. Zwei Fälle von Rückenmarkssarcom, von **Senator.** 19. A case of tumour of the axis illustrating the functions of the third cervical spinal segment, by **Thorburn** and **Gardner.** 20. Successfull laminectomy for spinal cord tumour, by **Bailey.** 21. Compression de la moelle dorsale par un endothéliome. Paraplégie spasmodique. Laminectomie, par **Hirtz** et **Delamare.** 22. Remarks on acute myelitis, and report of a case of tuberculous meningo-myelitis, by **Collins.** 23. Report of a transverse lesion of the mid-thoracic segments leaving intact the posterior columns and causing syringomyelic dissociation, by **Meyer.** 24. Zur Histologie und Klinik der Neurofibrome nebst Bemerkungen über das Verhalten der Patellarreflexe bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks im unteren Brustmarke, von **Sorgo.** 25. Paraplégie flasque avec exagération des réflexes rotuliens et trépidation épileptoïde, par **Lannois.** 26. Sur le diagnostic et la pathogénie des myélites aiguës, par **Muratoff.** 27. Myélite transverse et polynévrite. Paraplégie spasmodique d'abord et flaccide ensuite. Mort. Autopsie, par **Verger** et **Abadie.** 28. Seitenstrangerkrankung und spastische Spinalparalyse, von **Rothmann.** 29. The postero-lateral scleroses, by **Burr** and **McCarthy.** 30. I. Zur orthopädisch-chirurgischen Behandlung von Fällen schwerer spinaler

Digitized by Google

Kinderlähmung, besonders von sogen. Handgängern. II. Zur operativen Behandlung der spinalen Kinderlähmung, von **Vulpius**. — Psychiatrie. 31. Pathologie mentale des rois de France Louis XI et ses ascendants, une vie humaine étudiée à travers six siècles d'hérédité 852—1483, par **Brachet**. 32. Clinical and pathologie changes in dementia paralytica during recent decades, by **Näcke**. — Forensische Psychiatrie. 33. Zur Revision des deutschen Strafgesetzbuches, von **Gerlach**. 34. Einige psychologisch dunkle Fälle von geschlechtlichen Verirrungen in der Irrenanstalt, von **Näcke**. 35. Sind wir dem anatomischen Sitze der „Verbrecherneigung" wirklich näher gekommen, wie Lombroso glaubt? von **Näcke**. 36. Zur Physiopsychologie der Todesstunde, von **Näcke**. — Therapie. 37. Ueber Veronal und seine Wirkung bei Erregungszuständen Geisteskranker, von **Würth**. 38. Ueber die Schlafwirkung des Veronal, von **K. Mendel** und **J. Kron**.

III. **Aus den Gesellschaften.** Société de neurologie de Paris.

IV. **Vermischtes.** — V. **Personalien.**

I. Originalmittheilungen.

[Aus der Nervenklinik in Warschau (Prof. Schtscherbak).]

1. Ein Beitrag zum Studium des Verlaufs einiger Rückenmarksstränge.

Von Dr. L. v. **Dydyński**,
ord. Arzt der Klinik.

Obgleich der anatomische Bau des Rückenmarks durch zahlreiche Untersuchungen schon ziemlich genau festgestellt ist, existiren doch auf diesem Gebiete bis jetzt noch viele Streitpunkte, die noch der Aufklärung bedürfen. Sie beziehen sich hauptsächlich auf einzelne Bündel der weissen Rückenmarkssubstanz, und zwar auf ihre Anordnung, den Verlauf und den Ursprung derselben. Die betreffenden Forscher suchen vor Allem die hier entstehenden Fragen auf experimentellem Wege zu lösen, indem sie bei Thieren das Rückenmark auf verschiedenen Höhen, nach verschiedenen Richtungen hin durchschneiden, um dann nach einem bestimmten Zeitraum die auf- und absteigenden Degenerationen studiren zu können.

Diese Untersuchungsmethode hat schon eine ganze Reihe wichtiger fundamentaler Thatsachen geliefert, die aber, als an Thieren erhalten, unmöglich ohne Weiteres auf das Studium des menschlichen Rückenmarks angewandt werden können. Hinsichtlich des menschlichen Rückenmarks sind die anatomischen, an Sectionsmaterial durchgeführten Forschungen von ausserordentlicher Bedeutung, und wenn ihnen noch genaue klinische, bei Lebzeiten des Patienten gemachte Untersuchungen vorangegangen sind, geben sie uns nicht selten die Möglichkeit, die physiologische Rolle gewisser Nervenbahnen zu beurtheilen. Allein, ungeachtet der zahlreichen einschlägigen Studien und eines so umfangreichen Materials, gehen die Ansichten der Autoren in Bezug auf diese anatomischen Fragen leider noch sehr auseinander und über die Physiologie einzelner Bündel fehlen uns fast alle Daten. Der Grund dafür liegt einerseits in unseren mangelhaften histologischen Untersuchungsmethoden, die häufig ohne ein klares und deutliches Bild zu geben, nur freien Spielraum für die verschiedensten Hypo-

Digitized by Google

thesen lassen; andererseits wiederum in der ungenauen und unvollkommenen klinischen Untersuchung der meisten Sectionsfälle.

Der Fall, der uns das Material zur vorliegenden Arbeit geliefert hat, war kein seltener — es war ein Fall von Myelitis transversa auf der Höhe des oberen Brustmarks, mit typischem klinischem Verlauf. Wir führen ihn lediglich deswegen an, weil die vorgenommene eingehende Untersuchung beinahe des ganzen Rückenmarks und der Hirnbasis nach der MARCHI'schen Methode zur Aufklärung gewisser Fragen hinsichtlich des Bündelverlaufs im Rückenmarke beitragen kann.

In klinischer Beziehung präsentirt sich dieser Fall folgendermaassen:

K. R., eine 58 Jahre alte, unverheirathete Patientin, von mittlerer Grösse, gut genährt und von normalem Bau, wurde am 26./VI. 1898 dem Heiligen-Geist-Hospital in die Klinik für Nervenkranke zugeschickt. Sie klagte über Verlust der motorischen Muskelkraft in den Extremitäten, Schmerzen in denselben, Gürtelschmerzen und die Unmöglichkeit den Harn aufzuhalten.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab Folgendes: totale Paraplegie der unteren Extremitäten; von Zeit zu Zeit treten leichte Zuckungen in den ganzen gelähmten Extremitäten auf; alle Sehnenreflexe sind an den unteren Extremitäten aufgehoben; von den Hautreflexen ist der Fusssohlenreflex in geringem Grade erhalten; der Bauchreflex hingegen aufgehoben. Fehlen sämmtlicher Sensibilitätsarten an den Beinen und am Rumpf, vorn fast bis zur Mamillarlinie, hinten bis zur Linie des unteren Scapularwinkels; die Grenzlinie der Anästhesie ziemlich deutlich.

Die Wirbelsäule auf der Höhe der oberen Brustwirbel bei Percussion schmerzhaft. Die Patientin hat ein unangenehmes Kältegefühl und ziehende Schmerzen in den Beinen. Harn, mitunter auch Koth, lässt sie unfreiwillig. Allgemeine Schwäche, Puls 100, Körpertemperatur normal.

Was die inneren Organe betrifft, wurden in der Krankengeschichte nur Veränderungen seitens des Herzens notirt: Vergrösserung des Längs- und Querdurchmessers und dumpfe Herztöne.

Die Anamnese ergab, dass vor 6 Jahren an der Patientin in einer gynäkologischen Anstalt zu Warschau Exstirpatio uteri in Folge carcinomatöser Degeneration ausgeführt worden war, und dass man ihr vor ungefähr 2 Jahren im Heiligen-Geist-Hospital die rechte Mamma ebenfalls wegen eines Carcinoms entfernt hat. Nach der letzten Operation ging es der Patientin verhältnissmässig ziemlich gut. Erst im Monat April 1898 begann die Kranke über Kreuz- und Gürtelschmerzen, wie auch über Schmerzen im Bereiche der rechten Schulter zu klagen. Dann stellte sich im Laufe weniger Tage ziemlich plötzlich so grosse Schwäche in den Beinen ein, dass die Patientin nur noch mit Hülfe eines Stockes gehen konnte. Im Mai nahm die Schwäche sehr rasch zu, so dass zum Schlusse dieses Monats vollkommene Bewegungslosigkeit der Beine eintrat; zu gleicher Zeit stellten sich Schmerzen, Parästhesieen und Incontinentia urinae ein.

Im Hospital kam es trotz der möglichst gewissenhaften Pflege zu Decubitus an den Glutäen und gleichzeitig verschlimmerte sich auch der Allgemeinzustand. Die Schwäche nahm zu, der Puls stieg bis 120, die Schmerzen in den Beinen und im Kreuz wurden immer unerträglicher, an den Beinen trat beträchtliches Oedem auf. Die Störungen seitens des Nervensystems blieben unverändert; nur wäre noch das vollständige Fehlen des vorher noch vorhandenen Fusssohlenreflexes wie auch vollkommene Incontinentia urinae et alvi zu erwähnen.

In Folge des immer zunehmenden und in Gangrän übergehenden Decubitus

Digitized by Google

an den Glutäen, den Waden und Fersen starb die Kranke unter Symptomen eines intensiven Marasmus und erhöhter Körpertemperatur am 3. October.

Die Entstehung der Krankheit, ihre Symptome und ihr Verlauf waren so typisch, dass man mit grösster Wahrscheinlichkeit Myelitis diagnosticiren konnte und zwar auf der Höhe des oberen Brustmarkes; dieselbe umfasste den ganzen Rückenmarksdurchschnitt, hatte zu einer vollkommenen Zerstörung der motorischen und sensiblen Fortleitung geführt und in trophischen Störungen in Form von Decubitus gegipfelt. In Anbetracht des verhältnissmässig raschen Krankheitsverlaufes, des Fehlens irgend welcher Verunstaltung der Wirbelsäule, war die Vermuthung einer Carcinommetastase im Wirbelcanal unhaltbar.

Aus verschiedenen Gründen musste man sich bei der Section auf Herausnahme des Rückenmarks und Gehirns beschränken, wobei man sich überzeugte, dass die Wirbelsäule auf ihrer ganzen Länge keine Veränderungen darbot. Hingegen war das Rückenmark auf der Höhe des fünften und sechsten Paares der Brustnerven von weicherer Consistenz, die Hüllen waren hyperämisch und auf dem Querschnitte erblickte man das deutliche makroskopisch sichtbare Bild einer Rückenmarksentzündung. Auf den mikroskopischen Präparaten, die den entsprechenden Partien entnommen waren, sehen wir Veränderungen in den Gefässen, entzündliche Infiltration, Oedem des Gewebes und einen nahezu vollkommenen Zerfall der Nervenfasern der weissen Substanz, was sich am besten an den nach Pal gefärbten Präparaten verfolgen liess.

Bei Anwendung der Marchi'schen, der bis jetzt vorzüglichsten Methode, die bei der Untersuchung die degenerirten Nervenfasern erkennen lässt, konnten wir den Verlauf verschiedener Bündel der weissen Rückenmarkssubstanz, die unterhalb und oberhalb der erkrankten Stelle degenerirt waren, genau studiren. Unsere Präparate waren gelungen, die degenerirten Bündel traten ganz deutlich hervor, was wir einem Umstande, nämlich der kurzen Dauer des pathogenen Processes in unserem Falle zu verdanken hatten. Bei Anwendung der Marchi'schen Methode in Fällen, wo der Krankheitsprocess ein sehr langwieriger war und zu einem beträchtlichen Zerfall des Myelins geführt hat, bekommt man für gewöhnlich undeutliche mikroskopische Bilder, die zu falschen Schlussfolgerungen Veranlassung geben können. Die Producte des Myelinzerfalles, die in den letztgenannten Fällen in allen Theilen des Rückenmarks zerstreut sind, treten bei der Färbung nach Marchi in Form von feinen, schwarzen Körnchen hervor, die an den Stellen, wo in Wirklichkeit keine Degeneration vorhanden ist, die degenerirten Fasern vortäuschen.

Unsere Betrachtung über den Bündelverlauf beginnen wir mit denjenigen, die in aufsteigender Richtung degenerirt waren:

1. Die hinteren d. h. die Goll'schen und Burdach'schen Stränge. Wir wissen bereits, dass die Mehrzahl der die Hinterstränge bildenden Fasern eine Fortsetzung der hinteren Wurzeln darstellt und ihren Ursprung in den intervertebralen Ganglienzellen nimmt. Es ist uns ebenfalls bekannt, dass jede Faser der hinteren Wurzel, nachdem sie in das Rückenmark gelangt ist, sich in einen auf- und absteigenden Ast theilt. Die aufsteigenden Aeste verlaufen

Digitized by Google

anfangs im Bereiche der Burdach'schen Stränge, allmählich aber werden sie durch die in das Rückenmark eintretenden neuen Wurzeln mehr nach der hinteren Commissur geschoben und schliessen sich endlich den Goll'schen Strängen vollkommen an. Gegenwärtig ist die Thatsache festgestellt, dass die hinteren dem oberen Brusttheil des Rückenmarks angehörenden Wurzeln und sämmtliche Halswurzeln, nachdem sie in das Rückenmark eingedrungen, in ihrer ganzen Länge ausschliesslich zu den Burdach'schen Strängen gehören und zu den Goll'schen Strängen absolut nicht übergehen. Diese Thatsache wurde hauptsächlich durch anatomo-pathologische Untersuchungen des menschlichen Rückenmarks erlangt. Durch experimentelle Thierversuche, die in Durchtrennung der hinteren Wurzel bestanden, und durch nachfolgende histologische Untersuchung der secundären Degeneration konnte dagegen obige Thatsache bis jetzt nicht vollkommen bewiesen werden, und zwar weil in dem oberen Brusttheile der Wirbelsäule die dicken Wirbelfortsätze und die stark entwickelte Musculatur die Ausführung dieser äusserst zarten Operation sehr erschwerten. Die von Schaffer in der letzten Zeit durchgeführten anatomo-pathologischen Untersuchungen (Tabes, Pachymeningitis cervicalis u. s. w.) haben nachgewiesen, dass ausschliesslich im Burdach'schen Strange Fasern verlaufen, die aus den ersten 4 Brust- und selbstverständlich aus sämmtlichen Halswurzeln stammen.

Unser Fall kann gewissermaassen zur Bestätigung dieses Factums dienen. Der Krankheitsherd in der rechten Seite stieg etwas höher als derjenige in der linken, da er sich bis zum vierten Paar der Brustnerven erstreckte. Dementsprechend finden wir an den Rückenmarksdurchschnitten auf der ganzen Länge, oberhalb des Krankheitsherdes der linken Seite, eine Degeneration ausschliesslich des Goll'schen Stranges; und auf der rechten Seite bemerken wir längs des degenerirten Goll'schen Stranges eine geringe Anzahl degenerirter Fasern auch im Burdach'schen Strange (Fig. 1).

Die im Bereiche des Goll'schen Stranges in Degeneration verfallenen Fasern machen kaum einen Theil der ganzen Fasernmasse aus, welche durch die hintern Wurzeln unterhalb des Herdes in das Rückenmark gelangt war, denn die Mehrzahl der aufsteigenden Aeste der hinteren Wurzel endigt im Bereiche der grauen Substanz in verschiedener Höhe des Rückenmarkes, und nur der kleinere Theil erreicht das verlängerte Mark. Eben diese weniger zahlreichen degenerirten Fasern ziehen sich längs des ganzen Halsmarkes bis zu der Stelle hin, wo die Kerne der Goll'schen und Burdach'schen Stränge localisirt sind. Die degenerirten Fasern gruppiren sich in ihrem ganzen Verlaufe in ziemlich origineller Weise, indem sie auf dem Querschnitte die Form einer Flasche annehmen, die mit ihrem Boden dem Rande des Rückenmarkes und mit dem gegenüberliegenden Ende die hintere Commissur erreicht.

Inmitten der Zellen der Goll'schen und Burdach'schen Kerne endigen, wie bekannt, die Fasern der Hinterstränge in Form von baumartigen Verästelungen. Diese Endigungen sind auch auf unseren Präparaten sichtbar: sie treten in den Kernen der Goll'schen Stränge als ungemein feine kleine Körn-

Digitized by Google

chen auf; ähnliche Körnchen beobachten wir auf der rechten Seite im Bereiche der Burdach'schen Stränge.

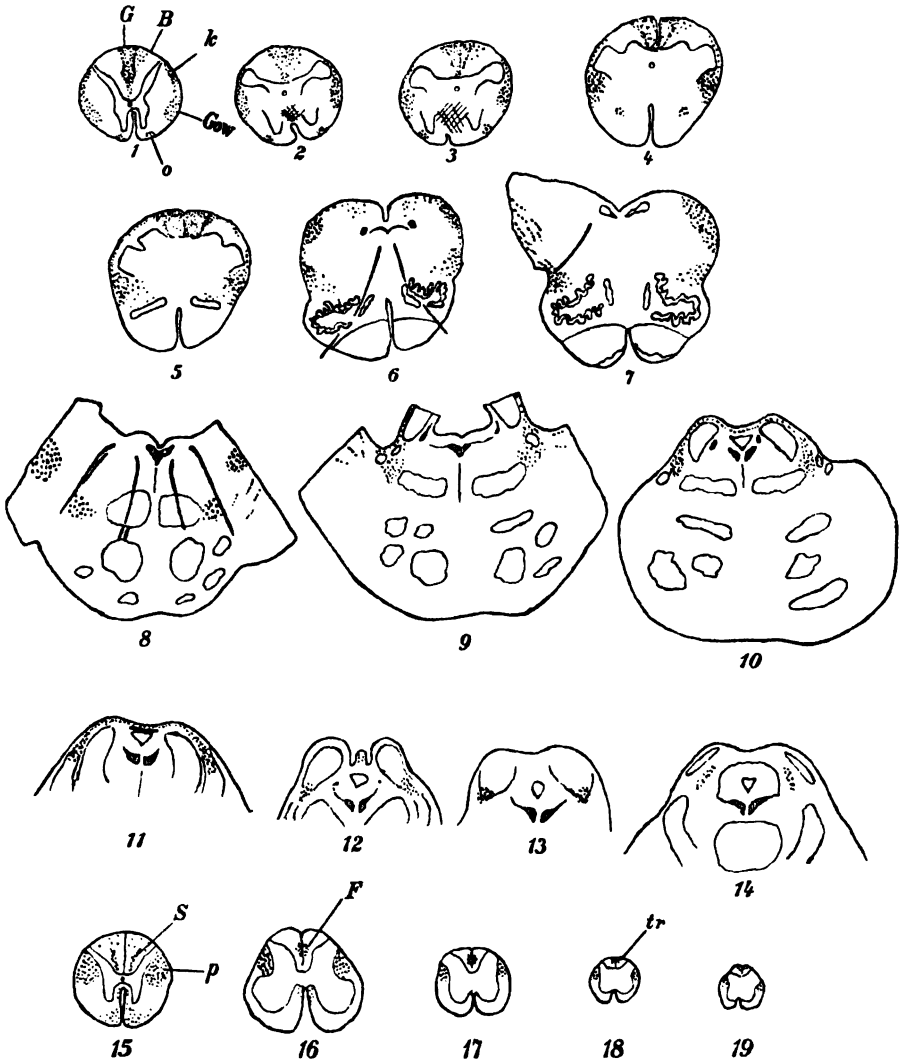
Die anatomo-pathologischen Untersuchungen des menschlichen Rückenmarkes haben erwiesen, dass nicht alle Fasern des Goll'schen und Burdach'schen Stranges in den entsprechenden Kernen auslaufen. Man hat nämlich in der letzten Zeit die Ueberzeugung gewonnen (Sauques und G. Marinesco, Sölder, Hoche, Quensel, Tschermak), dass ein gewisser ziemlich beträchtlicher Theil dieser Fasern unmittelbar in die Corpora restiformia übergeht und weiterhin durch ihre Vermittelung das Kleinhirn erreicht. Unser Fall bildet zweifellos eine Bestätigung dieses Factums, denn auf den entsprechenden Präparaten ist ersichtlich, wie ein gewisser Theil der Fasern, ohne in den Kernen unterbrochen zu werden, von den Goll'schen Strängen zu den Corpora restiformia hinstrebt, sich dabei aber immer in der Nähe des Rückenmarksrandes hält.

2. Die Kleinhirnseitenstränge und die Gowers'schen Bündel müssen zusammen betrachtet werden, denn sie verlaufen so nahe bei einander und sind so eng mit einander verbunden, dass es unmöglich ist, ihre Grenzen besonders festzustellen. Die Degeneration dieser Bündel in aufsteigender Richtung ist vollständig begreiflich, denn ihr Ursprung findet sich in den Rückenmarkzellen (die Kleinhirnseitenstränge vorwiegend in den Zellen der Clarke'schen Säulen) und laufen vom Rückenmark den weiter oben gelegenen Centren zu.

Oberhalb des Herdes ungefähr auf der Höhre des dritten Paares der Halsnerven gruppiren sich die degenerirten Fasern der in Rede stehenden Stränge zu langen Bündeln am Rande der Seitenstränge (Fig. 1). Der dorsale schmalere und compactere Theil dieses Bündels bildet den Kleinhirnseitenstrang, der ventrale breitere Theil hingegen, der aus nicht so nah bei einander liegenden Fasern besteht, bildet den Gowers'schen Strang. Wenn wir in der Untersuchung der Rückenmarksdurchschnitte immer weiter nach oben schreiten, so bemerken wir, dass die beiden Stränge aneinander immer näher rücken, weniger Raum am Rückenmarksrande nehmen, dafür aber mehr in die Tiefe der weissen Substanz eindringen. Zu gleicher Zeit bekommt man folgende Erscheinung zu Gesicht: aus dem dorsalen Theile des Kleinhirnseitenstranges ragt ein schmales Faserbündelchen heraus, das fast aus einer Reihe Fasern besteht, die am Rande des Rückenmarks, nach aussen von der Substantia galatinosa localisirt sind. Beim Uebergang des Rückenmarkes in die Med. oblong. wird das Bündelchen immer länger, dehnt sich gewissermaassen in der Richtung zu den Hintersträngen aus, und erreicht sie schliesslich. Dank den experimentellen Versuchen über den Verlauf der hinteren Wurzeln im Rückenmark (Löwenthal, Pellizi, Paladino) können wir uns ein einigermaassen klares Licht über die Entstehung der Fasern dieses Bündelchens machen. Obige Autoren behaupten, dass ein bestimmter geringer Theil der Fasern der hinteren Wurzeln sich, nachdem sie das Rückenmark erreicht haben, nicht nach den hinteren, sondern nach den Seitensträngen zu verlaufen und hier in die Kleinhirnseitenstrangbahn übergehen. Es ist also möglich, dass auf unseren Präparaten die Degeneration eben dieser Fasern zum Vorschein kommt, die aus den hinteren Wurzeln ausgehen, sich zuvörderst im

Digitized by Google

Bereiche der Kleinhirnseitenstränge befinden und in den oberen Abschnitten des Rückenmarkes sich den Hintersträngen nähern, um gemeinschaftlich mit ihnen in den Kernen der Goll'schen und Burdach'schen Stränge zu endigen.



G Goll'scher Strang, *B* Burdach'scher Strang, *k* Kleinhirnseitenstrang, *Gow* Gowers'sches Bündel, *o* das Olivenbündel, *p* die Pyramidenseitenstränge, *S* commaförmige Degeneration von Schultze, *F* ovales Feld von Flechsig, *tr* dreieckiges Feld des Sacralmarkes.

Auf den Querschnitten der Med. oblong. auf welcher die Kerne der Goll'schen Stränge in voller Entwickelung sich präsentiren und gleichzeitig die Corpora restiformia zu erscheinen beginnen (Figg. 5 u. 6) sehen wir eine Reihe degenerirter Fasern, die den Corpora restiformia zustreben und theils aus den Goll'schen Strängen, theils aus den Kleinhirnseitensträngen kommen, mit welchen auch die

Digitized by Google

Gowers'schen Bündel eng verbunden sind. Beim Durchmustern der diesen Abschnitten entnommenen Präparate, bekommt man den Eindruck, als ob ein Zusammenhang einerseits mit den Hintersträngen, andererseits mit den Gowers'schen bestände. In Wirklichkeit aber war es nicht möglich, aus unseren Präparaten festzustellen, ob thatsächlich ein solcher Zusammenhang besteht, d. h. ob von den Hintersträngen Fasern zu den Gowers'schen hinlaufen. Einige Autoren (Hoche, Rossolimo, Quensel) erwähnen einen derartigen Faserverlauf. Dies wäre von grosser Wichtigkeit, denn das Gowers'sche Bündel, wie wir uns überzeugen werden, ist eine lange Bahn, die bis zum Kleinhirn hinläuft; wenn sich also zu demselben noch Fasern der Hinterstränge gesellten, so besässen wir einen Hinweis darauf, dass ein bestimmter Theil der zur Fortleitung der Sensibilität dienenden Fasern direct, ohne Unterbrechung im verlängerten Mark, nach den höheren Centren hin schreitet.

In der Med. oblong. auf der Höhe der grössten Entwickelung der Oliven endigt der gemeinsame Verlauf des Gowers'schen und des Kleinhirnseitenstranges (Fig. 7). An dieser Stelle geht der Kleinhirnseitenstrang in die Corpora restiformia über und das Gowers'sche Bündel verläuft zwischen den Corpora restiformia und den aufsteigenden Wurzeln des N. trigeminus von einer Seite und den Oliven von der anderen. Einige seiner Fasern reichen bis zu den Oliven selbst und zwar bis zu ihrer äusseren gefalteten Oberfläche, und endigen, allem Anschein nach, inmitten der dort befindlichen Zellen. Allmählich entfernt sich das Gowers'sche Bündel, nachdem es sich von dem Kleinhirnseitenstrang vollkommen getrennt hat, von der Oberfläche der Med. oblong. dringt in die Tiefe ihrer Substanz und wendet sich ihrem dorsalen Theile zu. Im unteren Theile des Pons Varolii (Fig. 8) gesellt sich das Gowers'sche Bündel zu den Fasern des Corpus trapezoides und localisirt sich dann zwischen den austretenden Wurzeln des N. facialis, den Kernen dieses Nerven, der medialen Schleife und dem basalen Theile des Pons Varolii.

Obwohl wir an den Querdurchschnitten dieser Stelle bemerken, dass der Kleinhirnseitenstrang sich schon in gewisser Entfernung von dem Gowers'schen Bündel — in den Corpora restiformia — befindet, trennen sich dennoch einzelne Fasern vom Gowers'schen Bündel ab und verlaufen in lateraler Richtung zu den Corpora restiformia. Diese Thatsache beweist ebenfalls, dass die Fasern dieser beiden Stränge eng zusammenhängen. Demnach wären sie für Theile einer Nervenbahn zu betrachten (Worotynskij). In der letzten Zeit begegnet uns immer häufiger eine gemeinsame Bezeichnung für die beiden Stränge — Fasc. antero-lateralis, nur das Gowers'sche Bündel wird als Fasc. antero-lateralis ventralis unterschieden und der Kleinhirnseitenstrang als Fasc. antero-lateralis dorsalis.

Auf den noch höheren Durchschnitten des Pons (Fig. 9) erkennen wir das Gowers'sche Bündel zerstreut inmitten der Fasern der lateralen Schleife, mit welcher es eine enge Verbindung eingeht.

In seinem weiteren Verlaufe hält sich das Gowers'sche Bündel stets längs der lateralen Schleife und nimmt allmählich ihre dorsalen Theile ein. Die

Digitized by Google

laterale Schleife dringt, zu den hinteren Corpora quadrigemina fortschreitend, keilförmig zwischen die äussere Fläche der Brücke und die Brachia conjunctiva hinein. Das, zwischen den Schleifenfasern eingeschlossene, Gowers'sche Bündel verläuft in derselben Richtung. Nur wenige Fasern lassen die Schleifenfasern hinter sich zurück, wenden sich, am Rande des Pons verlaufend, dem Velum medullare anticum zu, bilden nun einen Theil des Fasersystems der Lingula cerebelli, und kreuzen hier mit denselben Fasern der gegenüberliegenden Seite (Figg. 10 u. 11). Die Durchkreuzung erfolgt ungefähr an derselben Stelle, wo sich die Fasern des N. trochlearis kreuzen. Unter den Fasern der Brachia conjunctiva finden wir in dieser ganzen Ausdehnung keine einzige degenerirte Faser. Das ist ein Umstand, der wohl der Beachtung werth ist und den auch Rossolimo sehr betont.

Wir müssen noch hinzufügen, dass an der Stelle, wo das Gowers'sche Bündel in die laterale Schleife eintritt, es noch eine geringe Anzahl von Fasern seitwärts abgiebt (Fig. 9), die in den Brachia pontis verlaufen und sich wahrscheinlich dem Kleinhirn zuwenden.

Im Velum medullare anticum durchkreuzt sich nur eine gewisse Anzahl von Fasern des Gowers'schen Bündels. Wohin die durchkreuzten Fasern weiter verlaufen, war auf unseren Präparaten mit Sicherheit nicht festzustellen. Vielleicht streben sie durch Vermittelung der Lingula dem Kleinhirn zu; indessen ist es auch möglich, dass sie in den hinteren Corpora quadrigemina endigen, worauf einige unserer Präparate hinweisen.

Die ungekreuzten Fasern verlaufen ursprünglich im Bereiche des ventralen Theiles der Corpora quadrigemina (Figg. 12 u. 13). Auf der Höhe der vorderen Vierhügel finden wir dieselben zwischen den Fasern (Fig. 14), die den sogen. „Rest der lateralen Schleife" bilden, und sich zu einem abgesonderten Bündel gruppiren, das auch bei Untersuchung der Präparate mit blossem Auge sichtbar ist. An dieser Stelle enthält das Gowers'sche Bündel weniger Fasern als unterhalb der Durchkreuzungsstelle, weshalb es auch immer schwieriger wird seinen weiteren Verlauf zu verfolgen. In unserem Falle war die Untersuchung mit noch grösserer Schwierigkeit verbunden, weil die Präparate dieser Höhe weniger gelungen waren. Nichtsdestoweniger konnten wir bei genauer Durchmusterung einer ganzen Reihe von Präparaten constatiren, dass das Bündel mit degenerirten Fasern auch weiterhin in nächster Nachbarschaft der medialen Schleife an ihrer dorsalen Seite verläuft und sich in ventro-lateraler Richtung dem Thalamus opticus zuwendet. Ob es weiter hinläuft oder in einem seiner Kerne endigt, das waren wir nicht im Stande festzustellen.

Lange Zeit hindurch war man der Meinung, dass das Gowers'sche Bündel im verlängerten Mark auf der Höhe der Oliven endigt. Dass dies jedoch nicht der Fall ist, wurde erst in der letzten Zeit dank den Arbeiten von Mott, Hoche, Patrick, v. Sölder, Quensel, Rossolimo und Bruce festgestellt. Unter den obigen Autoren haben Mott und Patrick sich bemüht, auf experimentellem Wege durch Thierversuche den Verlauf des Gowers'schen Bündels zu verfolgen; die übrigen Forscher hingegen haben sich zu diesem Zwecke des anatomo-patho-

Digitized by Google

logischen Materials bedient. Die Ergebnisse dieser Forscher stimmen nicht in allen ihren Details überein. Man kann sagen, dass bis zur Höhe des proximalen Theiles des Pons Varolii sämmtliche Autoren den Verlauf des in Rede stehenden Bündels ungefähr in gleicher Weise schildern. Der weitere Verlauf stellt sich indessen bei den verschiedenen Autoren different dar. Patrick, Hoche und in der letzten Zeit Bruce behaupten, dass das Gowers'sche Bündel durch das Velum medullare anticum vollständig in das Kleinhirn übergehe. Andere Autoren hingegen betrachten, ohne in Abrede zu stellen, dass ein gewisser Theil seiner Fasern auf diese Weise in das Kleinhirn gelangt, vorwiegend die Sehhügel als Endstation des Gowers'schen Bündels; Mott, Quesel und Rossolimo haben aus ihren Präparaten gelernt, dass ein bestimmter Theil seiner Fasern auch in den hinteren Vierhügeln endigt.

Unsere Darstellung des Verlaufes des Gowers'schen Bündels nähert sich am meisten der von Sölder angegebenen Schilderung, mit dem einzigen Unterschiede, dass dieser Autor die Durchkreuzung eines bestimmten Theiles der Fasern dieses Bündels im Velum medul. ant. wie auch die wahrscheinliche Endigung einiger Fasern in den hinteren Corpora quadrigemina unerwähnt lässt.

3. Das Olivenbündel. Ausser der oben geschilderten aufsteigenden Degeneration im Bereiche der Seiten- und Hinterstränge konnten wir in unserem Fall die Degeneration eines kleinen Bündels in den Vordersträngen verfolgen, die vom Herde desselben ausgehend, sich längs des Rückenmarkes bis zur Med. oblong. hinzog. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist es das von Bechterew als Olivenbündel bezeichnete Faserbündel, denn im Rückenmark localisirt es sich an einer von Bechterew und Helweg vorgezeichneten Stelle und hat auch einen ähnlichen Verlauf. Im Brust- und unteren Halsmark finden wir es in Gestalt zerstreuter Fasern in der Zone, die die Austrittsstelle der vorderen Wurzeln umgiebt, und im oberen Halstheil des Rückenmarkes localisirt es sich seitwärts von den Wurzeln und nach aussen. An der Uebergangsstelle des Rückenmarkes in das verlängerte Mark richtet sich das Bündel immer mehr gegen die dorsalen Theile des Rückenmarkes und dringt, indem es sich vom Rückenmarksrande entfernt, gleichzeitig in die Tiefe seiner Substanz hinein. Auf einer ganzen Präparatenserie lässt sich dieses Bündel bis zur Höhe der unteren Oliven verfolgen, zwischen welchen es verschwindet.

Eine ausgesprochene secundäre Degeneration dieses Bündels ist bis jetzt noch nicht beschrieben worden, obwohl einige Autoren (Worotynsky und Hoche) eine aufsteigende Degeneration der Fasern in den Vordersträngen kurz erwähnen.

Nach Bechterew soll das hier besprochene Bündel zum Halsmark gehören; es tritt nämlich erst auf der Höhe der Intumescentia cervicalis hervor, wie sich Bechterew durch embryologische Rückenmarksuntersuchungen überzeugt hat. In unserem Falle befand sich der Herd im oberen Brustmark und trotzdem war die Degeneration dieses Bündels eingetreten. Es muss also nicht nur im Halstheil, sondern auch in den weiter unten gelegenen Rückenmarksabschnitten verlaufen.

Digitized by Google

Auch die Schilderung der absteigenden Degeneration wollen wir in unserem Falle mit Besprechung der Hinterstränge beginnen.

I. Die Entstehung der absteigenden Degeneration in den Hintersträngen wird einerseits dadurch erklärt, dass sich die hinteren Wurzeln beim Hineindringen in das Rückenmark in auf- und absteigende Aeste theilen, andererseits durch den Umstand, dass einige Zellen der Hinterhörner Nervenausläufer ausschicken, die beim Eintritt in die weisse Substanz eine absteigende Richtung annehmen.

Bis jetzt sind drei Formen beschrieben, welche die absteigende Degeneration der Hinterstränge annehmen kann: 1. Commaförmige Degeneration von Schultze, 2. ovales Feld von Flechsig, auch noch durch verschiedene andere Namen bezeichnet wie: dorso-mediales Bündel (Redlich), dorso-mediales Sacralbündel (Obersteiner), Bandellette médiale (Gombault und Philippe) und 3. dreieckiges Feld des Sacralmarkes, triangle médial.

Die erste dieser Formen tritt am deutlichsten in Fällen von Läsionen des Rückenmarkes oder der hinteren Wurzeln auf der Höhe des Hals- oder oberen Brustmarkes auf. In diesen Fällen ist die Anordnung der degenerirten Fasern in den Hintersträngen unterhalb der lädirten Stelle so eigenthümlich, dass das degenerirte Feld die Form eines Commas annimmt, daher kommt auch die Bezeichnung commaförmige Degeneration, die ihr Schultze verliehen hat. Dieser Verfasser war der erste, der diese Degeneration im Jahre 1883 eingehend studirt hat. Diese Degeneration localisirt sich ungefähr an der Grenze zwischen den Goll'schen und Burdach'schen Strängen, berührt mit ihrem ventralen Theile das Hinterhorn nicht, erreicht mit ihrem dorsalen, immer mehr schmäler werdenden Theile den Rückenmarksrand.

In denjenigen Fällen, wo die Rückenmarksläsion in den weiter unten gelegenen Rückenmarksabschnitten stattgefunden hat, und zwar in dem unteren Dorsal- oder im Lumbaltheil, trat die absteigende Degeneration am häufigsten in der zweiten der genannten Formen auf. Die degenerirten Fasern vereinen sich dann zu einem feinen ovalen Bündel, das dem Septum post. an der Grenze zwischen ihrem mittleren Theil und ihrem hinteren Drittel anliegt.

In denselben Fällen beobachtete man ebenfalls im Sacralmark degenerirte Fasern, die in dreieckiger Gestalt am Rande der Hinterstränge localisirt waren.

Es ist bis jetzt noch unentschieden, welcher Zusammenhang zwischen diesen drei Degenerationsformen in den absteigenden Hintersträngen besteht. Einige Autoren (Barbacci, Gombault und Philippe, Blum, Flatau, Worotynsky) behaupten, dass alle diese Formen eigentlich einen langen Strang bilden, der nur, je nach der Stelle, wo wir ihn im Rückenmark betrachten, sich in verschiedener Gestalt präsentirt.

Wenn wir also nach Ansicht der obigen Autoren die absteigende Degeneration in Fällen mit hoher Localisation des Krankheitsherdes im Rückenmark genau untersuchen, so werden wir uns überzeugen, dass diese Degeneration sich unterhalb des Herdes in commaartiger Form darstellt, im Lumbalmark die Form

Digitized by Google

des ovalen Feldes annimmt, im Sacralmark sich den dorsalen Theilen der Hinterstränge nähert und die Form des dreieckigen Feldes annimmt. Andere Autoren hingegen (Hoche, Bischoff, Zappert) sind damit nicht einverstanden, das ovale Feld gewissermaassen als eine Fortsetzung der commaförmigen Degeneration anzuerkennen. Bei der Untersuchung der secundären Degeneration hat Hoche in zwei Fällen einer Rückenmarkscompression in Folge von Neubildungsprocess, und zwar im ersten Falle auf der Höhe zwischen dem 4.—6. Dorsalwirbel und im zweiten unterhalb des 8. Halswurzelpaares, mikroskopische Bilder erhalten, die von den früher beschriebenen etwas abweichen. Unterhalb der lädirten Stelle beobachtete Hoche in den Hintersträngen zwei isolirte Gruppen degenerirter Fasern: die eine Gruppe präsentirte sich in Form der oben beschriebenen commaartigen Degeneration von Schultze, die andere — als unregelmässige in den laterodorsalen Theilen der Hinterstränge zerstreute Fasern. Diese letzte Fasergruppe bildet, seiner Ansicht nach, die bereits erwähnte lange Bahn, die bis zu den untersten Rückenmarkabschnitten reicht und nur je nach der Höhe ihre Lage in den Hintersträngen ändert. Während diese Gruppe in den Rückenmarksabschnitten direct unterhalb des Krankheitsherdes ursprünglich die dorsalen und lateralen Theile der Hinterstränge einnimmt, verschiebt sie sich allmählich in der Richtung der hinteren Commissur und präsentirt sich in dieser Höhe in Form eines schmalen Faserbündelchens am Rande der Hinterstränge in der Nähe der hinteren Spalte. Im Lumbalmark bildeten diese Fasern das oben beschriebene ovale Feld und im Sacralmark gruppirten sie sich in Form des dreieckigen Feldes. Die Fasern der commaförmigen Degeneration nahmen keinen Antheil an der Bildung des ovalen Feldes, denn sie endigten in der grauen Rückenmarksubstanz, oberhalb der Entstehungsstelle des ovalen Feldes.

Quensel sah in seinem Falle von Rückenmarkscompression auf der Höhe des 9. und 10. Brustwirbels ähnliche mikroskopische Bilder, wie Hoche, ohne sie aber eingehend zu beschreiben. Bischoff und Zappert erhielten in ihren Fällen mikroskopische Bilder, die, obwohl sie mit den von Hoche geschilderten nicht identisch sind, immerhin beweisen, dass die absteigende Degeneration in den Hintersträngen unterhalb des pathogenen Herdes in Form von zwei Fasergruppen auftritt: die eine in Form der Schultze'schen Degeneration, die zweite als unregelmässig zerstreute Degeneration vorwiegend im Burdach'schen Strange. Die erste Gruppe endigt im unteren Brustmark; die andere hingegen bildet einen Theil des ovalen Feldes und reicht bis zu den untersten Rückenmarksabschnitten.

In unserem Falle stellte sich die absteigende Degeneration der Hinterstränge ebenfalls in den drei oben geschilderten Formen dar. Unterhalb des Krankheitsherdes nahmen die degenerirten Fasern die ventralen Theile der Hinterstränge ein und erinnerten in ihrer Anordnung an die Schultze'sche commaartige Degeneration. Im Lumbalmark trat deutlich das ovale Feld von Flechsig hervor, welches nach unten verlaufend, im Sacraltheil die dreieckige Gestalt annahm und sich am Rückenmarksrande befand. In Anbetracht des Umstandes, dass das untere Brustmark bei der Herausnahme zerstört wurde, sahen wir uns ausser Stande die commaförmige Degeneration bis zu der Stelle zu verfolgen,

Digitized by Google

wo nach einigen Autoren ihre Fasern in der grauen Rückenmarksubstanz endigen, oder, nach anderen, in das ovale Feld übergehen. Jedenfalls sind unsere mikroskopischen Bilder von Rückenmarksabschnitten direct unterhalb des Krankheitsherdes den von Bischoff und Zappert angegebenen sehr ähnlich, denn an diesen Stellen bestanden ausser der commaförmigen Degeneration noch geringe, in verschiedenen Theilen der Hinterstränge zerstreute degenerirte Fasern. Es ist wohl möglich, dass eben diese Fasern das ovale Feld bilden, indem sie sich im Lumbalmark miteinander vereinigen. Ein Umstand, der sich auch an unseren Präparaten bestätigt hat, ist jedenfalls nicht zu bezweifeln, dass nämlich das ovale und das dreieckige Feld eine Bahn bilden.

Wenn wir also annehmen, dass in den Hintersträngen zwei Bahnen für die absteigend verlaufenden Fasern existiren, die eine kürzere — das commaartige Feld, und die andere längere — das ovale Feld, dann entsteht die Frage, woher die Fasern dieser beiden Bahnen ihren Ursprung nehmen. Es giebt bekanntlich zwei solche Ursprungsstellen, die hinteren Wurzeln und die Strangzellen. Thierversuche geben in dieser Beziehung keine Aufklärung, denn die absteigende Degeneration tritt bei Thieren nicht in absolut ähnlicher Form wie bei Menschen auf. Fälle, wie der unsere, die in der Litteratur am häufigsten vorkommen, bringen ebenfalls wenig Klarheit in diese Frage, denn es werden, wenn das ganze Rückenmark im Querdurchschnitt von dem krankhaften Process eingenommen ist, gleichzeitig die hinteren Wurzeln, die Zellen der grauen Substanz zerstört, und unter diesen auch diejenigen, die die Nervenausläufer in absteigender Richtung aussenden. Bei Beantwortung dieser Frage sind nur pathologische Fälle bei Menschen von der grössten Bedeutung und zwar diejenigen, bei welchen der pathogene Process ausschliesslich die hinteren Wurzeln ergriffen hat. Obwohl derartige Fälle selten vorkommen, so ist doch bereits an einigen davon die histologische Untersuchung vorgenommen worden (Zappert, Schaffer, Dejerine und Thomas, Nageotte). Diese Untersuchungen ergeben, als sichere Thatsachen, dass die absteigenden Aeste der hinteren Wurzeln an der commaförmigen Degeneration von Schultze betheiligt sind. Die längere absteigende Bahn besteht wahrscheinlich aus sogenannten endogenen Fasern, d. h. solchen, die ihren Ursprung in den Zellen der grauen Rückenmarkssubstanz haben. Ob indessen einige dieser Fasern nicht in das commaartige Feld gelangen, ist bis jetzt nicht festgestellt.

II. Die Pyramidenvorderstränge und Seitenstränge waren in unserem Falle besonders deutlich in absteigender Richtung degenerirt aufgetreten.

In den Pyramidenvordersträngen reichte die Degeneration nur bis zur Höhe des unteren Brustmarkes; in den Seitensträngen hingegen bis zum untersten Rückenmarksabschnitt, nämlich bis zum Conus medullaris. Es ist eine längst bekannte Thatsache, dass die Pyramidenvorderstränge eine verhältnissmässig kurze Bahn bilden, denn in einigen Fällen kommen sie schon auf der Höhe der Intumescentia cervicalis zum Schwinden. Noch bis vor Kurzem existirte allerdings eine ziemlich irrthümliche Ansicht über die Pyramidenseitenstränge im menschlichen Rückenmark: man dachte nämlich, dass sie nur bis zur Höhe der ersten

Digitized by Google

Sacralnerven reichen. Die meisten anatomo-pathologischen Untersuchungen (Strümpell, Quensel, Hoche, Russel) haben aber, wie auch in unserem Falle, nachgewiesen, dass diese Stränge eine sehr lange Bahn darstellen, da sie bis zu den untersten Rückenmarksabschnitten hinlaufen.

Ausser der oben geschilderten ab- und aufsteigenden Degeneration wurde in unserem Falle auf den Rückenmarksquerschnitten unterhalb und oberhalb des Herdes eine Degeneration der kurzen Rückenmarksbahnen beobachtet; wir unterlassen jedoch ihre specielle Besprechung, denn dies gehört zu den bereits bekannten Thatsachen.

Litteratur.

1. Löwenthal, Neuer experim. anatomischer Beitrag zur Kenntniss einiger Bahnen im Gehirn und Rückenmark. Monatsh. f. Anatomie u. Physiologie. 1893. — 2. Schaffer, Beitrag zur Histologie der secundären Degeneration. Archiv f. mikroskop. Anat. 1894. — 3. Strümpell, Ueber einen Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894. — 4. A. Souques und G. Marinesco, Dégénération ascendante de la moelle. Presse méd. 1895. — 5. G. Pellizi, Sur les dégénérescenses secondaires dans le système nerveux central. Archive ital. de biol. 1895. — 6. Paladino, Les effets de la résection des racines sensitives de la moelle épinière. Ebenda. 1895. — 7. Blum, Ueber absteigende secundäre Degeneration in den Hintersträngen des Rückenmarks. Inaug.-Dissert. Strassburg. 1895. — 8. Gombault und Philippe, Note relative à la signification de la sclérose descendante dans le cordon postérieur. Progr. méd. 1894. — 9. Mott, Brain. 1895. — 10. A. Hoche, Ueber secundäre Degeneration, speciell des Gowers'schen Bündels. Archiv f. Psych. XXVIII. — 11. Patrick, Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1896. — 12. Dejerine und Thomas, Contributions à l'étude du trajet intramédullaire des racines postérieures dans la région cervicale et dorsale. Soc. de biol. 1896. — 13. v. Sölder, Degenerirte Bahnen im Hirnstamm bei Läsion des unteren Cervicalmarks. Neurolog. Centralbl. 1897. — 14. E. Bischoff, Compressionsmyelitis des oberen Brustmarks. Wiener klin. Wochenschr. 1896. — 15. Worotynsky, Zur Lehre von den secundären Degenerationen im Rückenmarke. Neurolog. Centralbl. 1897. — 16. Nageotte, Étude sur un cas de tabès uniradiculaire chez un paralytique général. Revue neurol. 1896. — 17. Zappert, Beiträge zur absteigenden Hinterstrangdegeneration. Neur. Centr. 1898. — 18. Schaffer, Beitrag zum Faserverlauf der Hinterwurzeln im Cervicalmarke des Menschen. Ebenda. 1898. — 19. Quensel, Ein Fall von Sarcom der Dura spinalis. Ebenda. 1898. — 20. Rossolimo, Ueber den centralen Verlauf des Gowers'schen Bündels. Ebenda. 1898. — 21. Russel, Brain. 1898. — 22. Tschermak, Ueber den centralen Verlauf der aufsteigenden Hinterstrangbahnen. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1898. — 23. Bruce, Brain. 1898. — 24. Kohnstamm, Ueber die gekreuzte aufsteigende Spinalbahn. Neurolog. Centralbl. 1900.

[Gouvernements-Irrenanstalt zu Ufa (Russland).]

2. Zur Frage des „Corneo-mandibularreflexes".

Von Dr. **J. Kaplan**,
ordin. Arzt der Anstalt.

In unserer „an Reflexen reichen" Zeit begegnen wir in der neurologischen Fachlitteratur fast zu häufig neuen Mittheilungen zur Lehre von den Reflexen, oder, sagen wir richtiger, Mittheilungen über neue Reflexe. Es scheinen sich Forscher mehr für das Auffinden noch nicht bekannter, als für eingehenderes

Digitized by Google

Studium zwar bekannter, aber nicht genügend erforschter Reflexphänomene zu interessiren.

Von F. v. Soelder wurde in diesem Centralblatte[1] der Corneo-mandibularreflex beschrieben. Da mir manches in seinem Artikel als nicht ohne weiteres annehmbar erscheint, möchte ich auf ihn näher eingehen.

Verfasser will einen Reflex ausfindig gemacht haben, der intratrigeminal verläuft und sich im Bereiche der Cornea einerseits und des äusseren Flügelmuskels andererseits abspielt. Das scheint auf den ersten Blick ganz natürlich und einfach zu sein. Bedenken steigen aber auf, wenn wir auf folgenden v. Soelder'schen Passus stossen: „Die functionelle Association zwischen dem M. orbicularis oculi und dem äusseren Flügelmuskel, die beim gleichzeitigen Auftreten des Corneal- und des Corneo-mandibularreflexes nach Berührung der Hornhaut zum Vorschein kommt, steht zweifellos mit gewissen Mitbewegungen in causalem Zusammenhang."

Es erhellt aus diesem Passus und ist ja vollkommen richtig, dass beim Auftreten des Corneal- und Corneo-mandibularreflexes sich der M. orbicularis oculi contrahirt. v. Soelder erkennt auch ohne Weiteres einen Zusammenhang zwischen gewissen Mitbewegungen und der functionellen Orbicularis-Pterygoideusassociation an. Ist es aber der Fall — steht diese Association gewissen Mitbewegungen nahe —, so drängt sich ja die Frage auf, ob die beim „Corneomandibularreflexe" in Erscheinung tretende Pterygoideuscontraction nicht auch als eine Mitbewegung zwischen Orbicularis oculi und Pterygoideus ext. aufzufassen sei. Es stände somit die Verschiebung des Unterkiefers in directem Zusammenhang nicht mit der Berührung der Cornea, sondern — vielleicht — mit der gleichzeitigen Orbiculariscontraction.

Wir lesen weiter: „Sein Nachweis stösst allerdings sehr oft auf Hindernisse, da viele Individuen nicht im Stande sind, alle störenden Bewegungen, die durch die Berührung der Cornea gleichzeitig hervorgerufen werden, zu unterdrücken, dabei aber doch die Kaumuskeln erschlafft zu lassen." Auch diese Thatsache, die Fülle störender Bewegungen bei der Berührung der Hornhaut, legt ja die Auffassung nahe, dass wir in der Verschiebung des Unterkiefers eine der vielen störenden Bewegungen bezw. Mitbewegungen erblicken müssen. Bekanntlich wird ja eine unterdrückte bezw. nicht von statten gehende Bewegung (z. B. das Schliessen des Auges bei peripherischer Facialislähmung) nichtsdestoweniger von Mitbewegungen begleitet (Rotation des Bulbus).

Was das Verhalten des „Corneo-mandibularreflexes" in der Chloroform-Aethernarcose betrifft, so wird das „Nach der Wiederkehr des Cornealreflexes" betont, aber nicht verwerthet. Es müsste doch auf diese Thatsache eingegangen werden, da sie gegen die Selbständigkeit eines „Corneo-mandibularreflexes" zu sprechen scheint und ihn vom gewöhnlichen Cornealreflex abhängig macht.

Zwar begegnen wir in den leider aber dem Autor in noch zu kleiner Zahl zu Gebote stehenden Erfahrungen einem diametral entgegengesetzten Verhalten.

[1] 1902. Nr. 3.

Digitized by Google

Es will mir aber scheinen, als ob comatöse bezw. narcotisirte Personen mit dem Darniederliegen aller, bezw. zu bestimmten Momenten gewisser motorischer und sensibler Functionen überhaupt wenig geeignetes Material zur Erhärtung der v. Soelder'schen Ansicht über die Natur des von ihm beschriebenen Phänomens bieten.

Leider trat Verfasser dieser Frage an der Hand organisch-pathologischer Fälle nicht näher.

Somit wurde meiner Meinung nach der Beweis, dass wir es hier mit einem einfachen Reflexe und nicht mit complicirten Vorgängen anderer Natur zu thun haben, vom Autor noch nicht erbracht.

[Aus der Hamburgischen Staats-Irrenanstalt Friedrichsberg (Abtheilung des Herrn Prof. Dr. Buchholz.]

3. Mittheilungen über Veronal.

Von Dr. **O. Matthey.**

Das Veronal, ein neues Schlafmittel, ist ein Harnstoffderivat, welches von Fischer und Mering dargestellt und in die Praxis eingeführt worden ist.

Es präsentirt sich als ein krystallinischer, farb- und geruchloser, leicht bitter schmeckender Körper, der in etwa 12 Theilen kochenden Wassers und 145 Theilen Wasser von 20° löslich ist.

Bevor ich auf meine eigenen Erfahrungen über dieses neue Medicament eingehe, möchte ich einige, jüngst veröffentlichte Urtheile anderer Beobachter nicht unerwähnt lassen.

Zunächst berichtet Lilienfeld in der Berliner klin. Wochenschrift vom 25. Mai d. J., „dass wir in demselben ein, ich möchte fast sagen, unfehlbares Hypnoticum gewonnen haben, dem keines unserer bisherigen Schlafmittel an Sicherheit und Intensität der Wirkung gleichkommt.

Dasselbe wird von den Kranken, gelöst in einer Tasse warmen Thee, warmer Milch und anderem, gern genommen und erzeugt in der genannten Dosis (zwischen 0,3 und 1,5 g) sehr schnell, etwa im Verlaufe einer Viertelstunde, einen vollkommen ruhigen, von unangenehmen Neben- und Nachwirkungen freien Schlaf. Die Kranken fühlen sich am Morgen beim Erwachen frisch wie nach einem natürlichen Schlaf, und nur nach grösseren Dosen von 1 g und darüber, bestehen am folgenden Tage noch Müdigkeit und Schlafbedürfniss. — Die einzige Nebenwirkung des Veronals, die ich bisher zu beobachten Gelegenheit hatte, war das wiederholte Auftreten eines dem Antipyrinexanthem ähnlichen Hautausschlages bei einer Hysterica, der indes jedes Mal rasch wieder verschwand.“

Herz- und Athmungsthätigkeit blieben völlig unbeeinflusst und auch nach längere Zeit hindurch fortgesetzter Darreichung des Schlafmittels zeigten sich keinerlei Störungen.

Sodann hat Rosenfeld das Veronal in der Strassburger psychiatrischen

Digitized by Google

Klinik erprobt und gefunden, dass es sich bewährt hat. 1,0 g, bisweilen auch schon 0,5 g wirkten bei einfacher Schlaflosigkeit sicher und angenehm. Unangenehme Nebenwirkungen, Schwindel, Uebelkeit u. s. w. waren nicht allzu häufig.

Zum Schlusse gedenke ich der Erfahrungen Berent's, der das neue Medicament im städtischen Krankenhause Moabit erprobt und dasselbe auch bei körperlichen Leiden angewandt hat. Um nicht zu ausführlich zu werden, verweise ich auf seine, in den therapeutischen Monatsheften vom Juni d. J. niedergelegten Ausführungen.

Wir gaben Veronal 33 geisteskranken Männern der verschiedensten Krankheitsformen (Hypochondrie, arteriosklerotische Seelenstörung, Paranoia, Dementia praecox, Katatonie, Dementia paralytica), und zwar theils wegen einfacher Schlaflosigkeit, theils wegen mehr oder minder heftiger Erregungszustände. Insgesammt verabreichten wir das Mittel in 343 Einzeldosen.

Die mittlere Einzelgabe betrug 0,5 g, die mittlere Tagesgabe 1,5 g, letztere auf drei Portionen vertheilt. Die niedrigste Gabe pro dosi war 0,25, die höchste 1,0 g. Tagesgaben von 3,0 g haben wir nicht überschritten.

Das Mittel wurde in heissem, süssem Thee gereicht, vereinzelt auch in Tablettenform, und immer anstandslos genommen. Trat die erwünschte Wirkung ein, was, abgesehen von 3 Fällen, stets prompt geschah, so zeigte sich diese nach Ablauf von etwa $^1/_2$ Stunde, bei einzelnen erregten Patienten jedoch erst nach 1—$1^1/_2$ Stunden.

Der Schlaf der Kranken war gleichmässig ruhig, dem normalen Schlaf durchaus ähnlich, das Erwachen meist ein angenehmes, ohne irgend welche unangenehme Empfindungen. Die Dauer des Schlafes betrug im allgemeinen, auch bei kleinen Einzeldosen von 0,5 g, etwa 6—7 Stunden.

Bei Einzelgaben von 1 g war, wenn das Medicament wegen einfacher Schlaflosigkeit gegeben wurde, die Wirkung eine erheblich längere, so dass die betreffenden Patienten am anderen Morgen noch schlaftrunken erschienen.

Illustrirt wird diese langanhaltende Wirkung durch einen stets missgestimmten Hypochonder, der neben einer andauernden Stuhlverstopfung ständig über Schlaflosigkeit klagte, die mit den gewöhnlichen Schlafmitteldosen nicht zu bekämpfen war. Patient erhielt 0,5 g Veronal und äusserte am nächsten Morgen auf Befragen, wie er geschlafen habe, in der ihm üblichen Redeweise: „Zwei Stunden schlafe ich von selbst und zwei Stunden habe ich nach dem Mittel länger geschlafen.“ Am nächsten Abend erhielt er 1 g Veronal. Als ich ihn Morgens bei der Visite sah, sass er im Lehnstuhl und schlief!

Jetzt gestand er unumwunden ein, dass er ganz vorzüglich geruht habe und von Abends 9 Uhr bis Morgens um 7 Uhr nicht aufgewacht sei. Um 7 Uhr sei er aufgestanden, obschon er sich noch müde gefühlt habe, und sei auch noch im Laufe des Vormittags schlafsüchtig umhergewandelt. Seine eigenen Worte waren damals: „So gut habe ich noch nie geschlafen!“ Benommenheit, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen oder dergl. bestanden bei dem sonst stets zu Klagen neigenden Herrn nicht.

Digitized by Google

In einem Falle, es handelte sich um einen sehr hinfälligen, schlaflosen, sonst ruhigen Taboparalytiker, kamen wir sogar mit 0,25 g vollkommen aus. Patient schlief fast ohne Unterbrechung von Abends 9 Uhr bis gegen 6 Uhr Morgens.

Erregte Kranke lagen etwa $^1/_2$ Stunde nach Einnahme von 0,5—1,0 g 3—4 Mal pro die, ruhig da, schliefen ein, ohne indessen in einen so tiefen Schlaf zu verfallen, dass sie z. B. die Mahlzeiten überschlagen hätten. Sie setzten sich zu diesen, wie gewöhnlich, im Bett auf und verzehrten sie mit gutem Appetit, um sich dann wieder niederzulegen und weiterzuruhen. Eine Wirkung des Mittels über längere Zeit wurde nicht beobachtet, auch dann nicht, wenn 2,0 oder 3,0 über mehrere Tage gegeben wurden. Nach Aussetzen desselben hörte die sedative Wirkung alsbald auf und etwaige Erregungszustände traten wieder in die Erscheinung.

Eine Gewöhnung an das Mittel konnten wir ebenfalls nicht feststellen, doch ist zu bemerken, dass wir dasselbe über 4 Tage hintereinander nicht gaben, um dann zu wechseln, so dass eine Gewöhnung nicht wohl stattfinden konnte. Indessen ist mir von einem Collegen unserer Frauenstation, der Veronal gelegentlich 14 Tage lang derselben Patientin gab, mitgetheilt worden, dass eine entschiedene Gewöhnung an dasselbe nach dieser Zeit statthabe.

Irgendwelche unangenehme Nebenwirkungen wurden, abgesehen von vereinzelten Klagen über Schwindelgefühl, und zwar nur nach Einzeldosen von 1,0 g, nicht beobachtet.

Puls, Respiration, Temperatur, Nahrungsaufnahme, Körpergewicht sowie Stuhlgang und Urinentleerung boten, auch bei länger fortgesetzter Darreichung, nichts Abnormes. Der Urin war stets frei von krankhaften Bestandtheilen; Farbe und Menge zeigten nichts abweichendes von der Norm.

Auch wir gaben das Medicament abwechselnd mit anderen Schlafmitteln und konnten seine prompte Wirkung gegenüber den meisten derselben in den einschlägigen Fällen beobachten.

Am besten lässt es sich wohl mit Sulfonal bezw. Trional vergleichen, doch scheint es ungefährlicher zu sein als diese; auch scheint die Einzeldosis bei einfacher Schlaflosigkeit beim Veronal im Allgemeinen etwa die Hälfte der beim Trional gebräuchlichen zu betragen.

Irgendwelche hydrotherapeutische Maassnahmen (feuchte Packungen, prolongirte bezw. Dauerbäder) wurden während der Zeit der Veronalmedication ausgesetzt, um die Wirkung des Mittels rein zur Geltung kommen zu lassen.

Die drei oben erwähnten Patienten, bei denen wir nicht die mindeste Wirkung beobachten konnten, waren ein sehr erregter Paralytiker, ein an arteriosklerotischer Seelenstörung und chronischer Nephritis leidender, dyspnoïscher und fortwährend vor sich hinstöhnender Kranker und ein chronisch erregter Patient mit Dementia praecox. Die beiden letzteren verhielten sich auch gegen die sonst üblichen Narcotica völlig refractär.

Nach unseren seitherigen Erfahrungen können wir den günstigen Urtheilen anderer Beobachter nur zustimmen. Wir haben zwar nicht in jedem Fall er-

Digitized by Google

reicht, was wir wünschten, doch werden wir derartigen Enttäuschungen auch bei anderen Medicamenten nicht entgehen.

Das Veronal ist als ein vorzügliches Schlaf- und Beruhigungsmittel zu empfehlen und ist als eine wesentliche Bereicherung unseres Arzneischatzes anzusehen.

Als Einzeldosis ist 0,5 g festzuhalten und 1 g wohl nur in den seltensten Fällen zu überschreiten; als maximale Tagesgabe würden wir 3 g empfehlen, eine Dosis, die vielleicht bei besonders hochgradiger Erregung noch einer Steigerung bedarf.

Weitere Versuche dieser Art stehen noch aus und werden von uns vorgenommen, sobald uns das Mittel wieder in grösserer Quantität zur Verfügung steht.

Was die Art der Darreichung angeht, so möchte ich dem in Thee gereichten Pulver vor den Tabletten unbedingt den Vorzug geben. Letztere blieben in ihrer Wirkungsweise entschieden hinter dem Pulver zurück.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Buchholz für die Anregung zu derselben und für die Durchsicht meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Nachtrag bei der Correctur: In letzter Zeit war uns Gelegenheit gegeben, das Mittel vier sehr erregten Kranken (1 Paralytiker, 2 Katatonikern und dem oben erwähnten Patienten mit Dementia praecox), die auf die seither verabfolgten Dosen nicht reagirten, in Einzelgaben von 2,0 und Tagesgaben von 2 Mal 2,0 zu verabfolgen. Die Wirkung trat in allen Fällen prompt ein, und zwar nach etwa $^1/_2$ Stunde, um 10—12 Stunden anzuhalten. Bemerkenswerth war indessen Folgendes: Bei dem einen Kranken zeigte sich nach einer Tagesgabe von 4,0 eine Pulsverlangsamung auf 42, die sich nach Herabsetzung der Dosis auf 3 Mal 0,5 alsbald wieder ausglich und tagsdarauf einer Pulsfrequenz von 66—72 in der Minute Platz machte. Irgendwelche Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit oder sonstige unangenehme Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Bei einem zweiten Patienten konnte eine entschiedene Gewöhnung an das Mittel festgestellt werden. Derselbe erhielt anfänglich 3 Mal 0,5 mit gutem Erfolg; obschon inzwischen (6 Tage lang) andere Narcotica gereicht wurden, musste man bei einer wiederholten Veronalmedication zur Erzielung einer Wirkung die Dosis auf 2,0 und später auf 2 Mal 2,0 steigern. Auch 4,0 blieben schliesslich ohne den gewünschten Erfolg. Der Kranke war zwar so taumelig, dass er kaum auf den Beinen stehen konnte, schrie und lärmte aber unentwegt weiter.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Zur Morphologie des normalen und pathologischen Rückenmarks und der Pyramidenseitenstrangbahnen**, von Dr. Ernst Sträussler. (Jahrbücher f. Psychiatrie. XXIII. 1903. S. 260.)

Im Hinterseitenstrange des Rückenmarks findet sich beim Kind normalerweise,

Digitized by Google

häufiger jedoch bei Porencephalie, Mikrocephalie und sonstigen Verbildungen, zuweilen aber auch beim Erwachsenen neuerdings vielfach beschriebene Furchen, deren Genese und Bedeutung der Verf. an umfassenden Untersuchungen darzulegen sucht. Die im embryonalen Rückenmarke bestehende Cylinderfurche im Seitenstrange entstehe durch das starke Vorspringen der ventralen grauen Substanz und dem Stillstande der Dickenzunahme der weissen Substanz der Schaltzone. Sie ist den Furchen im ausgebildeten Rückenmark in Form und Lage überaus ähnlich, findet sich wie diese fast stets im Halsmarke und zwar meist in der Mitte zwischen Seitenhorn und Eintrittsstelle der hinteren Wurzel. Eine Abhängigkeit dieser bald spaltförmigen, bald mehr buchtigen Einschnitte von Form und Grösse der Pyramidenseitenstrangbahn ist nicht gegeben, dagegen fällt eine veränderte Ausbreitung dieser letzteren mit der Bildung zusammen. Die Ursache der Localisation im Halsmark sei in der Eigenthümlichkeit dieses gelegen, dass die Vorderhörner stark seitlich vorspringen und dass es zur Bildung eines tiefen Seitenstrangswinkels komme. Da die Verhältnisse beim Kinde ähnliche sind wie die des embryonalen Rückenmarks, indem auch hier, beim Kinde, ein relativer Entwickelungsunterschied zwischen Vorderhörnern und Hinterseitenstrang in Folge der späteren Pyramidenreifung besteht, so ist die Entstehung der Furchen in diesen Perioden offenbar die gleiche. (Ref. sah eine ähnliche Furche im Lendenmark eines normalen Kindes, dort nur im 3. Lumbalsegment, während sie in den benachbarten Segmenten nicht mehr vorhanden war [vgl. die diesbezügliche Abbildung im mikroskopisch-topographischen Atlas des Ref.]. Für diese Furche könne die Erklärung Verf.'s kaum gelten, da sie gerade in dem Gebiete des starken Vorspringens der Vorderhörner fehlt.) Die seitlichen Furchen bei Missbildungen sind bedingt durch ein Persistiren und Tieferwerden der embryonalen Furchen, die sich normalerweise bis zur Pyramidenbildung finden. In der Persistenz dieser Furchen kann man vielleicht ein Zeichen neuropathischer Disposition erblicken. Eine reiche Casuistik unterstützt die Ausführungen, welche diese Eigenheit des Rückenmarks in völlig befriedigender und einwandsfreier Weise erklären.

Otto Marburg (Wien).

---

2) **Recherches sur les granulations et les corpuscules colorables des cellules du système nerveux central et périphérique,** par G. Marinesco. (Zeitschr. f. allgem. Physiologie. III. 1903.)

Verf.'s Untersuchungen beschäftigen sich mit körnchenartigen Formelementen, welche in den mannigfaltigsten Zelltypen des Nervensystems in wechselnder Dichtigkeit nachweisbar sind, und sich durch ihre Färbbarkeit mit sauren Farbstoffen und sogenannten neutralen Farbstoffgemischen (Romanowsky und Ehrlich) auszeichnen. In diesen Gemischen kommt für ihre Darstellung gleichfalls die saure Farbstoffcomponente vornehmlich in Betracht. Verf. bezeichnet deshalb die fraglichen Gebilde nicht sehr glücklich als „Granulationsoxyneutrophiles". Die Anordnung und das Volumen der Körperchen ist nicht nur in den Zellen der verschiedenen Typen, sondern auch derselben Art bei demselben Individuum sehr variabel; bald finden sie sich vornehmlich an einem der Zellpole in der Gegend des Axonursprungs, bald in der Nachbarschaft des Kernes, bald an der Zellperipherie oder in den Dendriten.

Auffallend ist die Thatsache, dass sie in pigmenthaltigen Zellen solche Gebiete bevorzugen, in denen gewöhnlich gelbes oder schwarzes Pigment liegt; besonders dicht gelagert findet man sie z. B. in den Zellen des Locus coeruleus. Verf. hält diese Gebilde für ein Product der „specifischen Thätigkeit des Zellplasmas", im Gegensatz zu anderen Autoren, welche sie als Kernderivate betrachteten. Er ist auf Grund der histologischen Bilder geneigt, dieselben in Zusammenhang

Digitized by Google

mit der Melaninbildung zu bringen, in der Weise, dass sie wie ein „Ferment" die Bildung dieses Pigmentes aus gewissen Zellbestandtheilen bewirken.

Die oxyneutrophilen Granulationen des Verf.'s sind mit den Neurosomen Held's, den fuchsinophilen Granulationen Levi's, den amphophilen Granulationen Olmer's sehr nahe verwandt bezw. identisch.

In dem zweiten Theile seiner Arbeit bespricht Verf. eine andere Art von Körperchen, welche sich im Kernbläschen der Zellen der Substantia nigra und des Locus coeruleus finden. Es handelt sich um rundliche, kleine Gebilde, welche sich gleichfalls mit saurem Farbstoff tingiren und in einem oder mehreren Exemplaren in der Nachbarschaft des Nucleolus liegen. Ihr Volumen ist von wechselnder Ausdehnung; zuweilen kommt es vor, dass sie die Kernkörperchen an Grösse übertreffen. Die Thatsache, dass diese Gebilde sich vornehmlich in jenen stark pigmentirten Zelltypen finden, legt die Vermuthung nahe, dass zwischen ihnen und den Melaninkörnchen ein genetischer Zusammenhang besteht, zumal da auch die letzteren mit sauren Farbstoffen, wenn auch in sehr geringem Grade, färbbar sind.

14 gute Figuren erläutern die Ausführungen des Verf.'s.

Max Bielschowsky (Berlin).

Physiologie.

3) **Untersuchungen über die Function des Centralnervensystems der Fledermaus. Ein Beitrag zur vergleichenden Physiologie des Centralnervensystems der Säugethiere**, von Dr. med. L. Merzbacher. (Archiv für die ges. Physiol. XCVI. 1903.)

Verf.'s sehr verdienstvolle Untersuchungen beziehen sich auf die Thätigkeit des Centralnervensystems der Fledermaus (Vesperugo noctula) im Winterschlafe und im wachen Zustande. Um in das Verständniss des bisher wenig geklärten Phänomens des Winterschlafes einzudringen, hat der Verf. bei einer grossen Reihe von Thieren systematische Exstirpationsversuche am Gehirn vorgenommen, welche das Organ in stetig zunehmender Ausdehnung zerstörten. Als wichtiges Ergebniss dieser Beobachtungen wurde die Thatsache festgestellt, dass das Erwachen sich als ein allmähliches Fortschreiten medullärer und subcorticaler Functionen zu corticalen äussert. „Ein erwachendes Thier zeigt zunächst in der Art, Reize durch Reflexbewegungen zu beantworten, den Bewegungsmechanismus, der einem decapitirten Thiere zukommt; in einem weiteren Stadium jenen, der das Thier ohne Grosshirn charakterisirt, und erst zuletzt lässt sich nachweisen, wie allmählich auch das Grosshirn ordnend und hemmend die Scene zu beherrschen beginnt. Das enthirnte Thier ist so bestimmt in seinen Reactionen charakterisirt, dass man es ohne Schwierigkeiten im ganz normalen Thiere in einem gewissen Stadium des Erwachens wiedererkennen kann."

Die Operationen werden am besten während des Winterschlafes des Thieres vorgenommen, weil dieser als Anästheticum wirkt, und die Blutung hintanhält. Der Verf. giebt eine ausführliche Beschreibung der von ihm geübten Technik, zugleich mit einer topographisch-anatomischen Skizzirung der einzelnen Hirntheile im Schädelraume. Er weist darauf hin, dass die Fledermaus als Versuchsobject vor anderen Säugern unschätzbare Vorzüge bietet, weil bei günstigen anatomischen Verhältnissen die Möglichkeit vorhanden ist, die Thiere durch Abkühlung rasch in den Winterschlaf zu versetzen und dieser bietet den Vortheil, dass es in ihm nicht zu secundären Degenerationen kommt, dass keine Eiterungen oder Entzündungen entstehen und dass die durch Blutungen während der Operation geschwächten Thiere sich wieder erholen.

Was die Function einzelner Gehirntheile betrifft, so wurden folgende Feststellungen gemacht:

Digitized by Google

1. Abtrennungen der Riechlappen bewirkten keine Functionsstörungen.

2. An den Grosshirnhemisphären wurden Reizungsversuche auf elektrischem, mechanischem und chemischem Wege vorgenommen.

Winterschlafende Thiere zeigten bei elektrischer Reizung des Grosshirncortex keine Bewegungen die als durch Reizung sensomotorischer Zonen verursacht betrachtet werden können. Die Rindenreizung des warmen Thieres liess bei Anwendung des mittelstarken inducirten Stromes Krämpfe hervortreten, welche mit Speichelfluss und Veränderung des Athemtypus einhergingen und sich wie ein „typischer, epileptischer Anfall" verhielten.

Durch die chemische Reizung der Hemisphäre mit Creatin liessen sich epileptische Krampfzustände nicht erzielen. Die Gesammtheit der Versuche wies darauf hin, dass in der Grosshirnrinde der Fledermäuse nicht jene Anordnung sensomotorischer Rindenfelder vorhanden ist, die wir bei anderen Säugethieren kennen. Der Cortex der Fledermäuse erinnert in der Beantwortung der auf ihn einwirkenden Reize an den Cortex der Vögel. Man müsse annehmen, dass eine strengere Differenzirung fehlt und nur ein diffuser Zusammenhang zwischen Rinde und Bewegungsapparat vorhanden ist.

Die Exstirpation der Hemisphäre hatte niemals Lähmungserscheinungen zur Folge. Die wahrnehmbaren Störungen bestanden ausschliesslich in Zwangsbewegungen, welche dadurch bedingt sind, dass das Verhältniss der Summe der Muskelleistung der einen Körperhälfte zu derjenigen der anderen sich verschiebt.

Bei Thieren, deren Gross- und Mittelhirn entfernt worden war, sind die Bewegungsäusserungen rein reflectorischer Natur. Derartige Thiere gleichen in hohem Grade dem normalen Thiere während des Winterschlafes. Sie zeigen einen eigenthümlichen Reflex, welcher für das schlafende Thier charakteristisch ist, und den Verf. als „Anhaftreflex" bezeichnet. Er versteht darunter eine typische Bewegungscombination, die das schlafende Thier in den Stand setzt sich fest an eine rauhe Fläche oder einen Gegenstand zu klammern. Alle Bewegungen, die ein Thier nach Exstirpation des Gross- und Mittelhirns zeigt, sind Componenten dieses Reflexes, und treten in den Dienst dieses Reflexes. Dieses Verhalten der enthirnten Thiere deutet darauf hin, dass während des Winterschlafes subcorticale Centren in Function treten.

Thiere, denen das Kleinhirn entfernt worden war, zeigten Zwangsbewegungen mit einer starken Tendenz sich nach rückwärts zu bewegen. Bei totaler Exstirpation des Kleinhirns verloren die Thiere die Fähigkeit zu fliegen, und diese Feststellung zusammen mit der anatomischen Thatsache, dass das Kleinhirn bei diesen Thieren eine relativ starke Entwickelung aufweist, legt den Schluss nahe, dass dieser Hirntheil im innigen Zusammenhange mit der specifischen Function des Fliegens steht.

Von den Allgemeinergebnissen der Untersuchungen des Verf.'s seien noch folgende Sätze wiedergegeben:

Das Gehirn der Fledermaus ist anatomisch wie functionell charakterisirt durch eine Anzahl von Merkmalen, die wir nur bei niederen Vertretern in der Säugethierreihe finden. Die vergleichend-physiologische Untersuchung der Gehirnfunctionen ergiebt sehr viele Analogieen mit der Function des Vogelgehirns.

Das Studium der Functionen der einzelnen Gehirntheile giebt interessante Aufschlüsse über das Verhalten des Gehirns im Winterschlafe.

Max Bielschowsky (Berlin).

---

4) **Experiments on the conductivity of the spinal cord rendered anaemic by compression of the aorta**, by M. Loewenthal. (Brain. Part 99. Autumn 1902. S. 274.)

Verf. experimentirte an Katzen, deren Brustaorta er comprimirte und dann

Digitized by Google

zu verschiedenen Zeiten die Hirnrinde, die hinteren Wurzeln und die peripheren Nerven reizte. Es zeigte sich bei Reizung der Hirnrinde zuerst eine gesteigerte Bewegung der entsprechenden Extremitäten, nach 40 Minuten wird sie schwächer, um bald ganz aufzuhören. 2—3 Minuten nach Aufhören der Compression hatte sich die Leitung wieder hergestellt. Dasselbe fand sich für Reizung der hinteren Wurzeln. Die Kniereflexe verhalten sich ebenso wie die Leitung von der Rinde. Die Leitungsunterbrechung liegt nach Verf. nicht in den weissen Bahnen des Rückenmarks, sondern in den grauen; die einzelnen Neurone des Markes behalten ihre Vitalität viel länger, aber der Mechanismus, der sie verbindet, stirbt rasch ab. Die Reizbarkeit des Rückenmarks selbst war oft eine sehr erhöhte. Aus den Experimenten des Verf.'s geht noch hervor, dass tonische Krämpfe des Rumpfes und der Extremitäten vom Marke allein ausgelöst werden können — (spinal fits).

Bruns.

---

5) **Beiträge zur metameren Innervation der Haut,** von Dr. Alfred Fröhlich und Priv.-Doc. Dr. Otto Grosser in Wien. Aus dem Laboratorium für experimentelle Therapie und dem 1. anatomischen Institut in Wien. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. 1903.)

Die von Kocher, Wichmann, Thorburn und Head aufgestellten Schemata der segmentalen Innervation der Haut sind nach Ansicht der Verff. zu regelmässig, und entspricht dies nicht der Verschiedenheit der Organismen. So grenzen sich die Zonen an der Haut des Thorax und Abdomens mit scharfen Linien an einander ab und lassen die von Sherrington beim Affen festgestellten Ueberlagerungen grossentheils vermissen. Aus den anatomischen Präparationen ergab sich, dass die Anordnung der Dermatome mit der der Musculatur und des Skelets nicht übereinstimmt. Hingegen sind die zuerst von Eichhorst beschriebenen drei Elevationen (Vertebral-, Scapular- und Mamillarelevation) als anatomisch gesichert anzusehen, ihre Höhe kann aber verschieden gross sein, auch können sie gelegentlich ganz oder theilweise fehlen. Die Incongruenz zwischen der Anordnung der Dermatome und den tiefer liegenden Schichten beruht auf entwickelungsgeschichtlichen Vorgängen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

Pathologische Anatomie.

6) **Ueber Chromatolyse in den Vorderhornzellen des Rückenmarks,** von Karl Bräunig. (Archiv f. Anat. u. Physiol. 1903. Physiol. Abth. S. 251.)

Die Untersuchungen des Verf.'s erstreben eine Beantwortung der Frage, welches die Ursache für die Degeneration der motorischen Vorderhornzelle nach Durchschneidung ihres Nervenfortsatzes ist. Verf. steht ganz auf dem Boden des Neuronenschemas und geht von den bekannten Anschauungen Goldscheider's und Flatau's aus, welche drei Antworten auf die vorliegende Frage zu geben geneigt sind. Es könne erstens die Läsion des Nervenfortsatzes selbst als Schädlichkeit ascendirend bis zur Ganglienzelle wirksam werden. Zweitens kann die motorische Zelle, vom Muskel getrennt, die ihr auf dem Wege der psychomotorischen Bahn zufliessenden Reize nicht beantworten. Die Unmöglichkeit, motorische Impulse weiter zu geben, soll die Zelle schädigen können. Schliesslich wird von den genannten Autoren hervorgehoben, dass einer derartigen Zelle eine viel geringere Anzahl von sensiblen Reizen zufliesst. Ein durch Läsion seines motorischen Nerven unbeweglich gewordenes Glied kann ja wegen des Mangels erheblicher Lageveränderungen auch nur weniger sensible Reize erhalten. Die motorischen Vorderhornzellen erhalten dann entsprechend weniger sensible Impulse auf dem

Digitized by Google

Wege der sogenannten kurzen Reflexbahnen (durch die hinteren Wurzeln) und dieser Umstand komme gleichfalls als ein destruirendes Moment in Frage.

Verf. fand nun gleich vielen anderen Autoren, die sich schon mit dieser Frage beschäftigt haben, dass der Ausfall der Pyramidenbahn keine Veränderungen im Nissl-Bilde der entsprechenden Vorderhornzellen bedingt. Dagegen werden die bekannten Bilder der Chromatolyse in den motorischen Zellgruppen bei Thieren in denjenigen Rückenmarkssegmenten beobachtet, deren zugehörige hintere Wurzeln durchtrennt worden waren.

Die Ergebnisse der Arbeit sprechen dafür, dass die verminderte Zahl der Willensimpulse, die ein gelähmtes Glied erhält, für die Degeneration der motorischen Vorderhornzelle nicht in Frage kommt, dass dagegen die Verminderung der sensiblen Reflexreize nicht ohne Bedeutung ist. Max Bielschowsky (Berlin).

---

7) **Some observations on primary degenerations of the motor tract**, by T. W. Mott and A. T. Tretgold. (Brain. Part 100. Winter 1902.)

Die Verff. untersuchten 2 Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose, einen von progressiver spinaler Muskelatrophie und einen von chronischem Gelenkrheumatismus mit Muskelatrophie. Im Falle I dauerte das Leiden 15 Monate. Allgemeiner Muskelschwund, der begann und am meisten ausgesprochen war in Armen und Händen, später deutliche bulbäre Symptome. Erhöhte Reflexe. Verlust der Controle über die Sphincteren, schliesslich extremer allgemeiner Schwund und Hülflosigkeit. Keine sensorischen Symptome. Anatomisch: Degeneration der grossen Zellen der motorischen Rinde und der Pyramidenbahnen durch innere Kapsel, Pons, Medulla oblongata und Rückenmark; auch von Fasern des Corpus callosum. Tangentiale, super- und interradiale Fasern der Rinde nicht betheiligt. In der Medulla oblongata Zellen des 9., 10., 11. und 12. Nervenkernes atrophirt. Atrophie der lateralen und posticoexternen Zellengruppen in den Vorderhörnern der Hals- und Lendenschwellung. Degeneration von Fasern der vorderen Commissur und der anterolateralen Grundbündel. Hinterstränge frei. Atrophie peripherer Nerven und der Muskeln. Leichte arteriocapilläre Fibrose. — In Fall II dauerte das Leiden 11 Monate. Beginn mit schmerzhaften Krämpfen und Schwäche im rechten Beine, dann folgten linkes Bein, rechter Arm, linker Arm. Allgemeiner Muskelschwund, besonders in den kleinen Handmuskeln. Erhöhte Reflexe. Sphincterenlähmung. Delirien, extreme Hülflosigkeit. Keine Gefühlsstörungen, dicht vor dem Tode auch ausgesprochene bulbäre Symptome. Anatomisch: frische Degeneration der Projectionsfasern in der motorischen Zone des Gehirns, auch im Balken, aber keine Veränderungen in den Zellen der Hirnrinde. In der Höhe des Pons beginnt Degeneration der Pyramidenbahnen und reicht von da bis an das Ende des Rückenmarks. Atrophie der Vorderhornzellen in Hals- und Lendenschwellung; Abnahme des Marknetzwerkes der Vorderhörner. Affection der Kerne im 9. und 11. Hirnnerven. Clarke'sche Säulen normal. Sklerose der Goll'schen und anterolateralen Stränge. Atrophie von Fasern der peripheren Nerven. Allgemeine Arteriofibrosis der Capillaren. — Fall III war ein Fall von progressiver spinaler Muskelatrophie. Dauer 4 Jahre. Beginn mit Schwäche im rechten, bald darauf auch im linken Arme. Schwäche und Muskelschwund in Schultern und Armen mit Verlust der Sehnenreflexe. Kniereflex erhöht. Sprache und Schlucken nicht gestört. Anatomisch: ausgesprochene Degeneration der Zellen der Vorderhörner der Halsanschwellung; die vordere innere Gruppe am wenigsten geschädigt. Atrophie vorderer Wurzeln. Im Vorderhorn des Dorsal- und Lumbalmarks keine Zellendegeneration. Leichte Sklerose der Hinterstränge und der Pyramidenbahn im Lumbalmarke, nicht weiter oben. Universelle Arteriosklerose. — Im 4. Falle handelte es sich um chronischen Gelenkrheumatismus mit Muskelatrophie von

Digitized by Google

mehrjähriger Dauer. Beginn mit Schmerzen in den Füssen und später in den Händen, dann Contracturen. Ausgesprochene Difformität der Gelenke der Glieder besonders der kleineren und ausgesprochener Muskelschwund. Gefühl, Sprache, Schlucken normal. Tod durch Bronchopneumonie. Keine Veränderungen im Gehirn und Hirnstamme. Im Rückenmark ausgesprochene Pigmentatrophie der Vorderhornzellen im Hals- und Lendenmark — alle Gruppen betheiligt, besonders die medial-vorderen. Abnahme des Marknetzwerkes der Vorderhörner. Allgemeine Zunahme des interstitiellen Gewebes durch das ganze Rückenmark, aber keine Strangdegeneration. Leichte chronische Degeneration in den Zellen der Intervertebralganglien, atrophische Veränderungen in den peripheren Nerven. Atrophie und fettige Degeneration der Muskeln.

Im letzten Falle waren die Degenerationen in den Zellen der Vorderhörner in der Art genau dieselben wie in den ersten drei, nur war hier die medial-vordere Zellengruppe besonders afficirt, die in den ersten 3 Fällen kaum betheiligt war. Der Process in den motorischen Bahnen ist in diesen Fällen ein langsam degenerativer und primärer; die Zunahme des interstitiellen Gewebes ist secundär, die Arteriosklerose kann den Process verschlimmern. Es muss sich um einen frühzeitigen Verbrauch der motorischen Bahnen — Senium praecox — handeln; der Beginn der besonderen Localisation in den motorischen Bahnen kann im einzelnen Falle auch von der Beschäftigung abhängen. Die Degeneration kann eins der beiden motorischen Neurone oder beide gleichzeitig befallen; es ist nicht nöthig anzunehmen, dass die der Vorderhornzellen secundär von der der Pyramidenbahnen abhängt. Die Degeneration der Pyramidenbahnen beginnt offenbar immer an dem peripheren Ende der Axencylinder der grossen Zellen der motorischen Rinde und steigt von da auf; sie ist selten bis in die innere Kapsel zu verfolgen. Ausser in den Pyramidenbahnen findet sich noch häufig Atrophie in den Vorderseitensträngen, im Netzwerke der Vorderhörner und in der vorderen Commissur — diese Degeneration geht secundär aus von der Degeneration von Vorderhornganglien; schliesslich sind häufig auch noch die Hinterstränge degenerirt; vielleicht handelt es sich um Degeneration von Bahnen der Muskelsensibilität. In der Hirnrinde sind nur die grossen motorischen Zellen degenerirt, nicht kleinere und Commissur- und Tangentialfasern — das unterscheidet diese Fälle scharf von der progressiven Paralyse, auch bestehen bei ihnen wohl psychische Störungen, aber keine Demenz. Bruns.

---

8) **Zur pathologischen Anatomie der Addison'schen Krankheit**, von Wiesel. (Zeitschr. f. Heilkunde. XXIV. 1903.)

Die vorliegende verdienstvolle Arbeit muss als eine der wichtigsten über die Pathologie des Morbus Addisonii betrachtet werden.

Verf. geht von folgenden Thatsachen aus: Im thierischen Körper bestehen ausser dem einheitlichen, aus Rinde und Marksubstanz bestehenden Organe „Nebenniere" noch eine Reihe anderer Gebilde, die sich aus denselben Zellgruppen zusammensetzen wie die Rinde (accessorische Nebennieren) und wie die Marksubstanz (chromaffine Zellgruppen im Sympathicus). Der Sympathicus besitzt als physiologischen Bestandtheil ausser den Ganglienzellen und Nervenfasern einen dritten (chromaffine Zellen), der functionell am besten sich mit intern secernirenden Zellen vergleichen lässt. Die Gesammtmasse des chromaffinen Gewebes, Marksubstanz der Nebenniere mit inbegriffen, ist ein System einheitlich functionirender Zellen, das von der Rindenmasse der Nebenniere zu trennen ist.

Verf. konnte nun 5 Fälle von Morbus Addisonii untersuchen und fand als wichtigsten Punkt, dass nirgends eine Spur des chromaffinen Systems erhalten geblieben war (nämlich sowohl Mark der Nebenniere, als auch chromaffine Zellen

Digitized by Google

aller anderen Abschnitte des Sympathicus waren zu Grunde gegangen). Sehr bemerkenswerth ist aber auch Folgendes: Einzelne sympathische Ganglienzellen geben bei Erhaltung ihrer unverkennbaren sonstigen anatomischen Eigenschaften die echte Chromreaction (also nicht zu verwechseln mit der gewöhnlichen Pigmentirung, die die Lipochromreaction giebt), was Verf. als eine Art Functionsübernahme eines Organs beim Ausfalle eines anderen deutet.

Es erklären sich so die bisher absolut räthselhaften Fälle, dass Erkrankung der Nebenniere gefunden wurde ohne das klinische Bild des Morbus Addisonii, andererseits letzteres bei intacten Nebennieren. Es muss eben das gesammte chromaffine System in den Bereich der Untersuchung gezogen werden.

Verf. schliesst die ebenso interessante wie von eminentem Fleisse zeugende Arbeit mit folgenden Sätzen:

Der Morbus Addisonii ist, mit den Worten Neusser's zu reden, eine Systemerkrankung, und zwar des ganzen oder eines Theiles des chromaffinen Systems inclusive jenem innerhalb der Nebenniere (Marksubstanz). Dieser Process greift secundär auf die übrigen Theile des Sympathicus und auf die Rinde der Nebenniere über. Gleichzeitig damit kommt es zu einer Uebernahme der specifischen Chromreaction durch einzelne Ganglienzellen (Functionsübernahme). Letztere sind aber nicht im Stande, den Defect auf die Dauer zu decken. Wieviel der Symptome auf Rechnung der Rindenerkrankung zu setzen ist, lässt sich derzeit nicht entscheiden. Pilcz (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

9) **Fracture de la colonne vertébrale. Lésion spinale limitée à une minime partie de l'étage radiculaire,** par Brissaud et Brécy. (Revue neurologique. 1903. Nr. 10.)

Ein 52jähriger Mann stürzte vom 1. Stock herab und fiel auf den Kopf auf. Im Spital wird eine Parese aller 4 Extremitäten constatirt; Reflexe erhalten; Urinretention, etwa durch 2 Wochen; partielle Wiederkehr der Motilität nach 4—5 Tagen; Schmerzen in den oberen Extremitäten; keine Sensibilitätsherabsetzung. Parese in beiden Oberextremitäten und im rechten Bein persistent, musculäre Atrophien; Sehnenreflexe nach etwa 1 Monat rechts lebhafter als links; keine Entartungsreaction. Tod (an Pleuritis) nach etwa 4 Monaten. Die Obduction ergab eine Wirbelfractur in der Höhe des 7. Hals- und 1. Brustwirbels; Pachymeningitis externa in der Höhe der 7. und 8. Cervical- und 1. Dorsalwurzeln. In der Höhe der 8. Cervicalwurzeln auch Piaveränderungen und transversale Abplattung des Rückenmarks; Atrophie dieses Wurzelpaares; Ganglienzellen in dieser bloss einige Millimeter langen Partie geschwunden, dagegen reichliche Gliawucherung; schwere Gefässveränderungen; reiche periependymäre Gliose. Die letzten Spuren dieser Alterationen verschwinden im 5. Cervical- bezw. 3. Dorsalsegment. Geringe Degenerationen im Burdach'schen Strang (bis etwa ins 5 Cervicalsegment); geringe Degenerationen in den 7. und 8. Cervicalwurzeln (motorische Portionen); sehr geringe Degeneration im Tractus anterolateralis im Dorsalmark (Weigert-Pal-Färbung). — Besonders bemerkenswerth war das Fehlen von Sensibilitätsdefecten, trotzdem die Rückenmarksläsion eine transversale war. Erwin Stransky (Wien).

10) **The sensory segmental area of the umbilicus, as determined by a case of fracture of the tenth thoracic vertebra, with complete compression of the spinal cord and without knee-jerks and Babinski reflex,** by William Spiller. (Philadelphia medical Journal. 1902. 8. Febr.)

Die Angaben des Verf.'s über die sensible segmentale Localisation der Nabel-

Digitized by Google

gegend beruhen auf der Beobachtung eines Falles von Wirbelsäulenfractur. Es handelte sich um einen Neger, welcher nach einem Sturz aus der Höhe das Bild einer Querschnittsläsion im unteren Brustmark bot. Es bestand eine schlaffe Paraplegie der unteren Extremitäten mit Verlust der Sehnenreflexe und mit visceralen Störungen. Die Sensibilität war erloschen bis zur Höhe der Nabelgegend, der Babinski'sche Reflex war nicht zu erzielen. Bei der Autopsie fand sich eine Fractur des 10. Brustwirbels und eine durch Blutungen und entzündliche Veränderungen bedingte Erweichung im Lumbosacraltheil des Rückenmarkes. Verf. zieht aus dem Falle den Schluss, dass die Sensibilitätszone der Nabelgegend zwischen 9. und 10. Brustsegment zu localisiren ist.

In Fällen, wo trotz des klinischen Bildes einer Querschnittsläsion im Brustmark der Babinski'sche Reflex fehlt, deute sein Fehlen möglicherweise auf einen gleichzeitig bestehenden Process im Lumbosacraltheil hin. Das Fehlen der Patellarreflexe war in seinem Falle durch die Unterbrechung des Reflexbogens im Lendentheil bedingt. Max Bielschowsky (Berlin).

---

11) **Compression médullaire par fracture du rachis. Paraplégie spasmodique. Laminectomie. Guérison**, par F. Raymond et J.-A. Sicard. (Revue neurol. 1903. Nr. 4.)

Patient verspürt nach einem Sturze aus 4 m Höhe einen starken Schmerz an Wirbelsäule und Becken. Er kann sich nicht erheben, seine Beine sind gelähmt. Die Untersuchung ergiebt eine spastische Paraplegie (rechts stärkere Lähmung) mit lebhaften Patellarreflexen, Fussklonus und Babinski beiderseits, ferner links Hypästhesie bis hinauf oberhalb der Inguinalfurche, rechts normale Sensibilität. Geringe Störungen beim Urinlassen. Die Radiographie zeigt eine Fractur am 12. Brustwirbel; Laminectomie; Resection der die Rückenmarkscompression bedingenden Knochenstücke. 14 Tage später kann Pat. aufstehen, 10 Monate später kann Pat. als geheilt angesehen werden. Bereits am Tage nach der Operation waren der Clonus, der Babinski, die Spasmen und die Sensibilitätsstörungen geschwunden. Kurt Mendel.

---

12) **Case of external spinal pachymeningitis, complicating the entire central surface of the spinal dura**, by K. Mills and G. Spiller. (Brain. Part 99. Autumn 1902.)

Bei einem 42jähr. Manne hatte sich allmählich spinale Lähmung der Beine ohne sensible Störungen entwickelt. Bei der Autopsie des Patienten, der an Pleuropneumonie starb, fand sich eine Pachymeningitis externa der ganzen ventralen Fläche der Dura spinalis, durch die diese fest mit dem Knochen verwachsen war. Das mittlere Dorsalmark zeigte Degeneration fast der ganzen weissen Substanz mit Ausnahme der die graue Substanz begrenzenden Fasern, von da auf- und absteigende Degeneration. Steifigkeit der Wirbelsäule bestand nicht. Die Verff. halten es für möglich, dass es sich um Syphilis gehandelt hat. Bruns.

---

13) **Arteriosclerosis of the spinal cord**, by William Hirsch. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1903. Februar.)

Verf. versucht auf Grund einer Reihe von klinischen Beobachtungen (er theilt im Ganzen 8 Fälle, davon auch einen, der noch unten mitgetheilt werden soll, anatomisch untersucht, mit) das Krankheitsbild der spinalen Arteriosklerose schärfer zu umgrenzen und der klinischen Diagnose zugänglich zu machen. Je nach dem Sitze und dem Umfange der Gefässerkrankung müssen natürlich die klinischen Symptome variiren, eine gewisse Analogie hierzu bildet die Diagnostik der spinalen Lues. Indessen gelingt es doch, einige charakteristische klinische

Digitized by Google

Merkmale herauszuheben. Hierzu gehört in erster Linie der Umstand, dass in der Mehrzahl der in Rede stehenden Fälle die ventralen Antheile des Rückenmarks (entsprechend der Eigenart der Gefässversorgung) stärker und früher betheiligt sind, als die dorsalen. Eine weitere Thatsache ist, dass meist die unteren Partieen des Rückenmarks häufiger erkranken als die oberen. Dem entsprechend gestaltet sich das klinische Bild meist in folgender Weise: Es treten allmählich zunehmende Ermüdungserscheinungen in den Beinen auf, combinirt mit geringem Tremor des Kopfes und der oberen und unteren Extremitäten, der Gang wird unsicher, manchmal völlig unmöglich, Atrophieen fehlen meist, der Muskeltonus bleibt lange Zeit unverändert, die Patellarreflexe, anfangs lebhaft, können bis zum Verschwinden schwächer werden, die Sensibilität und die Organreflexe bleiben meist ungestört. Früher oder später treten arteriosklerotische Veränderungen auch an anderen Organen auf. Nicht selten sind trophische Veränderungen der Haut, der Schleimhäute, Knochen (Spontanfracturen), Gelenke und der Nägel. Häufig sind diese indes durch Combination mit Erkrankungen der peripherischen Arterien bedingt. Die klinische Diagnose ist, besonders bei jüngeren Individuen, oft sehr schwer, namentlich wenn auch die dorsalen Rückenmarksgebiete miterkrankt sind, wobei dann öfters der Tabes ähnliche Krankheitsbilder zu Stande kommen. Bei Complication mit cerebraler Arteriosklerose kommt es nicht selten zu Opticusatrophie (durch Druck der arteriosklerotischen Arteria ophthalmica auf die Opticusfasern). Die Differentialdiagnose wird grossen Schwierigkeiten nur bei der Frage, ob es sich um spinale Lues handelt, begegnen; der Verlauf der letzteren ist allerdings meist mehr sprungweise, durch Remissionen und Exacerbationen ausgezeichnet, während der Process der spinalen Arteriosklerose mehr langsam ist und stetig fortschreitenden Charakter trägt. Vor allem ist daran festzuhalten, dass die in Rede stehende Erkrankung nicht einen Morbus sui generis darstellt, sondern nur eine Erscheinungsform eines generalisirten Processes, die früher oder später in mehr oder minder grosser Ausdehnung sich mit Erkrankungen anderer Organsysteme combinirt.

Von den 8 Fällen, die Verf. seiner Arbeit zu Grunde legt, und bei denen Lues stets auszuschliessen war, sei der folgende, der einzige mit Sectionsbefund, mitgetheilt: 52jähriger Mann von mässigen Lebensgewohnheiten, klagt über Schwäche im Rücken und den Beinen und Schmerzen nach jeglicher Anstrengung, ferner über Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen. Die Beschwerden bestehen in allmählich fortschreitender Weise seit 2 Jahren. Objectiv geringer Tremor der Hände, geringe Unsicherheit der Beine, zeitweise gesteigerte Patellarreflexe. Sklerose der Radial- und Temporalarterien, Herztöne accentuirt, Urin frei, trophische Störungen der Haut und der Nägel. 6 Monate nach der ersten ärztlichen Untersuchung konnte Pat. kaum mehr gehen, die Patellarreflexe waren sehr schwach, schliesslich entwickelten sich psychische Störungen manisch-depressiven Charakters, Tod an Apoplexie. Bei der Autopsie fand sich eine Blutung in die linke innere Kapsel, beide Aa. fossae Sylvii und Aa. vertebrales verdickt. Die A. spinalis longit. anterior unregelmässig erweitert, sklerotisch, ebenso die Aa. spinales longit. posteriores. Die kleinen Arterien der grauen Substanz dicker als in der Norm mit oft sehr geringem Lumen, stellenweise obliterirt. Kleinste Hämorrhagieen in ihrer Umgebung. Die Vorderhornzellen zeigen stellenweise undeutliche Zeichnung und vermehrtes Pigment. Zellen der Hinterhörner und weisse Substanz normal. Martin Bloch (Berlin).

14) **A case of colloid disease of the blood vessels of the spinal cord,** by F. H. Dercum. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1903. Februar.)

Die Arbeit des Verf.'s betrifft eine im Wesentlichen früher gesunde Patientin, die im 39. Lebensjahre mit Schwäche in den Armen und Beinen erkrankte. 1 Jahr

Digitized by Google

später, 1897, Schmerzen im Rücken und Steifigkeit der Gelenke. Bei der Aufnahme 1897 wurde letztere besonders in den Beinen constatirt, im Jahre 1898 wurde Atrophie der Schultermusculatur, Contracturen der Fingergelenke, spastische Parese der Beine mit Reflexsteigerung, geringe Skoliose, Anästhesie der Aussenseite des linken Ober- und Vorderarmes mit Betheiligung des Temperatursinns constatirt. Juli 1898 wurde folgender Status erhoben: Patientin ist bettlägerig, rechtes Bein bis auf geringe Zehenbewegungen gelähmt, linkes Bein stark paretisch, rechter Arm desgleichen, linker Arm wird ziemlich gut bewegt, Atrophie der Arm- und Handmusculatur beiderseits, Beine nicht atrophisch, Patellarreflex sehr stark, Fussklonus beiderseits, r. > l., Patellarklonus beiderseits, Anästhesie des linken Armes, am rechten nur geringe Störung des Tastsinns, linke Brustseite und Nackengegend anästhetisch zwischen Clavicula und 6. Rippe, kleine anästhetische Zone unterhalb der rechten Brustwarze, Analgesie des linken Oberarmes, der Dorsalseite des Vorderarmes und des Handrückens vom 1.—3. Metacarpus und der entsprechenden Finger, partielle Analgesie an den übrigen Partieen von Vorderarm und Hand, am Thorax vom 1.—5. Intercostalraum. Anästhesie und Analgesie an der linken Seite des Rückens ungefähr in gleichem Umfange wie an der Vorderseite. Den geschilderten analgetischen Zonen entspricht auch eine Störung des Temperatursinns; letzterer ist auch an der unteren Hälfte des linken Ohrs und der linken Gesichtshälfte gestört. Wechselnde Störung des Temperatursinns am rechten Unterschenkel und Fuss. Das Leiden machte sehr allmähliche Fortschritte. Bei einer Untersuchung im Februar 1900 wurde constatirt, dass die Muskelatrophie weiter fortgeschritten war, die Reflexe waren auch an den Armen gesteigert, Temperatursinn jetzt an beiden Beinen gestört. Exitus October 1900. Bei der Autopsie konnte nur das Rückenmark entfernt werden. Die mikroskopische Untersuchung desselben ergab im Halsmark eine centrale Erweichung, die sich bis in die Seitenstränge, den rechten mehr als den linken, hineinerstreckt, mit Degeneration der Pyramiden- und der Kleinhirnseitenstrangbahnen. In der centralen grauen Substanz, den Hinter- und den Seitensträngen, besonders den linken, sieht man eine fleckweise homogene, glasige Infiltration, die stellenweise das normale Gewebe ersetzt, stellenweise die Nervenfasern weit aus einander gedrängt hat, so dass sie darin eingebettet erscheinen. Hier und da geschwollene Axencylinder. Gefässwände verdickt, hyalin degenerirt. Zerstreute sklerotische Herde, zum Theil unabhängig von den verdickten Gefässen. Spärliche Rundzelleninfiltration um einzelne Gefässe herum, zahlreiche Vorderhornzellen atrophisch, Wurzelfasern im ganzen intact. Die Veränderungen erstrecken sich bis zum unteren Halsmark, die Degeneration der Pyramidenbahn bis zum Lendenmark. Das Rückenmark oberhalb der Halsanschwellung war bei der Autopsie nicht mit entfernt worden.

Die Veränderungen ähneln den von Obersteiner als Colloidinfiltration beschriebenen und zwei von Alzheimer beobachteten Fällen, bei denen an den Hirngefässen ähnliche Processe beschrieben worden sind. Verf. betrachtet indess mit Recht seinen Fall als ein Unikum. Die klinische Diagnose hatte zwischen Syringomyelie und Tumor geschwankt. Martin Bloch (Berlin).

---

15) Report of two cases of bullet injuries to the left lateral half of the upper portion of the spinal cord, by J. T. Eskridge and Edmund J. A. Rogers. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1903. März.)

I. 31jähriger Mann, starker Potator, fällt nach einem Schuss mit einem 38 mm-Geschoss in den Nacken zu Boden, ist bei Bewusstsein, kann die Extremitäten der linken Seite nicht bewegen und klagt über Taubheitsgefühl in denselben. Die Einschussstelle befindet sich links von der Medianlinie, eine Ausschussöffnung ist nicht vorhanden. Bei der Untersuchung klagt er ausserdem über Kurzathmig-

Digitized by Google

keit, Schwäche und Schmerzen im rechten Oberarme. Es besteht eine Lähmung im linken Arme und Beine, Plantar- und Cremasterreflex fehlen links, Bauchreflex vorhanden, tiefe Reflexe am linken Arme abgeschwächt. Tastgefühl über der linken Schulter, dem linken Oberarme und in geringem Grade über der rechten Hand und dem rechten Handgelenk herabgesetzt. Schmerz- und Temperaturempfindung rechts vom 1. Intercostalraum abwärts, am rechten Arme auf der Vorderseite vom Ellenbogen abwärts und auf der ganzen Rückseite, über der linken Schulter und linken Oberarm bis zum Ellenbogen fehlend. Muskel- und Lagegefühl an den linken Extremitäten fehlend, geringe Ptosis links, rechte Pupille doppelt so weit als die linke. Pat. fiebert. Bei der Operation wurde die Kugel unter der Haut etwa 1 Zoll links von der Mittellinie gefunden, ein abgesprengtes Stück der Kugel hat einen Theil des 5. Cervicalwirbels zerschmettert; im Wirbelcanal werden drei Knochenstücke gefunden, von denen eins extradural liegt, zwei andere die Rückenmarkshäute durchbohrt haben und in die laterale Hälfte des Rückenmarks hineingetrieben sind. Exitus 3 Tage nach der Operation unter hohem Fieber. Bei der Autopsie fand sich eine entzündliche Erweichung des Halsmarks bis zur Medulla. Die unmittelbare Verletzung des Rückenmarks war nur durch die Knochensplitter bedingt und betraf im Wesentlichen nur die mittleren Partieen des linken Seitenstranges und den äussersten Rand der grauen Substanz. Dem makroskopischen entsprach auch der mikroskopische Befund.

II. 19jähriger Mann erhält einen Schuss mit einem 22 mm-Geschoss in die linke Nackengegend, fällt zu Boden, ohne das Bewusstsein zu verlieren und ist am linken Beine völlig, am linken Arme theilweise gelähmt. Unmittelbar nach der Verletzung heftige Schmerzen in allen Extremitäten und Taubheitsgefühl im rechten Arme und Beine. Die Untersuchung ergab eine Parese des linken Beins, völlige Lähmung der linken Hand und der Finger links, Lähmung der Vorderarmstrecker, Parese der Beuger und der Schultermusculatur. Pupillen gleich, Sehnenreflexe l. < r., Plantar- und Cremasterreflex l. < r., Bauchreflex links fehlend. Tastgefühl nur am linken Arm beeinträchtigt, Schmerzgefühl und Temperatursinn am ganzen rechten Bein, der rechten Seite des Rumpfes vorn bis zum 3. Intercostalraum und hinten bis zum 7. Halswirbel, am rechten Arme und Hand theilweise, links in der oberen Extremität entsprechend der anästhetischen Zone, Muskelsinn an beiden linken Extremitäten fehlend. Bei der Operation wurde in der Gegend des 7. Halswirbels eingegangen, die Kugel und ein kleines Knochenstück wurden extradural aufgefunden und entfernt. Die Operationswunde heilte glatt, es trat allmählich Besserung der motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen ein, so dass Pat. 9 Monate nach der Verletzung wieder arbeitsfähig war. 7 Monate nach derselben waren die einzigen Reste noch Störungen des Muskelsinns am linken Beine. Martin Bloch (Berlin).

---

16) **Ueber wahre Neurome des Rückenmarks und ihre Pathogenese,** von Dr. v. Switalski. (Polnisches Archiv f. biologische u. medicinische Wissenschaften. II. 1903.)

Bei einem intra vitam als multiple Sklerose imponirenden Falle ergab die Autopsie im unteren Brusttheile und im Halstheile des Rückenmarks (in der Höhe vom 3.—5. Halssegment) zahlreiche Neurome d. h. kleine, abgegrenzte Knötchen, die aus dicht neben einander gelagerten und sich kreuzenden Nervenfasern von verschiedener Dicke und verschieden intensiver Färbbarkeit bestehen. Schwann'sche Scheide und Axencylinder konnte Verf. nicht nachweisen. Im Dorsalmark liegen die Neurome sämmtlich in der grauen Substanz, im Halstheile theils in den Hintersträngen, theils in der Pia mater derselben, theils im Sulcus longitudinalis posterior.

Verf. definirt die wahren Neurome als kleine, nur durch das Mikroskop

Digitized by Google

wahrnehmbare, aus markhaltigen Nervenfasern verschiedenen Kalibers und bläschenartigen Kernen bestehende, mitunter sehr langgezogene Knötchen, welche nur ganz wenig Bindegewebe enthalten. In der nächsten Umgebung der Neurome begegnet man in der Regel einem Blutgefäss oder zahlreichem Bindegewebe. Die Kerne muss man, ebenso wie die Fasern, als integrale Bestandtheile der Neurome ansehen.

Verf. hält diese Rückenmarksneurome weder für ein Product eines Regenerationsprocesses (Raymond) noch für die Folge eines Wucherungsprocesses (Schlesinger), er betrachtet sie vielmehr als eine Entwickelungsanomalie und speciell als eine Heterotopie. (Im Falle des Verf.'s fanden sich gleichzeitig auch andere Entwickelungsanomalieen: Aplasie des Kleinhirns u. s. w.). Wahrscheinlich sind die Neurome aus ektodermalem Gewebe abzuleiten, das sich in das Mesodermalgewebe verirrt hat.

Von elf in der Litteratur verzeichneten Fällen, in denen Rückenmarksneurome als ein zufälliger Befund angetroffen wurden, gehörten 9 der Syringomyelie, 1 der Tabes und 2 der Meningitis tuberculosa zu. Das häufige Zusammenvorkommen von Neuromen und Syringomyelie spricht für die oben dargelegte Pathogenese der Neurome. Kurt Mendel.

---

17) **Sarcoma of the third cervical segment: operation; continued improvement; with a surgical report by Roswell Park,** by J. Putnam and W. Krauss. (Americ. Journ. of med. sciences. 1903. Januar.)

Nach einem kurzen Ueberblick über die bisher publicirten Fälle operirter Rückenmarkstumoren berichten Verff. über eine eigene Beobachtung bei einem 45jährigen Manne, welcher zuvor nie ernstlich krank gewesen war. Im Herbst 1900 begann er über heftige, anfallsweise auftretende Schmerzen im Nacken zu klagen, welche nach dem Hinterhaupte hin ausstrahlten. Zu diesen periodischen Schmerzanfällen gesellten sich nach einigen Monaten Parästhesieen und Schwäche erst im linken, dann im rechten Arme, sowie beträchtliche Steigerung der Biceps- und Tricepsreflexe; ebenso waren Bauch-, Cremaster-, Knie- und Fusssohlenreflexe gesteigert. Obstipation, Incontinentia urinae. Anästhesie von der Clavicula abwärts. Diagnose: Tumor des 3. Cervicalsegments. Operation $^1/_2$ Jahr nach Beginn der Erscheinungen: Incision von der Haargrenze bis zur Vertebra prominens, Resection der Bögen des 3.—5. Halswirbels, so dass die Dura in 4 cm Ausdehnung freiliegt. Nach Eröffnung findet sich ein 2 cm langer Tumor, welcher augenscheinlich von den weichen Hirnhäuten ausging und die rechte Seite der Hinterstränge des Marks comprimirte. Er liess sich leicht entfernen und erwies sich als Sarcom. Glatte Heilung, völliges Schwinden der Schmerzen; nach 10 Wochen Wiederkehr der Motilität der rechten und der Sensibilität der linken Seite. Reflexe noch gesteigert, es besteht noch Incontinenz, Decubitus in Heilung begriffen. Sichtliche Besserung von Woche zu Woche. Adler (Berlin).

---

18) **Zwei Fälle von Rückenmarkssarcom,** von H. Senator. (Charité-Annalen. XXVII. 1903.)

I. 69jährige Frau erkrankte 10 Monate vor der Aufnahme mit Kribbeln in den Zehen und Schmerzen in den Beinen, die allmählich bis zu den Hüften hinaufzogen. Allmählich zunehmende Schwäche und Steifigkeit in den Beinen, so dass sie seit 6 Wochen vor der Aufnahme ans Bett gefesselt ist. Vorgeschichte ohne Besonderheiten. Bei der Aufnahme wird folgender Befund erhoben: Arteriosklerose, innere Organe ohne Besonderheiten, Hirnnerven frei, Beine in Streckstellung völlig gelähmt, Füsse dorsalflectirt, passive Beugung schwer möglich, rechts etwas besser als links, Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, r. > l., Achilles-

Digitized by Google

sehnenreflexe und Fussklonus nicht hervorzurufen, Babinski beiderseits vorhanden, r. > l., beim Beklopfen der Musculatur der Beine schmerzhafte Zuckungen derselben, Bestreichen der Fusssohlen oder der Beine ruft klonische Zuckungen der Beine und der Bauchmuskeln hervor. Bauchreflexe nicht auszulösen. Leichte Berührungen und Temperaturunterschiede werden garnicht, stärkere Berührungen und Nadelstiche ziemlich gut (letztere nicht am linken Oberschenkel) wahrgenommen, und zwar vorn bis zum Ligam. Poupartii, seitlich bis zu den Cristae ilei und hinten bis zur Höhe des 5. Lendenwirbels. Im weiteren Verlaufe stieg die Sensibilitätsstörung vorn bis zum oberen Rand der 8. Rippe, hinten rechts bis zur Höhe des 1., links bis zur Höhe des 2. Lendenwirbels. 1.—3. Lendenwirbel druckschmerzhaft, bisweilen auch die unteren Brustwirbel; nach 3wöchentlichem Krankenhausaufenthalt zeigte sich in der Höhe des 3. Lendenwirbels eine Einknickung, wie wenn derselbe nach rechts verschoben wäre, einige Wochen später der 1. und 2. Lendenwirbel stark nach hinten vorspringend, die tieferen Wirbel dagegen eingesunken. Im weiteren Verlauf hochgradige, andauernde Flexionscontractur der Beine, ständige krampfhafte Contraction der Bauchmuskeln und scheinbare Verkürzung des Körpers, indem sich der Brustkorb dem Becken stark näherte, so dass der Rippenbogen sich dicht dem Hüftbeinkamm näherte. Nach 7monatlichem Krankenhausaufenthalt (in den letzten Monaten Incontinenz von Blase und Darm, dann Decubitus) Exitus. Die Diagnose lautete auf einen Krankheitsherd (wahrscheinlich Tumor) innerhalb des Wirbelcanals, der das Rückenmark in der Höhe zwischen 7. Dorsal- und 1. oder 2. Lumbalsegment schädigte. Die Obduction ergab einen Tumor (Sarcom) der Dura mater in der Höhe des 7.—9. Dorsalwirbels.

II. 67jährige Frau erkrankte 7 Monate vor der Aufnahme mit Schmerzen im Kreuz und zwischen den Schultern. 14 Tage vor der Aufnahme plötzlich Schwerbeweglichkeit der Beine, besonders des linken. Bei der Aufnahme wurden Oedeme an den Knöcheln constatirt, leicht benommenes Sensorium, Incontinentia urinae et alvi, hochgradige Parese der Beine, geringe Spasmen, lebhafte Patellarreflexe, Babinski beiderseits, Sensibilität beiderseits bis zur Höhe der Brustwarzen alterirt, Hyperästhesie an der Aussenseite der Fussrücken, Wirbelsäule steif, 4. Brustwirbel sehr druckempfindlich. Exitus nach 3tägigem Krankenhausaufenthalt. Die Obduction ergab ein dattelgrosses Fibrosarcom, das, in der Höhe des 3. und 4. Brustwirbels links extradural gelegen, makroskopisch anscheinend keine Veränderungen hervorgerufen hatte.

Eine mikroskopische Untersuchung des Präparates konnte in keinem der beiden Fälle ausgeführt werden. Auffallend im 2. Falle ist der ungewöhnlich schnelle Verlauf und die nur 14 Tage betragende Dauer des paraplegischen Stadiums. Martin Bloch (Berlin).

19) **A case of tumour of the axis illustrating the functions of the third cervical spinal segment**, by W. Thorburn and J. Gardner. (Brain. Part 101. Spring 1903.)

Der Fall der Verff. ist klinisch und physiologisch vom grössten Interesse. Es handelt sich um einen 51jährigen Mann, dessen Krankheit mit Schmerzen in der linken Schulter und im Nacken begann und bald auch zu Nackensteifigkeit führte. Dann kam es erst zu Lähmung und Schwäche im linken Arme, dann im linken Beine, später erst zu Lähmung auch der rechten Extremitäten. Die genaue Untersuchung zeigte links vollständige schlaffe Lähmung des Armes ohne Reflexe, rechts waren noch einige Bewegungen im Arme möglich und auch der Tricepsreflex war vorhanden. Die Beine befanden sich im Zustande spastischer Lähmung mit klonischen Reflexen und Extensionsbabinski; gelegentlich kam es zu

Digitized by Google

spastischen Bewegungen der Beine. Der linke Trapezius und Sternocleidomastoideus waren atrophisch; die linke Lidspalte und Pupille eng. Blase und Mastdarm waren gelähmt, der Dornfortsatz des 2. Cervicalwirbels war empfindlich und ragte stärker nach hinten vor. Es fand sich links ein schmaler hyperästhetischer Streifen, der hinten am 2. Cervicaldorn begann, nach vorn breiter wurde und den Raum zwischen Kinn und Zungenbein einnahm; darunter war links eine Region totaler Anästhesie, die etwa bis zur Clavicula und zum Akromion nach unten reichte; von da an nach unten war auf der linken Seite das Gefühl für Tast- und Schmerzreize nur herabgesetzt und auch die Localisation der Empfindungen eine gute. Rechts war die Gefühlsstörung nirgends total, unterhalb der Clavicula war sie ebenso wie links; darüber wurde sie allmählich bis zum Nacken hin geringer. (Also keine Spur von Brown-Séquard'schen Symptomen, wenigstens zur Zeit der Beobachtung durch die Autoren. Ref.) Eine Hyperästhesiezone bestand rechts nicht. Die Athmung war sehr erschwert und erfolgte, soweit man es beobachten konnte, nur durch die Trapezii und Sternocleidomastoidei. Es wurde ein Tumor in der Höhe des 2. Halswirbels links diagnosticirt und eine Operation, trotzdem der Patient beinahe sterbend war, ausgeführt. Es fand sich ein Tumor (Sarcom), der, wie auch später die Autopsie lehrte, vom Körper des 2. Halswirbels ausgegangen war; er hatte, ohne mit ihr zu verwachsen, die Dura verschoben und das Mark von der linken Seite comprimirt. Die Rückenmarkswurzeln waren unbetheiligt, was von Interesse ist, weil trotzdem eine deutliche Hyperästhesiezone bestand. Der Patient lebte nach der Operation noch 2 Monate und die Erscheinungen der Rückenmarkscompression gingen stetig zurück. Die Respiration erholte sich sofort nach der Operation, dann besserte sich die Lähmung des rechten Armes und Beines, verschwand schliesslich ziemlich ganz; später kam es auch zu Bewegungen im linken Bein, ganz zuletzt auch im linken Ellenbogen und in der linken Hand. Der Tod trat in Folge von Decubitus und allgemeinem Marasmus ein. Das Rückenmark konnte nicht untersucht werden.

Der Fall zeigt, dass auch bei so hochsitzenden Tumoren, selbst wenn schon schwere Störungen der Athmung eingetreten sind, ein operativer Eingriff nicht ganz aussichtslos ist. — In einem ähnlichen, sehr kurz mitgetheilten Falle von Putnam und Krause trat nach erfolgreicher Operation Heilung ein (s. S. 927).

Physiologisch ist der Fall von Interesse, weil er uns über die obere Grenze des Hautgebietes des 3. Cervicalsegmentes Aufschlüsse giebt. Wir kennen die obere Grenze des Hautgebietes des oberen Cervicalmarkes gegen das Trigeminusgebiet (Scheitelohrkinnlinie) und ebenfalls seine untere Grenze (2. Rippe und Spina scapulae), die 1. Cervicalwurzel nimmt an diesem Gebiete nicht Theil. Wie sich aber der 2., 3. uud 4. in dasselbe theilen, war bisher nicht sicher zu sagen. Nach dem Falle der Verff. muss das 3. Cervicalsegment nach oben bis an die untere Grenze des Hyperästhesiestreifens gehen, also vorn bis zur Höhe des Zungenbeines, hinten zum 2. Cervicaldorn; alles, was darüber bis zur Scheitelohrkinnlinie liegt, würde dem 2. Cervicalsegment angehören. Damit wäre also das Gebiet des 2. Cervicalsegments nach oben und unten, das 3. nach oben abgegrenzt. Genaueres muss man an den Schematen sehen, die die interessante Arbeit illustriren. Bruns.

---

20) **Successfull laminectomy for spinal cord tumour,** by Pearce Bailey. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1903. Februar.)

39jähriger Patient erkrankte December 1898 unter lancinirenden Schmerzen im linken Bein, ausgehend von der Sacralgegend und in die Hinterfläche des Oberschenkels bis zum Knie ausstrahlend. Mai 1900 kann Pat. nur noch am Stock mühsam gehen, der Schmerz war unterdessen auch auf die Vorderseite des

Digitized by Google

Oberschenkels übergegangen. Die Untersuchung ergab Atrophie des linken Beins, Abschwächung des linken Patellarreflexes, geringe Anästhesie entsprechend der Ausbreitung der unteren Lumbarwurzeln und an der Vorderfläche des Oberschenkels. Geringe Ischurie. Bei der Operation (Laminektomie vom 11. Brust- bis 2. Lendenwirbel) wurde ein Tumor entfernt, dessen mikroskopische Untersuchung nicht mit Sicherheit erkennen liess, ob es sich um ein Sarcom oder eine Bindegewebswucherung handelte. Pat. wurde geheilt. Die Patellarreflexe waren gleich stark geworden, die Sensibilitätsstörungen verschwunden.

Martin Bloch (Berlin).

---

21) **Compression de la moelle dorsale par un endothéliome. Paraplégie spasmodique. Laminectomie**, par E. Hirtz et G. Delamare. (Bulletins de la Société médic. des hôpitaux de Paris, 17. April 1902.)

28jährige Frau, die seit 8 Monaten an Paraplegie mit erhöhten Sehnenreflexen, Clonus, Babinski'schem Phänomen, Abmagerung der Beine leidet. Sphinkterfunction normal. Es wurde ein gutartiger, das Lendenmark comprimirender Tumor angenommen. Laminektomie ohne Erfolg. Bei der Autopsie fand man an der hinteren Hälfte des Rückenmarks einen Tumor, welcher die Medulla zu einem dünnen Bändchen comprimirte. Wäre die Laminektomie höher gemacht worden, so hätte man den Tumor leicht exstirpiren können. Kurt Mendel.

---

22) **Remarks on acute myelitis, and report of a case of tuberculous meningo-myelitis**, by Joseph Collins. (Journ. of Nerv. and Mental Disease. 1902. December.)

20jährige Patientin, schlecht genährt, früher im wesentlichen gesund, erkrankt im 4. Monat ihrer ersten Schwangerschaft unter acut-rheumatischen Erscheinungen in der rechten Hand, dem rechten Ellenbogen, der rechten Schulter und anderen Gelenken, die etwa 3 Wochen anhielten. Im Anschluss hieran entwickelten sich Symptome einer acuten Myelitis: Lähmung der Beine, Incontinentia vesicae, Schmerzen im Rücken und in den Beinen, Zuckungen und Contracturen in den Beinen, Decubitus. Patellarreflexe nicht auszulösen. Sensibilität nicht wesentlich gestört. Patientin wurde schmerzlos von einem lebenden Kinde entbunden. Geringe Rigidität der oberen Extremitäten, keine Parese derselben, Wirbelsäule nicht deformirt, Hirnnerven und Sensorium frei, grosse Decubitalgeschwüre über dem Kreuzbein, den Darmbeinkämmen, über dem linken Trochanter und dem rechten Knie. Tod an Sepsis. Bei der Autopsie fand sich eine ausgedehnte eitrige, proliferirende Leptomeningitis spinalis und myelitische Erkrankung des Rückenmarks, besonders der unteren Dorsalsegmente. Die mikroskopische Untersuchung ergab in der Höhe des 7.—9. Dorsalsegments völlige Zerstörung der centralen grauen Substanz, ringförmig umgeben von myelomalacischer Zerstörung der weissen Substanz. Die Ganglienzellen befanden sich in genannter Gegend im Zustande ausgedehntester Chromatolyse und Zerstörung des Zellplasmas, dabei hochgradige entzündliche Gefässveränderungen. In einem käsig-nekrotischen Herde aus dem erkrankten Bezirk fanden sich Tuberkelbacillen. In den Cervical- und Lumbalpartieen des Rückenmarks waren Zeichen infectiöser Entzündung nicht nachweisbar, wohl aber in der Intensität wechselnde Zeichen von Chromatolyse in den Zellen. In der weissen Substanz in der Gegend der hauptsächlich erkrankten Partieen Bindegewebswucherung und einfache vasculär-entzündliche Processe. — Wahrscheinlich ist die rheumatoide Affection, unter der Patientin vor Ausbruch des eigentlichen Krankheitsprocesses zu leiden hatte, als Vorläufer desselben (Affection der Sympathicuscentren im centralen Grau des Rückenmarks) anzusehen.

Martin Bloch (Berlin).

Digitized by Google

23) **Report of a transverse lesion of the mid-thoracic segments leaving intact the posterior columns and causing syringomyelic dissociation,** by Adolf Meyer. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1902. December.)

36jähr. Patient, dessen Vater an Paralyse gestorben ist und der viel in Baccho et Venere excedirt hat, aber niemals specifisch inficirt war, erkrankt 1893 an schnell vorübergehenden Schwächezuständen mit Taubheitsgefühl in den Beinen. 1896 Abnahme der psychischen Fähigkeiten, Schlafsucht, Gedächtnissschwäche. In der nächsten Zeit zunehmende Parese der Beine, so dass er 1898 an Krücken gehen muss, sowie weitere Abschwächung der Intelligenz (Verlust der Zeitberechnung, weiss nach Lesen nichts vom Inhalt des Gelesenen), lancinirende Schmerzen in den Beinen, Zuckungen in den Beinen, Incontinentia alvi et vesicae, schmerzloser Decubitus über dem Gesäss, Gürtelgefühl, Kälte- und Taubheitsgefühl in den Beinen. Bei der Aufnahme, April 1898, wurde folgender Status erhoben: Hirnnerven und Sprache frei, Gedächtniss besonders für die Ereignisse der jüngsten Zeit und die täglichen Erlebnisse ausserordentlich beeinträchtigt, Hyperästhesie vom oberen Rand der rechten 6. Rippe bis zu einer 8 cm tiefer gelegenen parallelen Linie und links vom oberen Rand der 5. Rippe in derselben Ausdehnung nach abwärts. Analgesie und Thermanästhesie rechts von der 6., links von der 5. Rippe abwärts, in der Höhe der 4. Rippe eine schmale temperatur-hyperästhetische Zone. Tastgefühl und Localisationsvermögen überall erhalten. Knochen- und Sehnenreflexe an Armen und Beinen gesteigert, kein Fussklonus, Cremasterreflex rechts fehlend; keine Atrophieen, unterhalb des Rippenbogens völlige motorische Lähmung auch der Bauchmuskeln, häufig unfreiwillige Zuckungen in den Beinen. In der nächsten Zeit Status idem. December 1898 schmerzlose Entfernung eines eiternden Nagels. Auch in der folgenden Zeit fiel von Seiten der Psyche der völlige Mangel zeitlicher Orientirungsfähigkeit und auffallende Gedächtnissschwäche bei sonst vollkommener geistiger Klarheit auf. Exitus im November 1899 ganz plötzlich unter Erscheinungen von Uebelkeit, Erbrechen, Fieber und schnell eintretendem Coma. Bei der Autopsie fand sich mikroskopisch ein myelitischer Herd in der Höhe des 4. Dorsalsegments, der den ganzen Querschnitt mit Ausnahme der dorsalen zwei Drittel der Hinterstränge und einiger weniger Pyramidenfasern beiderseits zerstört hatte. Unterhalb der Läsion fand sich eine Degeneration fast aller Pyramidenfasern, der Vorderstränge und kurzer Bahnen in der Configuration des Gowers'schen Feldes, oberhalb des Herdes Degeneration der Kleinhirnseitenstränge, des Gowers'schen Bündels und in den Hintersträngen ein Yförmiges Feld in der Mitte des medianen Septums.

Martin Bloch (Berlin).

---

24) **Zur Histologie und Klinik der Neurofibrome nebst Bemerkungen über das Verhalten der Patellarreflexe bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks im unteren Brustmarke,** von Josef Sorgo. (Virchow's Archiv. CLXX.)

Folgendes sind die Schlüsse, zu welchen Verf. in seiner Arbeit kommt:

1. Die Neurofibrombildung geht aus von dem peripherischen Neurilemm einzelner Nervenfasern. Zuerst geht die Markscheide unter, später erst der Axencylinder; letzterer kann auch lange Zeit erhalten bleiben.

2. Die von der Neubildung nicht ergriffenen Fasern innerhalb eines Nerven können durch Druckatrophie zu Grunde gehen.

3. Bei tiefer Querschnittsdurchtrennung des Brustmarks sind die Patellarreflexe gesteigert in Folge der Reize, die den Reflexcentren des Lendenmarks durch den benachbarten pathologischen Herd zuströmen.

4. Die Zellen der Clarke'schen Säule sind pathologischen Processen gegen-

Digitized by Google

über von viel geringerer Widerstandskraft als die grossen motorischen Vorderhornzellen.

5. Die Neurofibromatose kann Theilerscheinung sein einer über grössere Abschnitte des Bindegewebssystems des Körpers sich erstreckenden Disposition desselben zu pathologischen Veränderungen.

6. Auch ohne Druckusur der Wirbelsäule kann bei Neurofibromen locales Oedem der Haut und Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Wirbelsäule auftreten; ersteres als trophoneurotisches Oedem aufzufassen, letzteres als Ausdruck einer Hyperästhesie des Knochens. Kurt Mendel.

---

25) **Paraplégie flasque avec exagération des réflexes rotuliens et trépidation épileptoïde,** par Lannois. (Lyon médical. 1902. 23. Februar.)

Es handelt sich um einen Patienten, welcher eine schlaffe Paraplegie mit völliger Anästhesie, Hypertonie der Sphinkteren und lebhafte Patellarreflexe mit Clonus darbot. Die Section ergab völlige Durchtrennung des Rückenmarks unterhalb der Halsanschwellung. Die lebhaften Kniereflexe und den Patellarklonus erklärt Verf. folgendermaassen: Die Reflexcentren sind beim Menschen im Gehirn localisirt, waren aber in der ersten Kindheit — wie bei niederen Thieren — medullär. Diese medullären, mit kurzen Bahnen ausgestatteten Centren sind in Folge der langen spino-cerebralen Bahnen ausser Function gesetzt worden, können aber ihre Function wieder aufnehmen nach der Durchtrennung des Rückenmarks oberhalb des Sitzes dieser Centren. Daher sind die Reflexe im vorliegenden Falle erhalten; gesteigert sind sie aber, weil die von der Hirnrinde kommenden Hemmungsfasern durchtrennt sind. Kurt Mendel.

---

26) **Sur le diagnostic et la pathogénie des myélites aiguës,** par Ed. Muratoff. (Revue de médecine. 1903. S. 40.)

Verf. bringt zwei eigene Beobachtungen mit Autopsie und schlägt vor, die Myelitiden einzutheilen in 1. acute haemorrhagische herdweise Myelitis, 2. acute interstitielle Myelitis, 3. acute auf- und absteigende parenchymatöse Myelitis.
Kurt Mendel.

---

27) **Myélite transverse et polynévrite. Paraplégie spasmodique d'abord et flaccide ensuite. Mort. Autopsie,** par Verger et Abadie. (Journal de médecine de Bordeaux. 1903. Nr. 3.)

Es handelt sich um einen Alkoholiker, der im 62. Lebensjahr lancinirende Schmerzen und progrediente Schwäche in den unteren Extremitäten bekommt. 10 Monate später spastische Paraplegie mit lebhaften Reflexen, Babinski, Fuss- und Patellarklonus, unwillkürlichem Zusammenzucken, Contracturen. Sphinkteren ohne Sonderheit. Muskelatrophie besonders an Waden und Füssen. 2 Monate später nimmt die Steifigkeit ab, 1 Monat später ist die Paraplegie eine schlaffe, die Muskelatrophie stärker, die Sensibilität stark gestört, die Patellarreflexe fehlen. 2 Monate später Exitus. Autopsie: 1. Myelitis transversa dorso-lumbalis, 2. Chromatolyse in den von dem interstitiellen Process nicht mit ergriffenen Zellen, 3. Wurzelneuritiden in Höhe der Läsion wie auch unterhalb derselben, 4. disseminirte neuritische Läsionen in den unteren Gliedmaassen.
Kurt Mendel.

---

28) **Seitenstrangerkrankung und spastische Spinalparalyse,** von M. Rothmann. (Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 24 u. 25.)

Gestützt auf seine experimentellen Untersuchungen, namentlich an Affen, und

Digitized by Google

auf eine kritische Beleuchtung der Casuistik kommt Verf. zu dem Resultate, dass eine Lähmung nicht als Dauersymptom der Degeneration der Pyramidenbahn oder der anderen motorischen Bahnen des Hinterseitenstranges angesehen werden kann, dass Spasmen und Contracturen mit einer Läsion der Pyramidenbahn nicht in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden können. Die spastischen Zustände sind bedingt durch eine auf die Vorderhornzellen excitirend wirkende Veränderung, die bisher nicht anatomisch festzustellen war, vielleicht auch keine einheitliche Ursache hat; die Degeneration der Pyramidenbahn kann dabei höchstens prädisponirend wirken. Sicher schafft der Ausfall der Pyramidenbahn nur Steigerung der Sehnenreflexe. Erb's spastische Spinalparalyse lässt sich als ein klinisch und anatomisch scharf abgegrenztes Krankheitsbild nicht aufbauen, die Zahl der beweiskräftigen Fälle ist dazu zu minimal. R. Pfeiffer.

---

29) **The postero-lateral scleroses,** by Charles W. Burr and J. Mc Carthy. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1903. Januar.)

Die Verff. berichten über folgende 8 Fälle von combinirter Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge:

I. 46jährige Frau klagt seit 4 Jahren über Schwäche und Unsicherheit in den Beinen. Die Untersuchung ergiebt: Statische und locomotorische Ataxie der Beine, Parese derselben, anästhetische Stellen an Ober- und Unterschenkeln, Patellarreflexe fehlen, Babinski beiderseits, Albuminurie, perniciöse Anämie, Tod an Urämie. Die anatomische Untersuchung ergab: Diffuse Degeneration der weissen Substanz des Cervical- und Dorsalmarkes mit intensiver Sklerose der medianen Partieen der Hinterstränge und der Pyramidenbahnen, Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln, centrale Gliose am stärksten im Lenden-, weniger deutlich im Halsmark, geringe Randdegeneration, Meningen intact.

II. 60jährige Frau klagt seit 2 Jahren über Taubsein und Prickeln in Händen und Vorderarmen, lancinirende Schmerzen und Taubheitsgefühl in den Beinen, Gürtelgefühl; objectiv Parese und Hypästhesie im rechten Arm, Hypästhesie in den Beinen, fehlende Sehnenreflexe an den Beinen, perniciöse Anämie. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich: Diffuse Degeneration der weissen Substanz im Cervical- und Dorsalmark, starke Sklerose der Hinter- und Seitenstränge, im Lendenmark nur der Seitenstränge, hyaline Gefässveränderungen, Wurzeldegeneration.

III. 56jährige Patientin leidet seit 2 Jahren an perniciöser Anämie, seit längerer Zeit Schwäche und Taubheitsgefühl in Händen und Füssen, zuletzt Kurzathmigkeit und Schmerzen in der Hals- und Brustwirbelsäule. Objectiv: Allgemeine Muskelschwäche, Radialis und Ulnaris druckschmerzhaft, Blutbefund typisch für perniciöse Anämie. Anatomischer Befund: In den Hintersträngen, und zwar deren lateralen Partieen, eine Degeneration dicht bis an die Peripherie reichend vom 5. Cervical- bis 2. Dorsalsegment, geringe Sklerose. (Seitenstrangveränderungen, da nicht erwähnt, wohl nicht vorhanden. Ref.)

IV. 34jährige Frau klagt seit einem Jahr über Schmerzen, taubes Gefühl und zunehmende Schwäche in den Beinen. Die Untersuchung ergiebt: Parese und Ataxie der Beine, Schwäche der Arme, allgemeine Abmagerung, an den Beinen Abnahme des Schmerzgefühls, Reflexe an den Beinen fehlen, hochgradige Anämie. Unter Bettruhe, geeigneter Ernährung, Eisen- und Arsenmedication besserte sich der Zustand der Patientin so, dass sie arbeitsfähig entlassen werden konnte.

V. 59jähriger Patient, Alkoholist, vor 12 Jahren Lues, klagt seit 3 Jahren über Schwäche und Steifigkeit in den Beinen. Seit einem Jahre Taubheitsgefühl in den Beinen von den Hüften abwärts. Vorübergehend Gürtelgefühl, seit einigen Tagen Blasenstörung. Objectiv: Spastische Parese der Beine, Unsicherheit der-

Digitized by Google

selben, Steigerung der Reflexe, Fussklonus, Babinski beiderseits, an Rumpf und Extremitäten unregelmässige anästhetische Zonen, kein Nystagmus, Sprache normal, im Harn Eiweiss und Cylinder. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab: Im 2. und 3. Cervicalsegment Degeneration der Goll'schen und der mittleren Partie der Burdach'schen Stränge, im 5.—7. Cervicalsegment Abnahme der Degeneration in den Burdach'schen Strängen, Degeneration der Pyramidenseiten- und Pyramidenvorderstrangbahnen und der Kleinhirnseitenstrangbahnen; in dieser Höhe etwas diffuse Degeneration der weissen Substanz; in den erkrankten Gebieten état criblé. Im Brustmark nahm die diffuse Degeneration ab, während die Systemdegeneration die gleiche Intensität aufweist. Im Lendenmark war die Degeneration der Hinterstränge beiderseits beschränkt auf ein dreieckiges Feld in den Goll'schen Strängen, die Basen des Dreiecks lagen parallel zu einander längs der Fissura posterior. In den sklerotischen Gebieten geringe Verdickung der Gefässwände, nach Marchi Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln.

VI. 69jähriger Mann leidet seit 4 Jahren an Steifigkeit, Schwäche und Unsicherheit in den Beinen, seit 2 Jahren Impotenz und rechts Taubheit. Objectiv: Stammelnde, skandirende Sprache, statische und locomotorische Ataxie der Beine, spastische Parese derselben, Steigerung der Reflexe, Babinski beiderseits, Biceps- und Tricepsreflex links fehlend, rechts lebhaft. Rechte Pupille reagirt träge, linke starr, beide unregelmässig geformt. Völlige Anästhesie an den Beinen bis zum Knie, links auch theilweise am Oberschenkel; Nystagmus lateralis, Intentionszittern der Hände und des Kopfes, Abnahme des Intellects; allgemeine Convulsionen 3 Tage vor dem Exitus. Im Harn geringe Mengen Albumen und granulirte Cylinder. Die Autopsie ergab Zerstörung der Windungen der vorderen Hälfte der Hemisphären, Pia verdickt und adhärent, hintere Hirnpartie ödematös, Hydrocephalus internus, Erweiterung des Aquaeducts und des 4. Ventrikels, Verdickung des Ependyms des Seiten- und 3. Ventrikels, mikroskopisch Atrophie der Windungen, Zellen normal, Leptomeningitis proliferans, Endarteriitis der Pialgefässe, Atrophie der Tangentialfasern, Ependym verdickt, Glia desgleichen; die gleichen Veränderungen am Pons und in der Medulla oblongata, im Rückenmark geringe Degeneration der Goll'schen und der Seitenstränge, Wurzeln intact.

VII. 55jähriger Mann, vor mehreren Jahren Lues, seit 3 Jahren Schmerzen und Schwäche in den Beinen und im Rücken, zeitweilig Ischurie. Objectiv: Spastische Parese der Beine, besonders des linken, Schwäche im linken Facialis und im linken Arm, Ataxie der Beine, Tremor linguae, geringe Ptosis links. Reflexe gesteigert, Babinski beiderseits. Anatomisch: Im Halsmark diffuse Sklerose, besonders in den Hinter- und Seitensträngen, Meningitis proliferans, Endarteriitis, Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln, im Brustmark war die Degeneration stärker ausgesprochen als im Hals- und Lendenmark, die Hinterstränge waren in ihrer ganzen Ausdehnung degenerirt mit Ausnahme der Wurzelzone, geringe Wurzeldegeneration, Degeneration der Pyramidenbahnen, der Vorderseitenstränge und stärkere Affection der Meningen, im Lendenmark geringe Affection der Hinterstränge, in den Seitensträngen trägt die Degeneration secundären Charakter, Wurzeln nur wenig afficirt.

VIII. 58jähriger Mann zeigt Gedächtnissschwäche, stumpfen Gesichtsausdruck, Muskelschwäche, Patellarreflexe gesteigert, Spasmen der Beine, Babinski beiderseits, Hypästhesie, besonders Thermohypästhesie an den Beinen, erhebliche Ataxie, starken Intentionstremor der Hände. Tod an Herzschwäche und Lungenödem. Die anatomische Untersuchung ergiebt im Halsmark Degeneration der Hinterstränge, der Pyramidenbahnen und der Kleinhirnseitenstrangbahnen. Die Hinterstrangdegeneration konnte bis in das untere Brustmark verfolgt werden, wo sie allmählich verschwand, während die Pyramidendegeneration sich bis in das Lenden-

Digitized by Google

mark verfolgen liess, ebenso die der Kleinhirnseitenstrangbahn. Starke Degeneration der hinteren Wurzelzone. In den Hintersträngen sind nur wenig erhaltene Markfasern vorhanden, ebenso in den Pyramidenbahnen; die Wurzeln selbst sind frei. Die Affection reicht nach oben bis zur Pyramidenkreuzung bezw. dem Goll'schen und Burdach'schen Kern. Meningen im wesentlichen frei, an den Gefässen Verdickung der Media.

Die Verff. ordnen die verschiedenen Formen der combinirten Erkrankungen der Hinter- und Seitenstränge in folgende Gruppen:

1. Friedreich'sche Ataxie.
2. Tabes mit Sklerose der Seitenstränge; hierher gehören auch die Fälle von Taboparalyse mit secundärer Seitenstrangerkrankung.
3. Tabes mit Degeneration in den Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen, mit oder ohne Degeneration in den Clarke'schen Säulen.
4. Hinterstrang- und Seitenstrangsklerose mit Erkrankung der Vorderhörner (chronische Poliomyelitis).
5. Primäre Seitenstrangsklerose mit geringeren Veränderungen in den Hintersträngen.
6. Subacute diffuse Degeneration des Rückenmarks mit sowohl klinischem wie anatomischem Prävaliren der Symptome von Seiten der Hinter- und Seitenstränge in Folge von Anämie, Kachexie, Sepsis u. s. w.
7. Diffuse interstitielle Sklerose, wie sie gelegentlich bei chronischem Alkoholismus mit multipler Neuritis gesehen wird, wobei die parenchymatöse Degeneration secundär auf die Glia- und Bindegewebswucherung folgt. Zu dieser Gruppe können auch die syphilitischen, im Gefolge von Meningealerkrankungen auftretenden Sklerosen der Hinter- und Seitenstränge gerechnet werden.
8. Combinirte Systemerkrankungen unbekannten Ursprungs begrenzt auf die Pyramidenbahnen (directe und gekreuzte) und die Hinterstränge, mit oder ohne Betheiligung der Kleinhirnseitenstrangbahnen. Martin Bloch (Berlin).

---

30) I. **Zur orthopädisch-chirurgischen Behandlung von Fällen schwerer spinaler Kinderlähmung, besonders von sogen. Handgängern,** von O. Vulpius. (Beiträge zur klin. Chirurgie. XXXIV. S. 326.) — II. **Zur operativen Behandlung der spinalen Kinderlähmung,** von O. Vulpius. (Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte. 1903. Januar.)

Verf. beschreibt 6 Fälle von schwerer spinaler Kinderlähmung, darunter 3 Fälle von sogen. Handgängern, bei welchen er durch eine Reihe von chirurgischen Eingriffen befriedigende functionelle Resultate erzielt hat. Allerdings waren bei den Handgängern 1 Mal 3 und in 2 Fällen je 6 Operationen erforderlich, um die unglücklichen Kinder wieder auf die Beine zu bringen. Im ersten Fall bei einem $5^1/_2$jährigen, seit dem 1. Jahre gelähmten Knaben, wurde ausgeführt: Tenotomie des Semitendinosus und Semimembranosus, Arthrodese des Kniegelenks und Biceps überpflanzung, Tenotomie der Spinamuskeln wegen Hüftcontractur, Verlängerung der Achillessehne und Ueberpflanzung der Peronei auf die Extensoren, Arthrodese des 2. Kniegelenks, Sehnenplastik am 2. Unterschenkel, Osteotomia subtrochanterica. Nach $^3/_4$ Jahren konnte der Knabe stehen, und mit Stock oder an der Hand geführt, ohne Apparate umhergehen. Gerade in solch schweren Fällen versagt die Apparatotherapie in der Regel. Durch eine Combination von Tenotomie, Sehnenplastik, Osteotomie und Arthrodese gelingt es, selbst die schwersten Fälle noch zu bessern. Adler (Berlin).

Digitized by Google

Psychiatrie.

31) Pathologie mentale des rois de France Louis XI et ses ascendants, une vie humaine étudiée à travers six siècles d'hérédité 852—1483, par Auguste Brachet. (Paris 1903. 913 S.)

Das umfangreiche Buch bildet die zweite, wesentlich vermehrte Auflage einer Arbeit, die zum ersten Male im Jahre 1896 für einen kleineren Kreis veröffentlicht und damals von der Académie de Médecine durch eine ehrende Erwähnung ausgezeichnet worden war. Die jetzige Ausgabe musste von der Wittwe des Verf.'s besorgt werden, da dieser selbst leider vor Vollendung seines fleissigen Werkes vom Tode überrascht wurde. Hieraus erklärt sich die ungleichmässige Ausführung der einzelnen Theile, das Bestehen von Lücken und Wiederholungen. So umfasst die Einleitung allein 219 Seiten, also fast den 4. Theil des gesammten Buches.

Verf. hat in dieser Einleitung die Principien der historischen Pathologie dargelegt, für deren Anerkennung als einer wichtigen Hülfswissenschaft sowohl der Geschichte als der Medicin er mit Eifer und unleugbarem Geschick kämpft. Er nimmt energisch Stellung gegen die phantastischen Gedankensprünge eines Michelet, dem jede Kenntniss der Biologie abgeht. Allein andererseits verlangt er auch von dem Arzte, der sich diesem interessanten Gebiete zuwenden will, dass er die historische Forschungsmethode beherrsche, stets auf die Quellen selbst zurückgehe und auch an diesen noch Kritik übe. Sehr überzeugend wirken die Beispiele, welche der ausserordentlich belesene Verf. hier als Stütze seiner Forderungen anführt. Besonders erwähnt sei, dass Verf. den in den Archiven verwahrten Rechnungen, Briefen, Inventarverzeichnissen u. s. w. gerade für die Feststellung krankhafter Zustände einen hohen Werth beimisst. Alle Quellen müssen gleichmässig benutzt werden, und selbst die Angaben der Zeitgenossen bedürfen der Nachprüfung. Bücher aus zweiter Hand sind ganz unbrauchbar. Der Untersucher muss durchaus unbefangen sein, jeden Augenblick bereit, seine Ansicht zu ändern. Jede Behauptung muss bewiesen, jede vorgebrachte Thatsache durch Texte belegt werden.

Das Studium der Persönlichkeiten beliebiger grosser Männer ist nach Verf.'s Ansicht unfruchtbar, weil über deren Vorfahren nur ungenügende Angaben vorliegen. Lediglich bei den Dynastien aus der Zeit des Mittelalters bis auf unsere Tage können wir uns auf die Archive stützen. Desshalb hatte sich der Verf. vorgenommen, die französischen Dynastien zum Gegenstande seiner Untersuchungen zu machen. Er sagt S. 13: „Le but de mon livre est de reconstituer les faits et la symptomatologie des rois par les textes que nous offre l'histoire et cette symptomatologie assurée, reconstituer l'enchaînement pathologique de la famille capétienne."

Die folgenden Capitel behandeln dann in ausführlichster Weise die hereditären Verhältnisse sowie das körperliche und psychische Befinden von 350 Personen, immer an der Hand von Texten. Diese hochinteressanten und von bewundernswerther Gründlichkeit zeugenden Ausführungen verdienen im Original nachgelesen zu werden, zu einem kurzen Referate sind sie nicht geeignet. Zum Schluss betont Verf. den Nutzen, welchen die Pathologie, die Klinik und die Geschichte in gleicher Weise aus seinen Untersuchungen ziehen können.

Anhangsweise hat sich dann Verf. noch bemüht, den Geschichtsschreibern zu zeigen, was seine Methode leisten kann, indem er mit ihrer Hülfe den Nachweis führt, dass die anonyme Erzählung vom Tode Karls V. mehrere Verfasser gehabt hat, von denen einer Guillaume de Breval gewesen sein muss.

Die Ausstattung des Buches ist eine gute. Raecke (Frankfurt a/M.).

Digitized by Google

32) Clinical and pathologic changes in dementia paralytica during recent decades, by Näcke. (Alienist and Neurologist. 1903. Mai.)

Verf. resumirt seine langjährigen Erfahrungen auf dem Gebiete der Paralyse. Im Laufe der Zeit hat sich diese Krankheit klinisch und pathologisch-anatomisch geändert, vielleicht auch ätiologisch verschoben. Der Grund liegt wohl in der Aenderung des Milieus, in quantitativer und qualitativer Aenderung der endo- und exogenen Gifte. Denn sehr wahrscheinlich ist die Paralyse — richtiger gesagt: die Paralysen — eine endo- oder exogene Vergiftung mit paralytiformem Ausgange (Paris). Ueberall zeigen sich locale Verschiedenheiten in den feineren Details; nur der Durchschnitt aller könnte die „deutsche" Paralyse darstellen und diese wäre anders als die „französische" u. s. w. Sehr wahrscheinlich, wie Verf. dies besonders nachgewiesen zu haben glaubt, befällt in der Mehrzahl die Paralyse ein ab ovo minderwerthiges Gehirn und gerade hier greift dann Lues scheinbar leicht ein, freilich meist wohl nur als schwächendes, nicht auslösendes Moment. Die Paralyse verläuft jetzt länger als früher, mehr in der dementen Form, tritt früher auf (zwischen 36 bis 40 Jahren). Ob Lues jetzt häufiger ist als früher, ist nicht ausgemacht, ebenso, ob die Zeit zwischen Krankheit und Lues sich verkürzt hat. Die Zahl und Schwere der paralytischen Anfälle hat abgenommen; ob auch die der Remissionen, ist ungewiss. Pupillendifferenz und Sprachstörungen sind weniger ausgeprägt als früher, ebenso Zittern der Zunge, Finger, Zähneknirschen, Ueberhängen nach einer Seite, Kopfschmerzen im Beginn, trophische Störungen, Salivation, Urinretention u. s. w. Die Grössenideen sind weniger blühend, selten sind Angstzustände, Hallucinationen und Sitophobie, dafür katatonische Zeichen vielleicht häufiger. Auch die pathologisch-anatomischen Befunde haben sich verändert, insbesondere sind stärkere Hirnatrophie, Ventrikeldilatation und Granulirung des Ependyms, auch Oedeme seltener geworden, wie auch besonders die Pachymeningitis haemorrhagica interna, die verdickte Pia u. s. w. Letztere ist in den meisten Fällen (bald nach dem Tode) leicht abziehbar.

Autoreferat.

Forensische Psychiatrie.

33) Zur Revision des deutschen Strafgesetzbuches, von Gerlach (Königslutter). (Zeitschr. f. Psych. LX. S. 673.)

Verf. bespricht die Vorschläge v. Liszt's, eine Erweiterung des § 51 des Strafgesetzbuches betreffend und namentlich den Satz: „Erscheint der Beschuldigte als gemeingefährlich, so ist in dem Einstellungsbeschluss oder dem freisprechenden Urtheile zugleich seine Ueberweisung an eine Heil- und Pflegeanstalt zu verfügen." Verf. weist nun an der Hand von zwei Beispielen darauf hin, dass es auch Geisteskranke giebt, deren Gemeingefährlichkeit sich nur behaupten lässt, falls man die ihnen zur Last gelegte Strafhandlung auch als erwiesen erachten darf, und verlangt, dass in allen Fällen gleichzeitig mit der Freisprechung wegen Unzurechnungsfähigkeit auch im Urtheil das Ergebniss der Untersuchung zum Ausdruck gebracht wird. Allerdings müsste dann in manchen Fällen die Hauptverhandlung über die That in Abwesenheit des Angeklagten stattfinden.

Sodann wendet sich Verf. dagegen, dass nach v. Liszt's Vorschlag die Ueberweisung des Exculpirten an eine Heil- und Pflegeanstalt durch Verfügung des Gerichts, statt wie bisher der Verwaltungsbehörde geschehen soll, da er befürchtet, dass durch diese Aenderung die Heil- und Pflegeanstalten in den Augen des Volkes von Neuem den Charakter von Strafmitteln und Strafanstalten erhalten würden. Falls endlich die Entlassung in solchen Fällen ebenfalls von einem zustimmenden Gerichtsbeschluss abhängig gemacht werden sollte, wünscht Verf., dass

Digitized by Google

auch die Verwahrung des gemeingefährlichen Kranken derjenigen Anstalt zufalle, in deren Aufnahmebezirk das erkennende Gericht liegt.

Raecke (Frankfurt a/M.).

34) **Einige psychologisch dunkle Fälle von geschlechtlichen Verirrungen in der Irrenanstalt**, von Näcke. (Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen. I. 1903.)

Verf. hatte schon früher an seinem grossen Materiale gezeigt, dass die sexuellen Perversitäten im Irrenhause doch nicht so häufig sind, als man glaubt; häufiger bei Männern und am häufigsten bei Imbecillen und Idioten. Onanie fand sich am meisten, Exhibitionismus nur sehr selten (häufiger bei Frauen) und Päderastie nur bei 1% der Männer, aber sicher nicht als Ausfluss echter Inversion. Pseudohomosexuelle Acte waren wieder bei Schwach- und Blödsinnigen am häufigsten. Das Material zeigte, dass wahrscheinlich in den unteren Volksschichten echte Inversion sehr selten ist, ferner, dass sie auch bei schwer Entarteten selten sein muss, weshalb Verf. an anderer Stelle betonte, dass sie wohl nur bei leichter Entarteten vorkommt, aber auch bei solchen, die absolut nicht zu den Degenerirten zu zählen sind. Verf. bespricht dann des Näheren 3 Fälle von homosexuellen Handlungen und 5 von Exhibitionismus bei Männern, deren psychologische Begründung Schwierigkeiten darbot. Bei den Entblössern musste man als letzten Grund einen automatischen Act annehmen, auf Grund dunkler organischer Reizungen oder unbewusster Vorstellungen. Verf. erklärt endlich die meisten Fälle von Exhibitionismus für eine Abart des Sadismus. Der Thäter weidet sich am Schreck, Unwillen oder an der Verlegenheit der Zuschauerinnen, was sexuell anregend auf ihn wirkt, zumal wenn jene junge Mädchen sind.

Autoreferat.

---

35) **Sind wir dem anatomischen Sitze der „Verbrecherneigung" wirklich näher gekommen, wie Lombroso glaubt?** von Näcke. (Archiv für Criminalanthropologie. XII.)

Lombroso hat kürzlich wiederholt, dass er in dem Wurme des Cerebellum den Sitz der Verbrecherneigung sehen möchte, da dieser gereizt, oft den Zwang Böses zu thun, erzeugt und gerade bei Verbrechern und Epileptikern die mittlere Hinterhauptsgrube so häufig da ist, als Folge von Hypertrophie des Vermis. Das bekämpft nun Verf. entschieden. Es ist noch nicht bewiesen, dass bei Verbrechern und Epileptikern die mittlere Hinterhauptsgrube wesentlich häufiger ist als bei Normalen — Verf. hat sie bei Epileptikern und Irren kaum je gefunden! — ebenso wenig, dass sie Folge einer Hypertrophie des Wurms ist. Auch, dass diese Grube atavistisch zu deuten sei, ist noch zu beweisen und ist nur Sache der Anatomen. Die Versuche am Kleinhirn von Luciani, die Lombroso anzieht, sind absolut nicht beweisend und es liegen durchaus keine pathologischen eindeutigen Befunde vor, dass im Kleinhirn, speciell im Wurme, die Neigung zum Bösen localisirt ist. Dass auch Lombroso noch in der neuesten Zeit auf seinem alten Standpunkt bezüglich der Epilepsie, des Genies, des Verbrechens u. s. w. steht, wird Niemanden Wunder nehmen. Für ihn ist auch die Psychologie des Verbrechens längst bekannt, während noch kürzlich mit vollem Rechte Aschaffenburg darauf hinwies, dass wir erst am Anfange der Verbrecherpsychologie stehen.

Autoreferat.

---

36) **Zur Physiopsychologie der Todesstunde**, von Näcke. (Archiv für Criminalanthropologie. XII.)

Verf. fasst nur die eigentliche Todesstunde, d. h. die allerletzte ins Auge.

Digitized by Google

Nur wenig sichere Daten sind darüber bekannt. Von den Sinnesorganen gehen das Gehör und der Tastsinn zuletzt verloren. Die Todesahnungen sind sehr skeptisch anzusehen. Meist tritt Todeskrampf ein, mit mehr oder minder grosser Bewusstseinstrübung. Klarheit bis zuletzt ist sehr selten. Die Bewusstseinstrübung ist a) eine Art Traumzustand, dem Schlafe sehr ähnelnd, vielleicht sogar öfters damit identisch und b), anscheinend seltener, ein deliriöser Zustand in unbewusstem und halbbewusstem Zustande, ähnlich wie im Fieber, monoton, mit Hallucinationen und Illusionen. Wahrscheinlich ist es, dass vorwiegend Jugenderinnerungen im Vordergrunde stehen. Zwischen Bewusstlosigkeit und echtem Schlafe ist kaum ein psychologischer Unterschied, nur mehr Gradunterschied und ein solcher bezüglich der Genese und Prognose vorhanden. Oefters kommt Klarheit wieder zurück. Die Gabe der sog. Prophetie ist eine Fabel, ebenso wahrscheinlich die eines erhöhten Gedächtnisses. Meist wird vom Sterbenden nur Gleichgültiges und Unbedeutendes gesprochen. Selten tritt Recapitulation von ganzen und einzelnen Abschnitten des früheren Lebens ein und dies hat an sich nichts Auffallendes. Dasselbe wird noch mehr bei Abgestürzten, vom Ertrinkungs- und Erhängungstode Erretteten berichtet, wie auch noch andere interessante Details, was aber alles mit grosser Skepsis aufzunehmen ist. Das Verklärtwerden der Gesichter Sterbender ist eine sehr subjective Angabe. Nach Erfahrungen des Verf.'s sind die physio- und psychologischen Erscheinungen der Sterbestunde bei Geisteskranken und Geistesgesunden sehr ähnlich. Dass der Intellect bei völliger Verwirrtheit zurückkehrt, ist unendlich selten, kleinere Aufhellungen desselben kommen auch sonst oft genug vor. Momente der Klarheit bei Sterbenden können wichtig werden bei Testamentsaufsetzungen, gewissen Indicationen bei Verbrechern u. s. w. Die Genese der Todesfurcht ist eine sehr complicirte und nie kann daraus auf das Vorhandensein eines Jenseits geschlossen werden. Der Wilde kennt meist keine Todesfurcht, auch nicht das Kind; wenig auch der Ungebildete, scheint es. Der eigentliche Tod muss schmerzlos sein. Thiere scheinen bisweilen eine Art Todesfurcht zu haben. Sehr viele kranke und sterbende Thiere ziehen sich in die Büsche zurück und sterben einsam. Warum? Viele solche werden auch von ihren Angehörigen verstossen, auch manche Wilde. Warum? Die Todesstunde bei Menschen scheint am häufigsten in den Frühstunden (4—7 Uhr) zu erfolgen. Warum? Interessant auch ist es, die die Todesstunde Beiwohnenden zu beobachten. Der grosse Schmerz kann bei Disponirten wahrscheinlich auch Psychose oder Selbstmord u. s. w. auslösen. Sehr merkwürdig und schwer zu erklären ist es, dass wir schon von unsern lebenden Verwandten und Freunden nur selten träumen. Noch viel seltener aber von den verstorbenen, und dann fast nur als lebend gedacht. Die Erklärung hierfür steht noch völlig aus. Soviel ist sicher, dass diese so seltenen Träume nur eine sehr geringe Wurzel für den Animismus abgeben können, im Gegensatze zu dem von Spencer und Wundt Gesagten. — So stellt Verf. noch andere Probleme aus den vielen möglichen auf und lässt vielfach seine reiche Erfahrung auch auf diesem Gebiete reden. Autoreferat.

Therapie.

37) Ueber Veronal und seine Wirkung bei Erregungszuständen Geisteskranker, von Würth. (Psych.-neurol. Wochenschr. 1903. Nr. 9.)

Bei 84 Geisteskranken der verschiedensten Art gab Verf. Veronal, meist 3 Mal täglich 0,5 g, im Monat durchschnittlich 20—25 g zur Bekämpfung des Erregungszustandes. Veronal erwies sich als ein vorzügliches Beruhigungsmittel. Es schmeckt wenig und wird daher gut genommen. 0,5 g Veronal wirkt ebenso

Digitized by Google

stark wie 1,0 g Trional, doch besitzt es nicht die cumulirende Wirkung. Intoxicationserscheinungen sind bisher nicht beobachtet. Nur bei zwei Kranken trat ein masernähnliches juckendes Exanthem auf, das wahrscheinlich auf das neue Präparat zurückzuführen ist. Bei einfacher Schlaflosigkeit wirkt 0,5 g Veronal gut.

Emil Schultze (Bonn).

---

38) **Ueber die Schlafwirkung des Veronal**, von K. Mendel und J. Kron. (Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 34.)

Das Mittel kam in 735 Einzeldosen zur Anwendung und zwar wurden functionelle und organische Nervenkrankheiten sowie Psychosen behandelt. Das Résumé lautet: Das Veronal übt eine ganz besonders gute Schlafwirkung bei allen mit Depression einhergehenden Erkrankungen aus, es wirkt bei Erregungszuständen meist, doch nicht immer direct schlaferzeugend, fast ausnahmslos aber beruhigend; diese relative Wirkung erstreckt sich meist auch noch auf den nächsten Tag. Als Antineuralgicum erwies es sich machtlos. Der Schlaf trat meist nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, selten erst nach 1—3 Stunden ein, war ruhig, angenehm und dem physiologischen Schlafe sehr ähnlich; er währte durchschnittlich 5—7 Stunden nach 0,5 Veronal. Eine Nachwirkung des Mittels war nicht zu constatiren, ebenso wenig eine Gewöhnung an dasselbe. In etwa 10% der Fälle zeigten sich Nebenwirkungen (Müdigkeitsgefühl, Kopfschmerz, Kopfdruck, Eingenommensein des Kopfes u. s. w.), bisweilen nahm die hypnotische Wirkung mit der Zahl der Einzeldosen ab, so dass es zweckmässig ist, Pausen zu machen oder mit anderen Schlafmitteln abzuwechseln. Die geeignete Dosis beträgt 0,5—1,0 g.

R. Pfeiffer.

III. Aus den Gesellschaften.

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 5. Februar 1903.

Herr Pierre Marie: **Amyotrophie seit der Kindheit. Ist dieselbe auf eine infantile Spinalparalyse oder auf eine cerebrospinale Meningitis zurückzuführen?** (Krankenvorstellung). Vortr. stellt einen 20jährigen Kranken vor, der mit 18 Monaten an Convulsionen litt und gleichzeitig an allen vier Extremitäten gelähmt war. Diese Lähmungen fesselten den Kranken bis zu seinem 7. Lebensjahre an das Bett, er konnte nicht einmal sitzen. Später fing er an allmählich zu gehen. Jetzt kann er sogar ohne Stock gehen, nur hat er auf beiden Seiten ein sehr ausgesprochenes Genu recurvatum. Interessant ist in diesem Fall, dass trotz der sehr ausgeprägten Muskelatrophie die Länge der verschiedenen Gliedersegmente kaum verkürzt ist, mit einem Worte, es besteht keine der Muskelatrophie entsprechende Skeletatrophie. Aus diesem Grunde ist es fraglich, ob es sich in diesem Falle um eine Poliomyelitis anterior acuta gehandelt hatte oder um eine cerebrospinale Meningitis. Für die letztere Diagnose wäre der Strabismus des Kranken, den er noch jetzt darbietet, in Betracht zu ziehen.

Discussion:

Herr Brissaud glaubt, dass der vorgestellte Kranke an Polioencephalitis leidet. Er hebt hervor, dass die unteren Extremitäten desselben entschieden im Wachsthum zurückgeblieben sind. Dagegen sind die Hände relativ sehr lang. Er hebt hervor, dass bei der spinalen Kinderlähmung die Atrophie der Knochen in keiner constanten Beziehung stehe zur Muskelatrophie.

Herr Huet bemerkt ebenfalls, dass bei der spinalen Kinderlähmung die Knochenatrophie nicht entsprechend der Muskelatrophie ist. Es giebt Fälle, in

Digitized by Google

welchen der Muskelschwund sehr ausgesprochen ist, während die Knochenatrophie, wenigstens der Länge nach, kaum angedeutet ist. In anderen Fällen dagegen sind die Muskeln kaum lädirt, dagegen ist die Entwickelung der Knochen stark gehemmt. Es scheint deswegen, dass die Muskeln und die Knochen verschiedene und selbständige trophische Centra haben, die unabhängig von einander erkranken können.

Herr Pierre Marie und Herr V. Crouzon: **Ein Fall von Humerusfractur in Folge von Knochenatrophie bei einem myopathischen Kranken** (Krankenvorstellung). Die Vortr. stellen einen Kranken vor, der seit der Kindheit an typischer progressiver Muskelatrophie leidet. Die Muskeln der unteren Extremitäten sind jetzt fast vollständig verschwunden. Die der oberen Extremitäten sind ebenfalls stark atrophisch und die Muskelkraft ist daselbst sehr herabgesetzt. Am 22. December zog sich der Kranke in Folge einer scheinbar ungenügenden Ursache eine Fractur des linken Oberarmes zu. Der Umstand, dass der Knochen bei dieser Gelegenheit brach, spricht jedenfalls für die leichte Brüchigkeit des Knochens. Die Röntgen-Untersuchung zeigte, dass der Knochen im oberen Drittel gebrochen war, und dass das Volumen des Humerus dem der Ulna glich. Die Consolidation der Fractur ging jedoch rasch und normal von statten. Der Kranke bietet somit Brüchigkeit und Atrophie der Knochen dar, Symptome, die sehr selten sind im Verlaufe von progressiver Muskelatrophie (Marinesco). Es sind bis jetzt nur wenige Fälle bekannt (Schultze, Friedreich, Legendre, Lloyd). Ausser dieser Atrophie und Brüchigkeit der Knochen bietet der vorgestellte Pat. noch anderweitige Skeletanomalien: sehr ausgesprochene Skoliose, leichte Excavation am unteren Theile des Sternum und eine Deformation am Schädel, die zum ersten Male von Pierre Marie und Onanoff beschrieben wurde, und die in einer Abflachung des Occiput besteht, so dass der hintere Theil des Schädels und der Nacken in derselben Ebene zu liegen kommen.

Herr Armand Delille und Herr Jean Camus: **Untersuchung der cerebrospinalen Flüssigkeit bei Tabes.** Die Vortr. haben in der Klinik von Dejerine bei 12 Frauen und bei einem Manne, die an Tabes dorsalis leiden, die cytologische Untersuchung der cerebrospinalen Flüssigkeit gemacht. In der Hälfte der Fälle war gar keine Lymphocytose vorhanden. Nur bei vier Kranken waren die Lymphocyten in ausgesprochener Weise vermehrt. Diese Untersuchung wurde nach der bekannten Methode von Widal, Sicard und Ravaut ausgeführt.

Discussion:

Herr Babinski ist erstaunt über die von den Vortr. erzielten Resultate, da dieselben vollständig verschieden sind von dem, was er mit Herrn Nageotte constatirt hat.

Herr Dejerine hat bei einer grossen Zahl seiner Kranken negative Resultate erzielt, und zwar bei solchen Kranken, bei welchen die Tabes in voller Entwickelung war. Dagegen fand er oft reichliche Lymphocytose bei Patienten, bei welchen die Tabes seit Jahren im Stillstande sich befand. Aus den sehr gewissenhaften Untersuchungen seiner Schüler, Armand-Delille und Camus, glaubt er folgende Schlüsse ziehen zu dürfen: 1. Im Verlaufe von Tabes kann Lymphocytose oft fehlen. 2. Wenn Lymphocytose vorhanden ist, so ist aus diesem Grunde kein Schluss zu ziehen, ob der tabische Process im Stillstande sich befindet, oder ob die Krankheit in Entwickelung begriffen ist. Er bemerkt noch, dass Herr Joffroy Fälle von progressiver Paralyse ohne Lymphocytose gesehen hat.

Herr Dufour glaubt, dass bei der Beurtheilung der Zahl der vorhandenen Lymphocyten Mancher dieselbe für normal hält, was einem Anderen für abnorm und vermehrt erscheinen wird. Die Grenzen sind in dieser Beziehung ganz willkürlich und persönlich. Er hat bei einem Paralytiker bei der ersten Punction gar keine Lymphocyten constatirt und einige Tage später ausgesprochene Lympho-

Digitized by Google

cytose bei demselben Kranken. Er räth deswegen, auf eine einzige Untersuchung sich nicht zu beschränken.

Herr Armand-Delille bemerkt, dass die bei den Untersuchungen angewandte Technik so streng wie nur möglich war. Man begnügte sich nicht mit der einfachen Constatirung der Anwesenheit oder der Abwesenheit der Lymphocyten. Nach einer einmaligen Untersuchung wurde die Flüssigkeit von Neuem und während einer längeren Zeit einer neuen Centrifugation unterworfen. Jedes Quantum von Flüssigkeit wurde ausserdem in zwei gleiche Theile getheilt, die identisch behandelt wurden. Bei der Untersuchung fand man in einem mikroskopischen Felde bald 70 Lymphocyten, bald 15, bald gar keine.

Herr Pierre Marie und Herr Georges Guillain: **Degeneration in Folge einer alten Läsion des rothen Kernes** (Demonstration mikroskopischer Präparate). Es handelt sich um eine alte Läsion im rechten Hirnstiel, genau begrenzt auf den rothen Kern und die anliegende Nervensubstanz. Es wurden folgende Degenerationen constatirt: 1. Degeneration des rechten Fasciculus longitudinalis posterior. 2. Fast vollständige Degeneration des centralen Haubenbündels rechts. Man kann diese Degeneration verfolgen im Pedunculus, im Pons und im verlängerten Mark bis zur Olive. Die periolivären Fasern sind deutlich degenerirt. Das centrale Haubenbündel hat somit Beziehungen oben zur Kapsel des rothen Kernes und unten mit der Olivenkapsel. Die untere rechte Olive erscheint kleiner als die linke. Die Zahl der Zellen in der rechten Olive ist vermindert. Ob das Helweg'sche Bündel atrophirt ist, ist nicht mit Sicherheit festzustellen. 3. Atrophie des linken Kleinhirnpedunculus, die man bis zum Hilus des Corpus dentatum verfolgen kann. Der Kleinhirnstiel soll dem Vortr. zufolge aus zwei Arten von Nervenfasern bestehen: aufsteigende Fasern vom Corpus dentatum zum rothen Kern; absteigende Fasern vom rothen Kern zum Corpus dentatum der entgegengesetzten Seite.

Herr Brissaud: **Die Pathogenesis der Tabes dorsalis.** In ihrer Mittheilung über den pathologisch-anatomischen Process der Tabes (vergl. vorige Sitzung) behaupten die Herren P. Marie und G. Guillain, dass die initiale Störung der Tabes in einer syphilitischen Läsion des Lymphsystems des hinteren Rückenmarks besteht. Wenn es dem so wäre, so müssten wir darauf verzichten, die praetabetischen Symptome und speciell die transitorischen Augenmuskellähmungen als von der Tabes herrührend zu betrachten. Dasselbe gilt für die Sehnervenatrophie und für die Neuritis des Acusticus. Vortr. ist der Meinung, dass, wenn bei Tabes das Lymphsystem entzündet ist, so handelt es sich eher um eine secundäre Erscheinung. Da bei jeder Lymphangitis stets Drüsenschwellung vorhanden ist, so fragt Vortr., ob man jemals bei der Tabes solche Adenopathie gefunden hat. Er möchte, dass man ihm den Bubo der Tabes zeigen soll. Einstweilen ist er immer noch der Meinung, dass die Tabes eine systematische Erkrankung des Ektoderms ist und in einer Störung des centripetalen Protoneurons besteht; dass die syphilitische Intoxication die sicherste Ursache dieser Nervendegeneration ist, und dass die Intensität, die Form und Ausdehnung der Krankheit von einer speciellen Praedisposition (hereditären oder acquirirten) dieses oder jenes Protoneurons abhängt.

Discussion:

Herr Dejerine erinnert, dass sein Lehrer Vulpian im Jahre 1863 die Idee ausgesprochen hat, dass die Sklerose der Hinterstränge und der entsprechenden Wurzeln in secundärer Weise von einer Meningitis spinalis posterior herrühren könne. Später sagte sich Vulpian von dieser Meinung los, indem er erkannte, dass die Meningitis nicht in proportioneller Beziehung zu den Störungen der Hinterstränge steht, und dass man subacute und chronische Entzündung des

Digitized by Google

hinteren Theiles der weichen Rückenmarkshaut finden kann, ohne dass die Hinterstränge im geringsten dabei afficirt zu sein brauchen (Vulpian, Maladies du système nerveux. 1879. I. S. 442). Gewöhnlich ist bei Tabes die Meningitis spinalis im Brusttheile und im oberen Lendentheil des Rückenmarks am intensivsten ausgeprägt. Dagegen ist das Rückenmark und die hinteren Wurzeln bei der Tabes am meisten im unteren Lendentheil und im Sacraltheil afficirt. Es giebt aber noch andere wichtigere Gründe gegen die meningitische Theorie der Tabes. Nichts beweist erstens, dass die Meningitis dabei eine primäre ist. Im Gegentheil beweist die Untersuchung der Rückenmarkshäute bei Compressionen der Nerven der Cauda equina, dass die Meningitis hier stets eine secundäre ist. Ausserdem kennen wir eine ganze Reihe von spinalen Erkrankungen, in welchen die hinteren Stränge und Wurzeln afficirt sind, wo auch hintere Meningitis vorhanden ist, und wo es sich doch nicht um Tabes dorsalis handelt. So die Friedreich'sche Krankheit, die progressive hypertrophische interstitielle Neuritis und die Charcot-Marie'sche Muskelatrophie. Vortr. hat vor Kurzem Gelegenheit gehabt, einen solchen Fall zu seciren und fand dabei eine ganz ausgesprochene Meningitis spinalis posterior auf der ganzen Länge des Rückenmarks. Aus allen diesen Gründen hält er es nicht für möglich, dass die Tabes als eine Folge einer Meningitis zu betrachten wäre. Er hält die Tabes als Folge einer ursprünglichen Entzündung der hinteren Wurzeln. Diese Theorie entspricht den Ergebnissen der pathologischen Anatomie und erklärt auch die klinischen Verschiedenheiten der Krankheit.

Herr Raymond betont die unbestreitbare hereditäre Prädisposition bei verschiedenen Erkrankungen des hinteren Theiles des Rückenmarks: Muskelatrophie Charcot-Marie, interstitielle hypertrophische Neuritis Dejerine, Friedreich'sche Krankheit u. s. w. Dann hebt er hervor, dass die antisyphilitische Behandlung der Tabes ihm nie Heilung geboten hat. Er ist deswegen der Meinung, dass die Tabiker ein ererbtes, schwaches Hinterstrangsystem besitzen, welches durch das syphilitische Gift leicht zerstört wird. Worin aber die initiale Läsion der Tabes besteht, wissen wir nicht.

Herr Pierre Marie entgegnet Herrn Brissaud, dass er nicht einsieht, warum der lymphatische Ursprung der tabischen Störungen die Augenlähmungen nicht erklären könnte. Nichts steht im Wege anzunehmen, dass eine Läsion des Lymphapparats auf das motorische Centrum des Auges sich erstrecken kann. Herr Brissaud begreift auch nicht, wie eine Neuritis optica mit der Lymphtheorie der Tabes erklärt werden kann. Wir sehen jedoch jeden Tag Neuritis optica bei Gehirntumoren auftreten und erklären dieselbe durch Druckstörungen der cerebrospinalen Flüssigkeit oder der Lymphcirculation des Gehirns. Herr Brissaud verlangt nach dem Tabesbubo, er sollte zunächst uns die normalen Lymphdrüsen des Rückenmarks zeigen. Was die Einwände von Herrn Dejerine anbelangt, so bemerkt Herr Marie, dass seine Theorie der Tabes keineswegs die Meningitis posterior zur ausschliesslichen Basis des pathologischen Processes macht. Diese Theorie lautet, dass die Pia spinalis posterior, die intramedullären Lymphräume der Hinterstränge und die hinteren Nervenwurzeln ein einheitliches und zum grossen Theil selbständiges Organ bilden. Dieses Organ ist bei der Tabes ursprünglich erkrankt. Er leugnet somit keineswegs die Wurzelläsion. Es handelt sich nur darum, ob die Wurzelläsion allein im Spiele ist und wovon dieselbe herrührt. Was die antisyphilitische Behandlung der Tabes anbelangt, so hat er zahlreiche Fälle beobachtet, in welchen diese Behandlung von entschiedenem Nutzen war. Nur muss diese Behandlung früh genug und in intensiver Weise vorgenommen werden.

Herr Dejerine sieht allwöchentlich in seiner Consultation in der Salpêtrière Kranke, die seit vielen Jahren im präatactischen Stadium sich befinden. Diese

Digitized by Google

Kranken haben meistens gar keine Kuren durchgemacht, weder gegen ihre Tabes, noch selbst gegen ihre Syphilis, aus dem einfachen Grunde, weil die meisten ihre Syphilis in Abrede stellen. Diese Fälle machen ihn daran zweifeln, ob die antisyphilitische Behandlung von irgend einem Einfluss auf die Entwickelung der Tabes sein könne.

Herr Brissaud findet das Raisonnement falsch, wenn man behauptet, dass eine Erkrankung nicht syphilitisch sei, weil eine antisyphilitische Behandlung ohne Effect blieb. Kennt man denn nicht zahlreiche Fälle von Syphilis, die ohne Behandlung heilten, und andere, die jeder Behandlung trotzten?

Herr Armand-Delille und Herr Jean Camus: **Ein Fall von Herpes zoster von radiculärer Topographie mit Autopsie.** Da die anatomische Untersuchung von frischen Fällen von Herpes zoster noch ziemlich selten ist, so bietet folgender Fall ein bestimmtes Interesse. Es handelt sich um eine 60jährige Frau, die wegen Bronchitis in der Klinik von Prof. Dejerine in der Salpêtrière Aufnahme fand. Einige Tage nach ihrer Aufnahme entwickelte sich bei der Kranken ein typisches Herpes zoster auf der linken Hälfte des Halses, nach unten bis 3 cm unterhalb des Schlüsselbeins, nach oben bis hinter dem Ohr. Die Eruption nahm somit nach dem Kocher'schen Schema das Territorium der 2. und 3. linken Halswurzel ein. Nach 8 Tagen trockneten die Bläschen ein, hinterliessen Schuppen die sich später leicht ablösten. 1 Monat nach der Aufnahme apoplektischer Anfall mit rechtsseitiger Hemiplegie. Tod im coma 24 Stunden nach dem Anfalle. Die histologische Untersuchung ergab ausgesprochene Veränderungen an der 3. hinteren Cervicalwurzel, hauptsächlich beim Eintritt derselben in das Rückenmark und rund um das Hinterhorn. Das Hinterhorn ist lädirt auch auf der Höhe der 2. Cervicalwurzel. Ausserdem sind Granulationskörperchen in beträchtlicher Menge im äusseren Theile des Burdach'schen Stranges disseminirt, nach oben bis auf die Höhe der 1. Cervicalwurzel und nach unten bis zur 4. Cervicalwurzel. Keine Veränderungen in den Vorderhörnern und in der weissen Substanz. Die 3. und 2. hintere Cervicalwurzel enthalten degenerirte Fasern. Im Plexus cervicalis sind ebenfalls degenerirte Fasern vorhanden. Das 3. Cervicalganglion enthält eine beträchtliche Menge von Zellen im Zustande von Chromatolyse; einige Zellen befinden sich sogar in vollständiger moleculärer Desintegration. Im 2. Cervicalganglion sind die Veränderungen ähnlich, aber weniger ausgesprochen.

Diese Resultate stimmen mit den Befunden von Head und Campbell überein.

R. Hirschberg (Paris).

IV. Vermischtes.

Die **Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen** wird am 25. October in Leipzig stattfinden. Geschäftsführer ist Herr Prof. Flechsig.

Die **Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte** findet am 31. October und 1. November in Karlsruhe statt. Geschäftsführer sind die Herren Fischer (Pforzheim) und Neumann (Karlsruhe).

V. Personalien.

Mit dem Wintersemester 1903/04 treten in der Besetzung der psychiatrischen Lehrstühle folgende Aenderungen ein: Herr Prof. Kraepelin übernimmt die Leitung der psychiatrischen Klinik in München, Herr Prof. Ziehen diejenige in Halle und Herr Prof. Bonhöffer die in Königsberg.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zweiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1903. 16. October. Nr. 20.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Der Abductorenreflex, von Dr. **Arthur Schüller** in Wien. 2. Zur Kenntniss der circumskripten Rindenläsionen in der motorischen Region beim Menschen, von Dr. **Hugo Levi.**

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber Leitungsbahnen des Grosshirns mit besonderer Berücksichtigung der Anatomie und Physiologie des Sehhügels, von **Probst.** — Physiologie. 2. Untersuchungen an winterschlafenden Fledermäusen. I. Mittheilung: Das Verhalten des Centralnervensystems im Winterschlafe und während des Erwachens aus demselben, von **Merzbacher.** 3. Sulle connessioni bulbari del nervo vago, per **Tricomi-Allegra.** 4. Neuere Untersuchungen über das Tastgefühl, von **Guszman.** 5. Ueber die Flächenempfindung der Haut, von **Thompson** und **Sakijewa.** 6. Les centres corticaux de la vision après l'énucléation ou atrophie du globe oculaire, par **Gallemaerts.** — Pathologische Anatomie. 7. Hémimélie et dégénérescence mentale, par **Larnelle.** 8. Contributo allo studio anatomo-clinico del lemnisco principale, per **Sergi.** — Pathologie des Nervensystems. 9. Du névalane ou de la cathypnose, par **Zalackas.** 10. Head'sche Zonen bei Kindern, von **Bartenstein.** 11. Stotternde Kinder, von **Liebmann.** 12. Eigenartige sprachliche Entwickelung eines Kindes, von **Stumpf.** 13. Hereditary aphasia; a family disease of the central nervous system due possibly to congenital syphilis, by **Oxon** and **Douglas.** 14. Ueber Psychosen und Sprachstörungen nach acuten fieberhaften Erkrankungen im Kindesalter, von **Heinemann.** 15. Ueber den Intentionskrampf der Sprache, die sogen. Aphthongie, von **Steinert.** 16. Bégaiement dysarthrique par lésion limitée de la capsule interne, par **Abadie.** 17. Ueber acute transitorische Aphasie, von **Rothmann.** 18. Destruction complète de la troisième circonvolution frontale gauche chez un gaucher; Guérison sans aucun trouble de la parole, par **Berthomier.** 19. Beitrag zur Behandlung der motorischen Aphasie und Agraphie nach apoplektischem Insulte, von **Stadelmann.** 20. Un cas de surdité verbale par lésion sous-nucléaire (sous-corticale) avec atrophie secondaire de l'écorce de la première temporale, par **Ballet.** 21. Fortgesetzte Beiträge zur Pathologie der sensorischen Aphasie, von **Pick.** 22. Die Sprache der Geisteskranken nach stenographischen Aufzeichnungen, von **Liebmann** und **Edel.** 23. Ueber die Behandlung der Aphasie, von **Gutzmann.** 24. La scrittura a specchio ed il centro motore grafico autonome, per **Pieraccini.** 25. Un cas d'écriture en miroir, par **Dufour.** 26. Ein Fall von isolirter Agraphie, von **Wernicke.** 27. Zur Pathologie des Lesens und Schreibens, von **Wolff.** 28. Unfähigkeit zu lesen und Dictat zu schreiben bei voller Sprachfähigkeit und Schreibfertigkeit, von **Ritter.** — Psychiatrie. 29. Zur Kenntniss gewisser erworbener Blödsinnsformen. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Dementia praecox, von **Stransky.** — Forensische Psychiatrie. 30. L'anthropologie criminelle en Allemagne dans le cours des dernières années, par **Näcke.** 31. Simulation d'aliénation mentale par deux co-prévenus, par **De Boeck.** — Jahresberichte. 32. Jahresbericht der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt für Geistesschwache zu Langenhagen bei Hannover, von **Veelker.** 33. Der Jahresbericht der Provinzial-Irrenanstalt zu Leubus, von **Alter.** 34. Bericht über die Anstalt für Irre und Epileptische zu Frankfurt a/M., von **Sioli.**

III. Aus den Gesellschaften. 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Kassel vom 20.—26. September 1903.

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur vom 1. Juli bis 31. August 1903.

V. Vermischtes.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

[Aus der k. k. Universitäts-Nervenklinik (Vorstand: Prof. v. Wagner) in Wien.]

1. Der Abductorenreflex.

Von Dr. **Arthur Schüller.**

In Fällen erhöhter Reflexerregbarkeit erhält man beim Beklopfen des Condylus ext. femoris einen typischen Reflex, bestehend in Contraction des M. tensor fasciae latae und des M. glutaeus medius, zuweilen auch des vordersten Antheiles des M. glutaeus maximus.

Man prüft diesen Reflex am besten in der Weise, dass man den zu Untersuchenden in Seitenlage bringt und eine Hand in der Gegend zwischen dem vorderen Antheil des Darmbeinkammes und dem Trochanter major leicht auflegt; wenn man nun mit dem Percussionshammer den Condylus externus femoris beklopft, so fühlt man die Contraction der genannten Muskeln deutlich, selbst in jenen Fällen, wo die durch die Contraction hervorgerufene Vorwölbung nicht gut sichtbar ist. Ein motorischer Effect der Contraction — im Sinne einer Abduction des Oberschenkels — ist nur selten erkennbar. In gleicher Weise wie bei Beklopfen des Cond. ext. fem. selbst erfolgt der Reflex zuweilen beim Klopfen auf den untersten Antheil des sogen. Tractus iliotibialis der fascia lata, also jenes Antheiles der Oberschenkelfascie, welcher, gleichsam die Sehne des Tensor fasciae und der oberflächlichen Antheile der Glutäen darstellend, am äusseren Femurcondyl inserirt. Hautreize in der genannten Gegend rufen den Reflex nicht hervor; es handelt sich vielmehr um einen tiefen Reflex. — Mit Rücksicht auf die Function der an dem Reflex betheiligten Muskeln dürfte es zweckmässig sein, den Reflex als Abductorenreflex zu bezeichnen.

Wie bereits oben kurz erwähnt, erhält man den Reflex nur in Fällen erhöhter Reflexerregbarkeit und zwar sowohl bei organisch bedingter Reflexsteigerung als auch bei Neurosen, die mit Steigerung der Reflexe einhergehen. Die Kunstgriffe, welche gewöhnlich zum Zwecke der leichteren Auslösbarkeit der tiefen Reflexe angewendet werden — Ablenkung der Aufmerksamkeit, Jendrassik'scher Handgriff, passende Lagerung der Extremität — erleichtern auch das Zustandekommen des Abductorenreflexes.

Das Centrum des Reflexes liegt vermuthlich im Bereich des 4. und 5. Lumbal- sowie des 1. Sacralsegmentes, die centrifugale Bahn desselben im N. glut. superior und inferior.

In der Litteratur konnte ich den hier beschriebenen Reflex nicht auffinden. Sternberg's Monographie über die Sehnenreflexe enthält die Angabe, dass bei Beklopfen des Cond. ext. fem. sich gewöhnlich der Quadriceps femoris, seltener die Adductoren und der Gastrocnemius contrahiren. Nach meinen Beobachtungen treten diese Reflexe nur ganz ausnahmsweise auf.

Digitized by Google

[Aus dem Marien-Hospital in Stuttgart (Prof. A. Zeller).]

2. Zur Kenntniss der circumskripten Rindenläsionen in der motorischen Region beim Menschen.[1]

Von Dr. **Hugo Levi**,
derz. Assistent an der Poliklinik des Herrn Prof. Mendel in Berlin.

K. Sch., 28 Jahre alt, Telegraphenvorarbeiter, wurde am Abend des 6. Juni 1902 um $9^1/_2$ Uhr aus einer benachbarten Ortschaft auf die chirurgische Abtheilung des Marien-Hospitals gebracht mit der Mittheilung, es sei ihm bei Raufhändeln ein Messer in den Kopf gestossen worden. Er selbst schildert den Vorfall — nachträglich — folgendermaassen: Der Thäter habe sich auf die Zehen gestellt und mit voller Wucht das im Griff feststehende Messer, zwischen den Füssen eines zur Abwehr erhobenen Stuhles durch, ihm in den Kopf gestossen. Er selbst sei sofort auf die Strasse hinausgesprungen und habe gerufen, man solle ihm doch das Messer aus dem Kopfe ziehen, das der Thäter, weil es zu fest sass, nicht habe zurückziehen können. Ein Freund habe nun das Messer, während zwei Männer ihn festhielten und so Gegenzug ausübten, herausgezogen. In demselben Moment mit der Entfernung des Messers sei einmal ein Blutstrahl nachgefolgt und sei zweitens sein linker Arm wie leblos herabgesunken und er habe denselben nicht mehr bewegen können. Im Gang habe er eine Störung nicht bemerkt. Auch sei er keinen Moment bewusstlos gewesen und habe kein Erbrechen gehabt. Augenzeugen gaben noch an, das Messer sei etwa 1,5 cm breit gewesen und etwa 5 cm tief eingedrungen; ob es abgebrochen sei, wissen sie nicht.

Bei der Aufnahme ist der kräftig gebaute junge Mann, dessen innere Organe keinen pathologischen Befund boten, bei völlig klarem Bewusstsein und giebt über alle Vorkommnisse genauen Aufschluss. Er klagt nur über Kopfschmerz, spürt kein Reissen im Arm oder Bein, hat keinerlei Parästhesieen, Zuckungen u. s. w. Nach Abnahme des Nothverbandes zeigt sich am Kopf eine auf der Höhe des rechten Scheitelbeins 1 cm von der Scheitellinie beginnende und schräg nach aussen und vorn verlaufende, etwa 2 cm lange, wenig klaffende, glatte Ränder zeigende, perforirende Wunde. Dieselbe liegt gerade in der verticalen Verbindungslinie der beiden Warzenfortsätze. Der linke Arm ist motorisch vollständig gelähmt, kann weder in den Finger- und Hand-, noch im Ellbogen- oder Schultergelenk bewegt werden. Das Bein wird frei bewegt. Die Berührungssensibilität erscheint ganz intact. Die Lähmung ist eine schlaffe, es ist weder ein Spasmus im Arm, noch Steigerung der Sehnenreflexe nachzuweisen. Babinski ist negativ. Der Puls ist kräftig, regelmässig, 76 i. d. Minute, die Athmung normal. Patient wird zunächst ins Bett verbracht, bekommt aber bald heftigste Kopfschmerzen, Uebelkeit, Schwindel, er verliert plötzlich das Bewusstsein, wird blass und es treten einige kurze — vom Arzte nicht gesehene — Zuckungen auf. Der Puls wird langsamer, 64 i. d. Minute.

Da die Symptome auf Hirndruck hinweisen, wird sofort, d. h. eine halbe Stunde nach der Aufnahme zur Operation geschritten, die zunächst ohne Narcose ausgeführt wird, da Patient bewusstlos ist. Nach Rasiren und Desinfection wird die Hautwunde auf etwa 4,5 cm verlängert. Die Wundränder werden mit scharfen Haken auseinander gezogen und nun sieht man den etwa 2 cm langen Spalt im

---

[1] Nach einem Vortrag auf der XXXIII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Stuttgart 1902.

Digitized by Google

knöchernen Schädel. Nach Abhebeln des Periosts mit dem Elevatorium werden die Knochenränder abgemeisselt, so dass der Spalt über $^1/_2$ cm breit wird. In der Tiefe sieht man jetzt eine etwa $1^1/_2$ cm lange, glatte Wunde der Dura, welche noch weiter gespalten wird und den in die Tiefe, ins Gehirn, führenden Stichcanal. Vorsichtige Sondirung lässt denselben als etwa 4 cm lang und frei von Splittern und der vielleicht abgebrochenen Messerspitze erscheinen. Ein grösserer Bluterguss findet sich nicht. Die dem Gehirn aufliegenden Blutgerinnsel werden entfernt. Mässige Blutung aus der Dura steht auf Vioformgazetamponade. Da der Kranke während der Operation zu sich kam, bekam er noch 7 g Chloroform.

Direct nach der Operation trat starkes Erbrechen fester Speisen auf, das sich in der Nacht mehrmals wiederholte. Das Bewusstsein war sofort nach der Operation frei, die Pulsfrequenz verblieb auf 64.

Am nächsten Morgen, 7. Juli, berichtet Patient er habe in der Nacht in der linken Wade wiederholt Krämpfe, Zuckungen gehabt, die sehr schmerzhaft gewesen seien, jetzt aber nachgelassen hätten. Er klagt über starke Kopfschmerzen. Im Verlauf des Tages traten noch mehrmals links Wadenkrämpfe auf. Im Uebrigen wurden weder im Gesicht, noch in dem vollständig gelähmten linken Arm Zuckungen oder sonstige Reizerscheinungen beobachtet. Der Puls beträgt 72. Die Temperatur 37,5, abends 38,3. Am 8. Juli traten keine Wadenkrämpfe und kein Erbrechen auf, doch ist der Puls auffallend langsam, 64. Der Kniesehnenreflex ist lebhaft. Babinski ist negativ. Am 9. Juli scheint die Pulsverlangsamung zuzunehmen: 52. Doch ist das Sensorium andauernd völlig frei. Es bestehen keine Reizerscheinungen und auch die Kopfschmerzen sind nicht stärker. Der linke Arm ist noch immer motorisch völlig gelähmt, bei intacter, tactiler Sensibilität. Am 13. Juli fällt bei dem zum Verbandwechsel im Bett sich aufrichtenden Kranken eine starke Neigung nach links hinten zu sinken auf. Am 18. Juli bemerkt Patient, als er ohne Erlaubniss aufzustehen versucht, dass er auf das linke Bein sich nicht stützen kann, dass er einsinke. Er giebt jetzt auch an, er habe nach der Operation schon bemerkt, dass auch das Bein schwächer geworden sei, obwohl er es habe bewegen können. Manchmal habe er Schmerzen darin gehabt, wenn er auf der linken Seite gelegen habe. Vom linken Arm habe er oft nicht gewusst, wo und wie er liege. Am 20. Juli, also 14 Tage nach der Verletzung, kann der Vorderarm plötzlich im Ellbogen gebeugt und gestreckt, jedoch nicht supinirt werden. Weder Hand noch Oberarm können bewegt werden. 2 Tage darauf kann der Daumen adducirt und es können die anderen Finger — am wenigstens der 4. und 5. — etwas zur Faust eingeschlagen werden. Die Kraft ist dabei am stärksten am Daumen. Die Finger können activ nur gebeugt, nicht gestreckt werden. Sind sie passiv gestreckt, so behalten sie diese Stellung bei. Spreizung gelingt nur am Daumen. Die Hirnnerven weisen, wie auch schon bisher, keinerlei Störung auf, ebenso wenig bestehen je Blasen- oder Mastdarmstörungen.

Eine am 24. Juli vorgenommene genauere Untersuchung ergab weiterhin: Patellarreflex links stark gesteigert, links Patellarklonus. Achillessehnenreflexe sehr lebhaft, links Fussklonus, rechts nicht. Babinski's Zehenreflex ist jetzt links deutlich positiv. Fusssohlen- und Bauchdeckenreflexe vorhanden, Cremasterreflex fehlt links. Auch an der linken Oberextremität sind alle Reflexe gesteigert: Triceps-, Biceps-, Radius- und Ulnaperiostreflex u. s. w. Der Muskelsinn ist gestört, ebenso das Localisationsvermögen. So giebt Patient, wenn er am Mittelfinger links berührt wird, constant an, es sei der Ring- oder Zeigefinger. Passiv am linken Arm ausgeführte Bewegungen macht er mit dem rechten Arm ganz falsch nach, meist zu ausgiebig u. s. w. Bei der im Uebrigen keine grobe Störung ergebenden Sensibilitätsprüfung giebt er an, auf der linken Körperhälfte falle es ihm schwerer, zu entscheiden, ob spitz oder stumpf, und an welcher Stelle er

Digitized by Google

berührt worden ist. Bei activen Bewegungsversuchen treten folgende Störungen zu Tage: Knie-Hacken und Hacken-Zehenversuch wie der Versuch, einen Kreisbogen zu beschreiben, ergeben links das Bild der Ataxie, welche durch die sofort auftreten den Spasmen complicirt ist. Im linken Oberarm besteht jetzt starke Muskelspannung, doch kann er jetzt schon etwas durch ruckweises Schleudern im Schultergürtel bewegt werden. Subjectiv hat der Kranke das Gefühl von Schwere im linken Arm. Das linke Bein ist atrophisch. Der Umfang des Unterschenkels beträgt rechts 33 cm, links 31 cm, der des Oberschenkels (12 cm oberhalb des oberen Patellarrandes) rechts 39 cm, links 37 cm.

3 Wochen nach der Verletzung, am 28. Juli, kann der Arm bis fast zur Horizontalen erhoben werden. Am 1. August ist die Streckung der Finger activ möglich, doch bleibt der 4. und 5. Finger noch etwas zurück. Am 4. August kann Patient mit einem Stock und geführt unter Circumduction etwas gehen, doch treten dabei andauernd starke und unangenehme Spasmen auf, sobald der Fuss auf die Zehen erhoben wird. Mit der Besserung der Beweglichkeit des Armes zeigt sich, dass auch im linken Arm Ataxie besteht, wie der Finger-Finger- und der Finger-Nasenversuch u. s. w. erkennen lassen. Complicirtere Bewegungen auszuführen, wie Knopföffnen, ist ganz unmöglich mit der linken Hand.

Nunmehr bessert sich die Beweglichkeit des Armes wie der Gang von Tag zu Tag. Die Wundheilung verläuft glatt. Die Haut sinkt in die Knochenlücke etwas ein. Am 1. September ist die Wunde geheilt und am 6. September wird der Kranke in ambulante Behandlung entlassen.

Seit er besser zu gehen vermag, werden methodische Uebungen zur Bekämpfung der Ataxie des Beines vorgenommen. Die Besserung im Gang namentlich wie auch in der Gebrauchsfähigkeit des Armes machte solche Fortschritte, dass der Kranke, der nur Aufsicht zu führen und schriftliche Arbeit zu verrichten hat, am 20. October die Arbeit wieder aufnehmen konnte. Dabei stört ihn nur, dass der linke, auf den Tisch aufgelegte Arm immer wieder ohne seinen Willen herabsinkt. Auch will er öfter unwillkürliche Bewegungen im linken Mittelfinger beobachten.

Eine inzwischen vorgenommene erneute Untersuchung ergab in Kürze folgenden Status:

Hirnnerven, wie dies auch bisher schon stets der Fall war, völlig frei. Zunge gerade herausgestreckt ohne Tremor. Pupillen reagiren auf A. und L., sind mittel- und gleichweit. Facialis intact. Augenbewegungen und Kopfbewegungen frei. Kein Romberg. Motorische Kraft im linken Arm gut, im linken Bein etwas schwächer als rechts. Der Arm kann nur nach hinten noch nicht völlig frei bewegt werden. Doch besteht noch ausgesprochene Ataxie, wie sich beim Finger-Finger- und Finger-Nasenversuch zeigt, besonders deutlich, wenn der Kranke dabei die Augen schliesst. Dasselbe ergiebt der Knie-Hacken, Hacken-Zehen und Kreisbogenversuch für das Bein. An Arm wie Bein bestehen noch leichte Spasmen. Doch ist der Gang wesentlich gebessert. Das Bein wird noch nachgezogen, aber gerade vorgesetzt und mit dem Hacken aufgesetzt. Die Reflexe der oberen, wie der unteren Extremitäten sind lebhaft, es besteht Patellar- und Fussklonus links, Babinski ist meist deutlich positiv, Fusssohlen-, Bauchdecken- und jetzt auch Cremasterreflex sind vorhanden. Atrophie des linken Beines wie früher. Es besteht ferner noch immer eine leichte Störung im Muskelsinn und im Vermögen zu localisiren: Verwechselung von Mittel- und Ringfinger, falsche Nachahmung von passiv am linken Arm ausgeführten Bewegungen mit dem rechten u. s. w. Der Kranke giebt weiterhin selbst an, dass ihm Localisation, Unterscheidung von Spitze und Knopf, warm oder kalt an Arm wie Bein links schwerer falle als rechts. Complicirtere Bewegungen, wie Knopföffnen z. B. auszuführen, ist mit der linken Hand nur mit grosser Mühe möglich, wobei sich

Digitized by Google

deutlich die Ataxie demonstriren lässt. Wie zu erwarten, besteht auch noch eine Störung des stereognostischen Sinnes: er hält links constant ein Fünfmarkstück für ein Dreimarkstück, während er dieselben rechts stets unterscheidet, er vermag ein kleines Messer, eine kleine Cigarre, einen kleinen Beistift links nicht zu erkennen, er hält eine kleine Scheere für einen Schlüssel u. s. w. Grössere Gegenstände erkennt er richtig. Die Besserung scheint namentlich auf diesem Gebiete rasch fortzuschreiten. Choreatische oder athetotische Bewegungen werden nicht beobachtet.

So häufig Stichverletzungen des Schädels sind, so verhältnissmässig selten sind doch penetrirende mit Verletzung des Gehirns einhergehende. Es ist ja auch klar, dass ein besonderes Maass von Kraftaufwand und entsprechender Rohheit und auch besonders kräftige im Griff feststehende Messerklingen nothwendig sind, um das knöcherne Schädeldach zu durchtrennen. So hat Bluhm[1] in seiner bekannten, über 923 Fälle sich erstreckenden, Statistik der Trepanation bei Kopfverletzungen nur 15 Fälle von Stichverletzung aufgeführt. Bei diesen 15 Fällen wurde jedoch die Trepanation meist nothwendig, weil entweder durch die abgebrochene Messerspitze Abscess oder Meningitis entstanden war, oder weil von der abgebrochenen Messerklinge oder ins Gehirn eingedrungenen Knochensplittern Lähmungen oder Reizerscheinungen ausgelöst wurden. Nur ein Fall von Adelmann entspricht dem unserigen insofern, als weder das Messer abbrach, noch der Knochen zersplitterte, noch auch Eiterung entstand. Der Fall endete letal und die Section zeigte, dass der Stich bis in den Seitenventrikel gedrungen war.

Für den weiteren Verlauf war in unserem Falle entscheidend, dass die Wunde aseptisch blieb, dass mit dem Messer keine virulenten Infectionsträger eingeführt wurden, wie dies bei der Mehrzahl der beschriebenen Stichverletzungen der Fall war. Günstig war ferner das seltene Verhalten des Schädels, welcher glatt durchschnitten war, ohne Splitterung. Es wäre dies nicht der Fall gewesen, wenn nicht das Messer sehr scharf gewesen und mit grosser Gewalt geführt worden wäre. Wenigstens hat Suda[2] experimentell für ähnliche Verletzungen, solche mit stumpfem Säbel, gezeigt, dass sie gefährlicher sind, als solche mit scharfem Säbel, weil bei ersteren meist Absprengung der Tabula interna die Folge ist, während bei scharfen Säbelhieben es nur zur Entstehung einer Fissur kam. Ob nicht eine Fissur auch in unserem Falle bestand, kann natürlich nicht entschieden werden. Die Wichtigkeit des Fehlens der Knochensplitterung erhellt — abgesehen von der rein mechanischen Schädigung — aus der Angabe Adler's[3], wonach zur Hervorbringung eines Hirnabscesses schon das Verbleiben eines Knochensplitterchens in der Hirnsubstanz genüge. Wenn Adler weiter hervorhebt, dass die Prognose bei Stichverletzungen stets vorsichtig gestellt werden müsse, weil der so entstehende Hirnabscess unter Umständen erst nach Jahren zum Exitus letalis führen könne, so geht daraus schon die Berechtigung einer

[1] Archiv f. klin. Chirurgie. XIX. 1876. S. 111.

[2] Die Verletzungen des knöchernen Schädels mit stumpfen Säbeln. Inaug.-Dissert. Berlin 1897.

[3] Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medicin. XVII. Suppl.

Digitized by Google

frühzeitigen Trepanation, welche ja doch heute bei strengster Asepsis nicht mehr so gefährlich ist, hervor. Nur Freilegung des Gebiets und — natürlich vorsichtige — Sondirung ermöglicht die Beseitigung der Gefahren, welche von Knochensplittern oder abgebrochenen Messerklingen drohen. Wie schwierig die Entscheidung der Frage sein kann, ob das Messer, wie dies bei Stichverletzungen erfahrungsgemäss sehr häufig der Fall ist, abgebrochen ist oder nicht, zeigt ein von Becker[1] mitgetheilter Fall, in welchem der Kranke selbst nichts davon gewusst hatte, dass er einen Stich ins Gehirn erhalten hatte. Erst $1\frac{1}{2}$ Wochen nach der Verletzung, nach Heilung der oberflächlichen Wunde, traten Symptome auf, welche bedingt waren durch einen in der Umgebung der abgebrochenen Messerklinge entstandenen Abscess, welcher trotz Operation zum Tode führte.

In unserem Falle war der operative Eingriff, die Erweiterung der Wunde, indicirt durch die plötzlich eintretenden auf Druck hinweisenden Symptome. Es hat sich gezeigt, das diese keineswegs, wie erwartet war, durch endocranielle Blutung bedingt waren; vielmehr müssen wir zu ihrer Erklärung das ja stets bei schweren Verletzungen auftretende consecutive Oedem heranziehen. Die günstige Wirkung der Operation auf dieses Oedem dürfen wir aber wohl gleichsetzen der günstigen palliativen Wirkung der einfachen Trepanation bei manchen Fällen von inoperablen Gehirngeschwülsten.

Das Interesse jedoch, das unser Fall verdient, liegt nicht so sehr in seiner chirurgischen, als in seiner neurologischen Bedeutung, die er erlangt durch die Stelle der gesetzten Verletzung und deren Folgeerscheinungen. Es handelt sich hier bei unserem Kranken um nichts anderes, als um ein physiologisches Experiment, er stellt geradezu eine Vivisection am Menschen dar. Das Ergebniss kann dadurch nicht getrübt erscheinen, dass der Stich sich nicht nur auf die Rinde beschränkt hat, sondern auch noch in die weisse Substanz, in das Marklager eingedrungen ist.

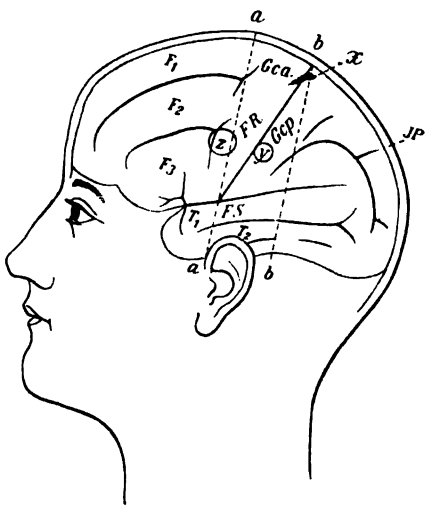
Thatsächlich bringen ja auch Rindenläsionen allein, ohne Mitbetheiligung der Marksubstanz, keine Ausfallserscheinungen hervor, es sei denn, dass gerade ein besonders wichtiger Focus getroffen ist. Bei den in der Litteratur niedergelegten Verletzungen dieser Schädel- und Gehirngegend mit den entsprechenden ähnlichen Ausfallserscheinungen handelt es sich meist um andere Ursachen: Beilhieb, herabfallendes Scheit Holz mit scharfer Kante u. s. w. und dann ist es auch in diesen Fällen meist ein in das Gehirn eindringender Knochensplitter, welcher die Ausfallserscheinungen bedingt, nicht das verursachende Instrument selbst. Es erscheint wahrscheinlich, dass auch bei scheinbar nur oberflächlicher Verletzung in diesen Fällen mikroskopisch dennoch Mitbetheiligung der Marksubstanz nachzuweisen möglich wäre. Ich gehe aber noch weiter, denn ich erblicke den Hauptwerth unserer Beobachtung gerade darin, dass die Marksubstanz zerstört ist, wie aus den folgenden Ausführungen hervorgehen wird.

Wir sehen zunächst, dass der einfache, gerade Stich eine unmittelbare Folge nicht hatte: der Kranke war bei Bewusstsein, er konnte frei gehen, die Arme

[1] Zeitschrift f. Medicinalbeamte. 1898. Nr. 5.

Digitized by Google

bewegen, reden u. s. w. Es steht dies völlig im Einklange mit anderweitigen Beobachtungen bei Stichverletzungen, so z. B. mit dem schon oben erwähnten Falle von Becker, in welchem ebenfalls der Stich durch das Scheitelbein gegangen war. Würde schon der einfache Stich schwere Verletzungen setzen, so könnte der Chirurg nicht ungestraft mit Punktionsnadel oder Messer den Sitz eines tiefliegenden Abscesses suchen. Wodurch sind nun trotzdem noch so schwere Ausfallserscheinungen hervorgerufen worden? Es hatte sich auf der Höhe des rechten Scheitelbeins in der verticalen Verbindungslinie der beiden Warzenfortsätze eine 1 cm von der Scheitellinie beginnende und schräg nach aussen und vorn verlaufende 2 cm breite Wunde gefunden. Die Wunde im knöchernen Schädel wie in Dura und Gehirn lag, wie die Operation ergab, direct unter der Hautwunde. Suchen wir unter Anwendung der Krönlein'schen Methode der Craniometrie die Stelle der Schädelverletzung auf das Gehirn zu projiciren, so ergiebt sich ganz zweifellos als Stelle der Gehirnverletzung die Beinregion, d. h. die Gegend der oberen der Centralfurche benachbarten Theile der vorderen, vielleicht auch noch der hinteren Centralwindung. Es bestand jedoch in erster Linie totale motor. Armlähmung. Dass es sich dabei nicht um Fernwirkungen handelte, geht daraus hervor, dass die Lähmung die erste überhaupt zu Tage tretende Ausfallserscheinung war, dass sie lange vor der Bewusstseinsstörung auftrat, ferner daraus, dass einerseits ein irgend erheblicher Bluterguss bei der Operation sich nicht fand, dass andererseits die Rückbildung der Erscheinungen sehr langsam vor sich ging und heute noch nicht vollendet ist. Darüber kann also kein Zweifel sein, dass es sich hier um ein directes Herdsymptom handelte. Wernicke[1] und Monakow[2] haben sehr interessante Fälle von traumatischer Monoplegia brachialis beschrieben und Monakow hat in dem obenstehenden der „Gehirnchirurgie" Starr's entnommenen Schema der Lage des Gehirns im Schädel die Stelle der Verletzung in seinem Falle mit *y*, die in Wernicke's Falle mit *z* bezeichnet. Die Stelle der Verletzung in unserem Falle wäre nach meiner Berechnung etwa *x*. Während in Monakow's und Wernicke's Fall reine Monoplegie bestand, handelt es sich in unserem Falle um Lähmung des Arms und Parese des Beins, also um eine associirte brachio-crurale Monoplegie mit Ueberwiegen der Monoplegia brachialis. Der Facialis war stets völlig intact. Nach den klaren Angaben des Kranken selbst, wie nach den Aussagen der bei der Entfernung des Messers betheiligten Personen, kann es kaum einem Zweifel



[1] Arbeiten aus der psychiatr. Klinik in Breslau. 1895. Heft 2.

[2] Monakow, Gehirnpathologie. 1897.

Digitized by Google

unterliegen, dass bei dem schwer zu bewerkstelligenden Herausziehen des Messers Hebelbewegungen ausgeführt wurden, durch welche erst die die Armlähmung verursachende Verletzung gesetzt wurde. Bei dem Sitz der Verletzung in der Beinregion, der Richtung des Stiches und der Länge des Hebelarms kann man nun nicht annehmen, dass die Rinde des Armcentrums selbst, sondern nur, dass die in der Marksubstanz zum Rindencentrum des Arms verlaufenden bezw. von ihm ausgehenden Fasern zerstört wurden: „Im Moment des Herausziehens erst fiel der Arm wie leblos herab.“ Mit dieser Erklärung stimmt auch die Thatsache sehr wohl überein, dass die Lähmung des Beins keine so tiefgreifende war. Gelingt es nicht das Messer in derselben Richtung, in der es eingestossen wurde, zu entfernen, so ist sofortige Operation mit Hammer und Meissel natürlich ungefährlicher als ein derartiges Hebeln und Herumrühren im Gehirn.

Die Analogie der übrigen Symptome mit den in den ähnlichen Fällen von Wernicke, Monakow, Krönlein[1] beobachteten ist dabei eine weitgehende. So bestanden sowohl in Arm wie Bein ausgesprochene Störungen des Muskelsinns. Diese illustrirt am besten die Angabe des Kranken, dass er in den ersten 14 Tagen, obwohl er Berührung empfand, gar nicht gewusst habe, wo und wie sein Arm liege.

Es ist selbstverständlich, dass unser Fall nicht zur Stütze der physiologischen Lehre angeführt werden kann, nach welcher die motorischen Rindencentren zugleich die Stellen des bewussten Gefühls der jeweiligen Muskelcontraction darstellen. Dagegen könnte ja natürlich der Einwand erhoben werden, dass bei der Verletzung im Stabkranz auch associative Fasern zerstört worden sein könnten und zwar gerade solche, welche eine Verbindung herstellen sollten zwischen der motorischen Region und etwa dem übrigen Parietallappen, in welchen Nothnagel u. A. den Muskelsinn verlegen. Ebenso wenig könnte aber umgekehrt der Fall zur Stütze dieser Nothnagel'schen Ansicht herangezogen werden.

Besonders hervorheben möchte ich, dass obwohl der Sitz der Verletzung nicht in der Rinde, sondern in der Marksubstanz lag, auch Sensibilitätsstörungen bestanden. Nicht nur der Muskelsinn war gestört, sondern auch das Localisationsvermögen, die Tast- und Temperaturempfindung in geringerem Grade, insofern als der Kranke selbst angiebt, dass es ihm links viel schwerer falle, zu entscheiden, ob er spitz oder stumpf, mit kalten oder warmen Gegenständen und an welcher Stelle er berührt worden war. Auch der stereognostische Sinn, welcher in den ähnlichen Fällen die schwersten Störungen aufwies, war bei unserem Kranken, wenn auch relativ wenig, gestört.

Die völlige Lähmung des Arms hat 14 Tage gedauert, seither haben sich die groben Bewegungen fast alle, in eigenartiger Reihenfolge, wieder eingestellt. Auch in unserem Falle richtete sich die Vertheilung der Lähmung nach den grossen Gliedabschnitten, wie dies Wernicke[2] als charakteristisch für von der

---

[1] Handbuch der prakt. Chirurgie von Bergmann, Bruns, Mikulicz. I.

[2] Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Gesammelte Aufsätze zur Pathologie des Nervensystems.

Digitized by Google

Rinde ausgehende Lähmungen hervorhebt. Sehr bemerkenswerth ist das frühzeitige Auftreten deutlicher Atrophie in dem paretischen Beine im Gefolge einer corticalen Läsion der Beinregion. Nachdem zuerst Senator[1] 1879 auf Atrophieen im Gefolge cerebraler Hemiplegieen aufmerksam gemacht hatte, sind Fälle der Art von Wernicke, Pattella, Baginsky, Quincke u. A. beobachtet und mitgetheilt worden. Unser Fall kommt dem Senator's nahe, welcher nach 11 Tagen bereits Atrophie fand, da wir nach 14 Tagen schon eine messbare Differenz von 2 cm nachweisen konnten.

Vorübergehend waren Reizerscheinungen, Spasmen, aufgetreten, womit stets die Gefahr der Entstehung von Contracturen verbunden ist, eine Gefahr, die jetzt immer geringer wird. In den Vordergrund ist nunmehr getreten die halbseitige Ataxie, durch welche die Ausführung feinerer, complicirterer Bewegungen unmöglich gemacht bezw. erschwert ist.

Beim entsprechenden Thierexperiment treten dieselben Erscheinungen auf, wie bei unserem Kranken: Lähmungen und Spasmen sowohl wie Ataxie. Während aber beim Thier fast immer nach einigen Wochen alle diese Symptome wieder zurücktreten, bleiben beim Menschen recht häufig Lähmungen und Dauercontracturen zurück. Bei unserem Kranken ist der Verlauf, namentlich wenn man bedenkt, dass cerebrale Armlähmungen meist stationär bleiben, bisher ein günstiger gewesen. Neben der Störung des stereognostischen Sinns ist nur mehr die Ataxie bei Ausführung feinerer Bewegungen eine hochgradige, aber gerade sie ist auch in den erwähnten analogen Fällen am hartnäckigsten gewesen, bezw. gar nicht geschwunden. Bis zur völligen Heilung, wenn diese überhaupt erreicht wird, können jedenfalls Jahre vergehen. Die Prognose kann schon deshalb nicht absolut günstig gestellt werden, weil natürlich noch immer die Gefahr des Auftretens von Jackson'scher Epilepsie durch Verwachsungen, von Athetose u. s. w. droht.

Wenn ich zum Schlusse die neurologisch wichtigen Folgeerscheinungen der corticalen Verletzung des Beincentrums, der subcorticalen des Armcentrums zusammenfasse, so ergeben sich:

1. Störungen der Motilität und zwar, a) völlige Lähmung der oberen Extremität durch einen auf den Stabkranz sich beschränkenden Herd, und Parese des Beins, bei mässig ausgedehnter Zerstörung seines Rindencentrums, b) Reizerscheinungen, Spasmen, welche rückbildungsfähig sind.

2. Störungen der Sensibilität, a) in erster Linie des Muskelsinns und des stereognostischen Sinns, b) weiterhin aber auch des Localisationsvermögens, der Tast-, Temperatur- und — am wenigsten — der Schmerzempfindung. Die Sensibilitätsstörungen sind im Ganzen ebenso schwer bei unmittelbar subcorticaler Stabkranzläsion wie bei directer Rindenverletzung.

3. Ataxie, welche im Vergleich zu den übrigen Symptomen die geringste Rückbildungsfähigkeit besitzt. Wir sehen hier dasselbe wie beim Kind, welches gehen, greifen, sprechen lernt; es müssen in den vicariirend eintretenden Hirn-

[1] Berliner klin. Wochenschrift. 1879. Nr. 4.

Digitized by Google

theilen neue motorische Erinnerungsbilder niedergelegt werden, ehe die gewollten Bewegungen zweckmässig werden.

4. Frühzeitige Muskelatrophie in dem paretischen Beine, abhängend von dem cerebralen Herd.

Meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Prof. A. Zeller, spreche ich für die gütige Ueberlassung des Falls meinen ergebensten Dank aus.

II. Referate.

Anatomie.

1) Ueber Leitungsbahnen des Grosshirns mit besonderer Berücksichtigung der Anatomie und Physiologie des Sehhügels, von Dr. M. Probst. (Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurologie. XXIII. 1902. S. 18.)

Die grundlegenden Experimente v. Monakow's über die Beziehungen des Sehhügels zur Hirnrinde sucht Verf. zu erweitern, indem er den Rindenläsionen solche des Thalamus selbst hinzufügt und die Untersuchungen durch Anwendung der Marchi-Methode exacter macht. Er beschreibt genau Ursprung und Ende der Sehhügelstiele sowie deren Verlauf und Leitungsrichtung, bestätigt so neuerdings, dass der vordere Sehhügelstiel — die frontale Sehhügelstrahlung des Autors — vordere Thalamustheile mit dem Stirnhirn, der parietale Scheitellappen mit mittleren Thalamuspartieen in Beziehung setzt, während ventrale und hintere Thalamusabschnitte zum Temporal- bezw. Occipitalhirn Verbindungen besitzen. Dabei seien die Sehhügelrindenfasern zahlreicher als die Rindensehhügelfasern; und die Summe dieser beiden stelle (wie dies auch schon Bechterew hervorhebt) die Hauptmasse der Corona radiata dar, vorausgesetzt, dass, da Kapselläsionen mitunterliefen, keine retrograde Degeneration aufgetreten ist.

Dadurch, dass Verf. den Begriff Sehhügel zu enge fasst und die beiden Geniculata ausschliesst, ist man im Zweifel, ob occipitale und temporale Sehhügelrindenbahn lediglich aus dem Thalamus ohne Geniculata entspringen oder nicht, ein Zweifel, den die Experimente nicht entscheiden, da hier die Geniculata mitverletzt sind. Die Hauptmasse der temporalen und occipitalen Sehhügelrindenfasern entstammen aber doch wohl den Corpora geniculata.

Was Verf. als mediale Sehhügelstrahlung beschreibt (ein Bündel, das mit dem Cingulum im Gyrus fornicatus verlaufen soll, wie dies ähnlich Beevor angab, und seine Fasern Uförmig den medialen Hemisphärentheilen zusenden soll), so ist dagegen einzuwenden, dass vom Cingulum selbst und zu diesem Fasern der medialen Partie, besonders der Randwindung, aus- bezw. einstrahlen (Zuckerkandl, Anton-Zingerle, Redlich) und in den vorliegenden Versuchen das Cingulum stets mitlädirt wurde. Also eine Entscheidung, ob hier Sehhügel- oder Cingulumfasern vorliegen, ist nicht zu treffen.

Da nach Verf. keine proximale Haubenbahn über das Zwischenhirn hinausgeht, der Sehhügel also alle sensiblen Bahnen aufnimmt, mit dem Kleinhirn und allen Sinnesorganen in Verbindung steht, andererseits aber so enge Beziehungen zur Rinde besitzt, bildet er eine Umschaltestation all dieser Reize zur Rinde, kann aber auch direct diese Reize auf motorische Bahnen übertragen, ist also ein Organ für complicirtere Reflexe, wie dies ja auch Meynert ausführte.

Seine Läsionen nun haben verschiedene Ausfallserscheinungen zur Folge: Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, wie sie so tiefgreifende Läsionen der Sensibilität nothwendig mit sich bringen müssen, was ohnehin durch den Begriff der Sensomobilität von Exner charakteristisch bezeichnet erscheint; Hemianopsie

Digitized by Google

und Halbseitentaubheit — beide wohl kaum bedingt durch die Läsion des Thalamus allein, als vielmehr der beiden Geniculata und der Vierhügelarme; Zwangsbewegungen, wie sie bei Operationen im Gehirn häufig auftreten und die, wie dies heute wohl keinem Zweifel mehr begegnen dürfte, durch Läsion des rothen Kerns bezw. seiner Verbindungen bedingt sind. Besonders das Vorübergehende dieser letzteren Erscheinungen legte diesen Gedanken nahe. Man hat es jedenfalls mit einem indirecten Herdsymptom zu thun.

Aus den zahlreichen Bemerkungen über andere Bahnen, die sich vorwiegend auf die 25 citirten eigenen Arbeiten stützen, sei hervorgehoben, dass es nur Rindenbrücken-, nicht Brückenrindenfasern giebt, dass vom Thalamus keine Fasern ins Rückenmark gelangen, während dies Fasern aus dem vorderen Vierhügel, allerdings hier nur einzelne (im Gegensatze zu Pawlow, Münzer, Wiener) thun.

Die vielen Wiederholungen sowie die breite Beschreibung, der Mangel einer zusammenfassenden Darstellung der Ergebnisse, das Abschweifen und Heranziehen der vielen eigenen früheren Arbeiten, um Dinge, die das Thema nicht berühren, zu beweisen und für sich zu reklamiren, ohne dabei vielfach die Arbeiten anderer zu berücksichtigen, erschweren die Lectüre dieser Arbeit in hohem Grade und verwischen vielfach die Resultate der überaus zahlreichen und dankenswerthen Versuche.

Otto Marburg (Wien).

Physiologie.

2) **Untersuchungen an winterschlafenden Fledermäusen.** I. Mittheilung: **Das Verhalten des Centralnervensystems im Winterschlafe und während des Erwachens aus demselben,** von L. Merzbacher. (Archiv für die ges. Physiologie. XCVII.)

Verf. begründet des näheren den von ihm in Bd. XCVI desselben Archives (s. dieses Centralbl. 1903. S. 917) aufgestellten Satz, dass sich das Erwachen aus dem Winterschlaf documentirt als ein allmähliches Fortschreiten medullärer und subcorticaler Functionen zu corticalen. Unter sorgfältiger Prüfung der Reflexthätigkeit des Thieres kommt Vortr. zu der Ueberzeugung, dass sich die Vorgänge beim Winterschlaf und beim Erwachen aus demselben in folgende vier gut charakterisirte Abschnitte eintheilen lassen:

1. Stadium der Rigidität mit Vorwalten der Rückenmarksreflexe (wie bei der decapitirten Fledermaus);

2. Stadium des „Anhaftreflexes" mit Vorwalten des Medulla-oblongata-Reflexes (wie bei Fledermäusen nach totaler Exstirpation des Gross- und Mittelhirns);

3. Stadium der einsetzenden Grosshirnthätigkeit mit Abklingen der subcorticalen Reflexe;

4. Stadium der durch das Grosshirn gehemmten subcorticalen Reflexe, in welchem Stadium das Thier erwacht und die Grosshirnthätigkeit das Thier beherrscht.

Kurt Mendel.

---

3) **Sulle connessioni bulbari del nervo vago,** per G. Tricomi-Allegra. (Riv. di patol. nerv. e ment. 1903. Nr. 2.)

Um die bulbären Verbindungen des N. vagus zu studiren, durchriss Verf. bei Katzen und Kaninchen diesen Nerv am Hals über dem Ganglion nodosum. Seine Resultate sind folgende:

Die motorischen Wurzelfasern des Vagus stehen in directer Verbindung 1. mit dem ventralen, 2. dem dorsalen, 3. einem kleinen dorsolateralen Kern, 4. mit dem caudalen Ende des Kerns des XII.

Nach der Durchschneidung des Nerven am Hals zeigen sich die Zellen, die

Digitized by Google

die dorsale Säule zusammensetzen, in chromolytischem Zustand. Sie bilden also eine selbständige Kernanhäufung für sich, und zwar motorischer Natur.

Der ventrale Kern steht in seiner grösseren Masse mit dem Vagus in Verbindung. Nur ein kleiner nach innen und hinten gelegener Theil ist unabhängig von diesem Nerven.

Auch die am meisten caudal gelegenen Zellen des Hypoglossuskerns schicken ihre Fortsätze zum Stamm des Vagus. Zwischen diesen Fasern und denjenigen degenerirten, die man an höheren Abschnitten desselben Kerns findet, scheint eine engere Beziehung zu bestehen. Es scheint dies Bündel zusammengesetzt zu sein aus Fasern, die vom inneren vorderen Theile des Kerns kommen, sich bald transversal nach aussen wenden und so an der Hauptmasse der Vagusfasern theilnehmen.

Zwischen den motorischen Wurzelfasern des Vagus und den Zellen der anderen Kerne im Bulbus giebt es keine directen Beziehungen.

Eine Kreuzung der motorischen Wurzelfasern des Vagus besteht nicht.

Die sensiblen Wurzelfasern bilden zum grossen Theil das Solitärbündel. Die innere graue Kernmasse, der interstielle Kern des genannten Bündels und das Commissurganglion von Ramon y Cajal sind die Kerne der Endigungen der sensiblen Wurzelfasern des Vagus.

Die sensiblen Wurzelfasern kreuzen sich zum Theil, und zwar in der Höhe des Commissurganglion.

Die motorischen Wurzeln sind unabhängig vom Solitärbündel, sie passiren die absteigende sensorische Wurzel des V. und die Substantia gelatinosa Rolandii vor den sensiblen und gehen dann zur ventralen Seite. Valentin.

---

4) **Neuere Untersuchungen über das Tastgefühl,** von J. Guszman. (Orvosi Hetilap. 1903. Nr. 25. [Ungarisch.])

Verf. bespricht eingehend die Untersuchungen von Blix, Goldscheider, Frey, diejenigen mit dem Weber'schen Tastzirkel und deren Resultate. Sodann bespricht Verf. jene Resultate, welche er mit dem in diesem Centralblatte (1902, Nr. 19) beschriebenem neuen Aesthesiometer Graham Brown's erzielte. Die tabellarische Zusammenstellung des Verf.'s eignet sich nicht für eine kurze Wiedergabe; seine Resultate decken sich im Grossen mit den bisher bekannten Daten anderer Untersucher und Methoden, wonach die Tastempfindlichkeit der Finger die feinste ist (20 μ), und zwar distal feiner als proximal, volar feiner als dorsal; die gröbste Empfindlichkeit zeigen Rücken und Nacken (180 μ).

Den Befund Graham Brown's, dass bei Führung des Aesthesiometers von der Fingerspitze proximalwärts die Empfindlichkeit grösser sei, konnte Verf. nicht bestätigen. Auch Anwendung von Beagué's anästhetisirendem Balsam oder Chloräthylspray zeigt keine nennenswerthe Beeinflussung des Tastgefühls. — Die Anwendung von öligen Einreibungen, welche Graham Brown für Stellen mit leicht verschiebbarer Haut empfahl, fand Verf. für unnöthig.

Den Apparat Graham Brown's hält Verf. für werthvoll bei physiologischen, jedoch unvollkommen für klinische bezw. neurologische Untersuchungen und hält eine Verbindung desselben mit einer Vorrichtung für Wärmeregulirung für wünschenswerth. Hudovernig (Budapest).

---

5) **Ueber die Flächenempfindung der Haut,** von Helen B. Thompson und Katharina Sakijewa. (Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. XXVII. 1902.)

Wenn auf zwei verschieden grossen Flächen an derselben Körperstelle die gleiche Druckempfindung hervorgerufen werden soll, so sind die erforderlichen

Digitized by Google

Belastungen weder gleich, noch der Grösse der Flächen proportional, sondern sie liegen zwischen diesen beiden Grenzen; die Empfindung der Grösse der berührenden Fläche wird beeinflusst durch die Grösse des auf ihr lastenden Gewichts. Die Unterschiedsempfindung für die Grösse zweier Flächen, welche mit gleichem Druck aufgesetzt werden, ist nur sehr gering innerhalb der Gewichtsgrenzen von 20 × 250 g. Das Urtheil über den Grössenunterschied gründet sich neben der Flächenempfindung auch auf die Druckempfindung, die Hautspannung und Localisation durch die unter der Haut liegenden Skelettheile.

A. Homburger (Frankfurt a/M.).

---

6) **Les centres corticaux de la vision après l'énucléation ou atrophie du globe oculaire,** par Dr. Gallemaerts. (Policlinique. 1902. Nr. 15.)

Um die Ausdehnung der corticalen Sehsphäre und in dieser die Betheiligung der Rindenschichten zu bestimmen, untersuchte Verf. 5 einschlägige Fälle mit der Nissl'schen und Kulschitzky'schen Methode. Er kam zu folgenden Ergebnissen:

Nach der Entfernung oder Atrophie eines Augapfels findet sich eine Atrophie der Zellen in beiden Hinterhauptlappen, ein Beweis für die nur partielle Kreuzung der Optici. Die Atrophie ist stärker auf der gekreuzten Seite und betrifft die Gegend der Fissura calcarina, den Lobus lingualis und Cuneus, deren Grösse individuell verschieden ist. Die Sehsphäre ist also auf diese beschränkt und erstreckt sich weder auf den Gyrus descendens, noch den Lobus fusiformis, noch auf den Gyrus angularis. Innerhalb der Sehsphäre nehmen nach Ablauf einer gewissen Zeit alle Zellschichten an der Atrophie theil. Der Gennari'sche Streifen ist nicht als ein ausschliesslich optisches Element zu betrachten.

E. Beyer (Littenweiler).

Pathologische Anatomie.

7) **Hémimélie et dégénérescence mentale,** par Léon Larnelle. (Bulletin de la société de médecine mentale de Belgique. 1902. S. 157.)

Ein 57jähr. Maler, der von Kind auf lallende Sprache und reizbaren impulsiven Charakter zeigte, hatte mit 26 Jahren eine acute Psychose durchgemacht. Später gelegentliche Bewusstseinstrübungen. Jetzt wieder ein 10 Tage dauernder Zustand von Verwirrtheit mit motorischer Erregung. Am linken Arm fehlt seit der Geburt die Hand gänzlich; der Unterarm ist auf einen kurzen Stummel reducirt, der im Röntgen-Bild die rudimentären beiden Knochen zeigt. Oberarm und Schulter normal.

Die Missbildung soll dadurch entstanden sein, dass die Mutter des Patienten während der Gravidität durch den unerwarteten Anblick einer kurz vorher amputirten Verwandten heftig erschreckt wurde. Verf. glaubt, im Anschluss an ähnliche Fälle in der Litteratur, dass in der That in Folge dieser starken Gemüthsbewegung der Mutter die intrauterine Amputation des Fötus erfolgt sei und zugleich die Grundlage gelegt wurde für seine psychischen Abnormitäten.

E. Beyer (Littenweiler).

---

8) **Contributo allo studio anatomo-clinico del lemnisco principale,** per S. Sergi. (Riv. di patol. nerv. e ment. 1903. Nr. 4.)

In einem Fall leichter linksseitiger Parese, der die Gliedmaassen, den Facialis derselben Seite und das obere Augenlid betroffen hatte, bestand ausserdem schwankender Gang und eine dysarthrische Sprachstörung. Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden. Bei der Obduction wurde ein Erweichungsherd im oberen

Digitized by Google

Drittel der Brücke gefunden, der sich nur auf einen Theil der linksseitigen Schleife erstreckte. Als Ursache desselben wurde eine Thrombose der Endarterie des betreffenden Gebietes festgestellt. Die genauere Untersuchung ergab, dass der Lemniscus hauptsächlich in seinem mittleren Theile betroffen war. In den mehr distalen Schnittebenen erstreckte er sich mehr der Mitte zu, in den proximalen lateralwärts. Es waren also die Fibrae aberrantes der Brücke von Dejerine, das disseminirte Bündel Bechterew's, ferner die accessorische Schleife in ihrem mittleren Theile betroffen. Aus den während des Lebens bestandenen Störungen erhellt die motorische Wichtigkeit aller dieser Fasern. Die Ataxie war verursacht durch Läsion centrifugaler Fasern und kann sowohl die Folge einer gewissen motorischen Insufficienz, wie von Coordinationsstörungen sein.

Verf. schliesst, dass ein secundärer motorischer Weg, die sogenannte Pyramidenbahn des Lemniscus, bestehen muss, der in der Höhe der Brücke den Lemniscus principalis passirt und entweder in den motorischen Kernen der Hirnnerven oder in denen der Spinalnerven endigt. Diese Bahn hat vornehmlich einen ungekreuzten Verlauf im Rückenmark. Durch die Verletzung des Lemniscus principalis in der Brücke kann diese Bahn zerstört werden und es erfolgt dann eine Hemiparese auf der Seite der Erkrankung und Dysarthrie ohne irgendwelche Sensibilitätsstörungen. Valentin.

Pathologie des Nervensystems.

9) Du névalane ou de la cathypnose, par Dr. Zalackas. (Progrès médical. 1903. Nr. 28.)

Verf. hatte im Anschluss an den internationalen medicinischen Congress in Cairo gelegentlich eines Abstechers, welchen er mit zwei Collegen nach Korosko in Südägypten unternahm, während eines $2^1/_2$monatlichen Aufenthaltes daselbst Kranke mit dieser seltsamen Affection beobachten können. Dieselbe ist charakterisirt durch einen sehr raschen Verlauf, im Beginn Zittern, ähnlich den epileptischen Zuckungen, abundante Salivation, nach vorn über gebeugte Haltung des Körpers (ähnlich derjenigen bei Paralysis agitans), profusen kalten Schweiss, gleichzeitige Diarrhoe, und schliessliches Verfallen in einen tiefen Schlaf. Dies alles vollzieht sich in weniger als 3 Tagen. Entgegen anderen Autoren, welche Kola-, Alkoholmissbrauch, sexuelle Excesse, die starke Besonnung, Aufnahme vergifteter Nahrung als ätiologische Momente bezeichneten, kommt Verf. durch seine Versuche an Kaninchen, Hunden und Mäusen sowohl als durch Heranziehung anderweitiger früherer Befunde und Experimente (Talmy, Lepierre und Bettencourt, Gaigneron und Corre, Broden) zu dem Schlusse, dass die Krankheit infectiöser und contagiöser Natur ist, dass im Uebrigen die Pathogenese des Leidens fast unbekannt ist und weitere bezügliche Untersuchungen sehr wünschenswerth sind, und schliesslich, dass die bisher geübte Behandlung des Leidens, wie sie von Bosch und Lambert und Heckel angegeben, sich auf Hypothesen stützt.

Den Mikroorganismus, welcher als Erreger der Krankheit anzusehen ist (230 bis 261 μ lang, 8 μ breit), fand Verf. im Blut und Liqu. cerebrospinalis der Neger und ebenso wies er ihn in der Luft und im Wasser, nicht aber, wie Broden, im Erdboden nach.

Wenig sicheres ist über die pathologisch-anatomischen Verhältnisse bekannt. Während andere Autoren Congestion zum Gehirn, mehr oder weniger vorgeschrittene Erweichungsprocesse des Gehirns beobachteten (Broden kommt deshalb zu dem Schlusse, es handle sich um eine mikrobische Infection des nervösen Centralorgans), hat Verf. selbst unter fünf zur Autopsie gelangten Fällen 3 Mal Hirnsklerose, 1 Mal fettige Degeneration des Herzens und nur 1 Mal einen dem

Digitized by Google

Broden'schen ähnlichen Fall beobachten können. Diese Verschiedenheit der anatomischen Befunde lassen einen einheitlichen Schluss vorläufig noch nicht zu.

Bei künftigen Untersuchungen wird es sich in erster Linie darum handeln müssen, genaue histologische Befunde, ganz besonders bezüglich der centralen Neurone, zu erheben. Viktor Lippert (Wiesbaden).

---

10) **Head'sche Zonen bei Kindern**, von Dr. L. Bartenstein (Breslau). (Jahrb. f. Kinderheilk. VIII.)

Die interessanten Entdeckungen Head's, nach welchen Erkrankungen innerer Organe von Hyperalgesieen bestimmter Hautpartieen begleitet sein können, haben bisher viel weniger Beachtung gefunden, als ihnen gemäss ihrer physiologischen und diagnostischen Bedeutung zukommt.

Aus den vorliegenden, ein recht grosses Material halbwüchsiger Kinder umfassenden Untersuchungen ergiebt sich die volle Bestätigung der Head'schen Angaben. Es gelang bei Erkrankungen des Magens, Darms, des Respirationstractus, des Herzens, der Niere, der Blase, der weiblichen Brustzone bestimmte Hautzonen hyperalgetisch zu finden und dadurch manche bisher unbeachtete oder nicht ernst genommene Schmerzäusserung der Kinder zu erklären. Die theoretische Deutung dieser Hauthyperästhesieen ist nach Head die, dass von dem inneren Organe der schmerzhafte Reiz auf dem Wege des Sympathicus in das entsprechende Rückenmarkssegment geleitet wird und hier die aus demselben Theil der Medulla spinalis stammenden Hautnerven in Mitleidenschaft gezogen werden; die Schmerzempfindung wird dann in die peripheren Ausbreitungen des entsprechenden sensiblen Nerven localisirt. Es entsprach daher einem jeden Organe eine bestimmte Head'sche Zone, doch decken sich die Schmerzbezirke verschiedener innerer Organe, so dass der naheliegende Rückschluss von der Ausbreitung der Hyperästhesie auf den Sitz der internen Erkrankung derzeit noch nicht möglich erscheint. Wenn auch die vom Verf. untersuchten Kinder zum grossen Theil neurasthenische Symptome aufwiesen, so warnt doch Verf. davor, die Head'schen Zonen einfach als hysterisches Symptom zu betrachten, sondern meint eher, dass bei nervösen Individuen ein relativ geringer Reiz genügt, um die cutane Hypersensibilität auszulösen. Zappert (Wien).

---

11) **Stotternde Kinder**, von Alb. Liebmann. (Sammlung von Abhandlungen aus dem Gebiete der pädagogischen Psychologie u. Physiologie. Berlin 1903, Reuther & Reichard.)

In vorliegender Arbeit werden in einer Casuistik von 15 Fällen die Besonderheiten des kindlichen Stotterns untersucht und vor allem die psychischen Erscheinungen dieser Störung dargelegt. Der primäre Kern des Stotterns ist nach Verf. die Uebertreibung des konsonantischen Elements der Sprache, welche auf Grund einer ererbten oder erworbenen nervösen Störung durch verschiedene Schädlichkeiten hervorgerufen wird. Im Anfang sind es nur leichte Häsitationen, welche der Umgebung auffallen. Durch die falsche Behandlungsweise dieser — durch Schelten, Drohen, dann durch Veranstaltung unsachgemässer Uebungen — wird das Leiden verschlimmert. Der Stotterer bekommt vor dem Sprechen die grösste Furcht und es werden den unwillkürlichen incoordinirten Athmungs- und Sprachbewegungen noch willkürliche hinzugefügt. Das Uebel wird durch jede stärkere Erregung gesteigert. Auffallend ist, dass der Stotterer, sobald er allein ist, fliessend zu sprechen vermag. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend strebt Verf. bei der Behandlung des Stotterns dahin, den Patienten zu gewöhnen, auch in schwierigeren Situationen ohne Angst und Lautfurcht zu reden. Er lässt in der ersten Sitzung mit gedehnten Vokalen sprechen. Indem die Patienten so

Digitized by Google

fliessend reden, bekommen sie Selbstvertrauen, die Angst schwindet, die Rede bessert sich mit einem Schlage. Die ausführlich wiedergegebenen 15 Fälle belegen diese Theorie aufs treffendste. Bei der Besprechung der einzelnen Fälle werden verschiedene Maassregeln erörtert. Es sei hier noch erwähnt, dass Verf. eine Controlle der Gebesserten bez. Geheilten für unzweckmässig hält und ganz besonders die Umgebung in Bezug auf ihr Verhalten gegenüber denselben instruirt. Gelegentlich eines Falles von Stottern und Poltern wird auch auf letztere Sprachstörung näher eingegangen. Verf. unterscheidet zwei Klassen von Polterern, bei der einen handelt es sich um geistig träge Kinder, welche das richtige Wort nicht finden können, und wenn sie es endlich gefunden, in wilder Hast herausstossen; bei der zweiten Klasse handelt es sich um geistig rege Kinder, bei denen die Zunge dem Ansturm der Gedanken nicht gewachsen ist. Die Behandlung des Polterns besteht darin, den Patienten zu veranlassen, zunächst Sätze ohne Versprechen und ohne Zwischenlaute nachzusagen, dann diese neugewonnene Fähigkeit auch bei der Beantwortung von Fragen anzuwenden und endlich sich in der freien Rede zu üben. In anderen Fällen fand sich wieder eine Combination von Stottern und Stammeln. Auf weitere Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden; es soll aber noch hervorgehoben werden, dass sämmtliche mitgetheilten Krankheitsbilder sich trotz der Kürze grosser Klarheit erfreuen und die Behandlungsmethoden in jedem Falle eingehend und hinreichend begründet werden. Ascher (Berlin).

---

12) **Eigenartige sprachliche Entwickelung eines Kindes**, von C. Stumpf. (Vorträge im Verein für Kinderpsychologie zu Berlin. II. 1902.)

Den interessanten Beobachtungen, die Verf. an seinem eigenen Sohne angestellt hat, schickt er eine kurze Discussion vorauf, die die Ansichten der verschiedenen psychologischen Forscher über die Entstehungsweise der Sprache wiedergiebt. Während Preyer und Wundt die These vertreten, dass sich mit Sicherheit kein einziger Ausdruck des Kindes als wirkliche Neubildung erweisen lasse, dass die kindliche Sprache ein Erzeugniss der Umgebung des Kindes sei, an dem das letztere selbst wesentlich nur passiv mitwirke, sind andere der Meinung, dass in gewissem Umfange, je nach den Individuen bald mehr bald weniger, absichtliche und willkürliche Sprachformationen in der Kindheit sich vorfinden können, die von reiner Passivität sehr weit entfernt sind. Man kann dann in gewissem, übertragenem Sinne wohl von Erfindungen in der Kindersprache reden. — Der beschriebene, sehr sorgfältig beobachtete und registrirte Fall spricht entschieden im letzteren Sinne, wenn sich das Referat auch versagen muss, auf Einzelheiten einzugehen. Interessant ist die Thatsache, dass das Kind 3 Jahre lang allen Versuchen der Umgebung, seine Sprache der der Erwachsenen einigermaassen ähnlich zu gestalten, hartnäckig widerstand und an den eigenen Wortbildungen, Zusammensetzungen und der eigenen primitiven Syntax festhielt; im Beginn des 4. Lebensjahres stellte sich plötzlich eines Abends die bisher stets vergeblich versuchte Fähigkeit des richtigen Nachsprechens ein und in wenigen Wochen war der früher ausschliesslich gebrauchte Wortschatz abhanden gekommen.
H. Haenel (Dresden).

---

13) **Hereditary aphasia; a family disease of the central nervous system due possibly to congenital syphilis**, by Oxon and Douglas. (Brain. Part 99. Autumn 1902. S. 293.)

Folgendes Krankheitsbild beobachteten die Autoren bei zwei Generationen einer Familie; Beginn im 3. Lebensdecennium, nach vorher scheinbar völliger Gesundheit, mit Störungen in der Urinentleerung, die zum Theil als Enuresis noc-

Digitized by Google

turna aufgefasst wurden; dann Anfälle von vorübergehender Aphasie mit gleichzeitiger (nur in einem Falle beobachtet) Alexie und Parese des rechten Armes; Schwäche der Beine mit Sensibilitätsstörungen und lancinirenden Schmerzen, Schwäche des Patellarreflexes; Herabsetzung des Gefühls für Temperatur und Schmerz in unregelmässigen Flecken an den Beinen; später epileptische Anfälle; Benommenheit; Herabsetzung der Intelligenz; mangelhafte Lichtreaction der Pupillen; Trübung der hinteren Partieen des Glaskörpers. Häufig plötzlicher Tod im Coma. Die Krankheit wurde in einer Generation 3 Mal, in der nächsten 5 Mal beobachtet; von den Autoren selbst genau klinisch und anatomisch untersucht ist nur ein Fall, von dem auch die genaueren Angaben über die Symptome stammen. Vielleicht war der Grossvater mütterlicherseits syphilitisch. Anatomisch fand sich eine hämorrhagische Leptomeningitis im Rückenmarke, speciell an der Hinterseite, an der Basis cerebri und an der Convexität, besonders auch in der Gegend der Sylvi'schen Grube; Hirnrinde und Rückenmark waren stark vascularisirt; im leptomeningitischen Gewebe viele verdickte, endarteriitisch erkrankte und zum Theil thrombosirte Gefässe; auch freie Blutungen. Degeneration der hinteren Wurzeln, besonders in der Cauda equina; aufsteigende Degeneration in den Burdach'schen und weiter in den Goll'schen Strängen; Degeneration des ganzen Randes des Markes und Rundzelleninfiltration hier. Die Affection der weichen Häute müsste nach den klinischen Daten an den unteren Partieen des Rückenmarks begonnen haben und zum Hirn aufgestiegen sein; ihrer Beschreibung nach ist der Verdacht auf syphilitische Natur gerechtfertigt. Wenn es richtig ist, dass der Grossvater an erworbener Syphilis litt, hatte sich hier also eine Syphilis hereditaria tarda durch zwei Generationen übertragen und den Charakter einer familialen Krankheit angenommen. Bruns.

---

14) **Ueber Psychosen und Sprachstörungen nach acut fieberhaften Erkrankungen im Kindesalter,** von Dr. M. Heinemann. (Archiv f. Kinderheilkunde. XXXVI. 1903.)

Das Vorkommen von Geisteskrankheiten im Kindesalter, das man früher als ein recht seltenes bezeichnet hatte, ist in den letzten Jahren an einer grossen Zahl von Fällen studirt worden. Besonders häufig stellen sich Geistesstörungen im Gefolge schwerer fieberhafter Infectionskrankheiten ein, unter denen Typhus, Influenza in erster Reihe stehen. Die Psychose äussert sich in Depressionszuständen, Aengstlichkeit, häufigem Weinen, getrübtem Sensorium, manchmal auch in maniakalischen Symptomen, Delirien. Diese Formen acuter Verwirrtheit haben eine gute Prognose. Als Ursache derselben muss nicht eine bestimmte Infectionskrankheit, sondern der fiberhafte Process als solcher angesehen werden; vielleicht wechselt die Dauer und Intensität der Psychose nach Art des vorangegangenen Leidens. Ein häufiges Begleitsymptom dieser Geistesstörungen sind Alterationen der Sprache. Dieselben können manchmal das hervorstechendste Krankheitssymptom sein. Wesen und Verlauf der Sprachstörung kennzeichnen dieselbe als psychisch und nicht als organisch bedingt. Verf. bringt einige dieses Symptomenbild gut charakterisirende Krankengeschichten eigener Beobachtung.

Zappert (Wien).

---

15) **Ueber den Intentionskrampf der Sprache, die sogen. Aphthongie,** von Dr. H. Steinert, Assistent an der medicin. Klinik in Leipzig. (Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 27.)

Bei einem 44jährigen Arbeiter wurde ein exquisiter Intentionskrampf bestimmter, beim Sprechact unmittelbar betheiligter Muskelgruppen beobachtet, wobei die Zähne entblösst, die Augenbrauen hochgezogen, die Augen geöffnet und

Digitized by Google

die Bulbi verdreht werden. Ausserdem kommt es dabei zu einer Contraction des Platysma und der Zunge. Manchmal folgten mehrere Krampfzustände in kurzen Zwischenräumen aufeinander, doch trat dann eine gewisse Erschöpfbarkeit ein und es wurde längere Zeit ohne Beschwerden gesprochen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

16) **Bégaiement dysarthrique par lésion limitée de la capsule interne**, par Jean Abadie. (Parole. 1902. Nr. 6.)

Ein 59jähr. Mann erlitt eine Apoplexie mit totaler linksseitiger Lähmung ohne Sensibilitäts- und dysarthritische Störungen. Langsame Besserung der Lähmung. 1 Jahr später trat allmählich Schluckstörung, dysarthrische Sprachstörung mit Stottern und Zwangsweinen und Zwangslachen auf. $1^1/_2$ Jahr später Exitus.

Autopsie: In der rechten Capsula interna zwei alte Erweichungsherde im mittleren Drittel des hinteren Schenkels, am Knie der rechten inneren Kapsel ein frischer hämorrhagischer Herd. Im übrigen keine Abnormität.

Die Sprachstörung glich auffallend dem gewöhnlichen Stottern und wurde durch die erwähnten Herde der Capsula interna bedingt. Kurt Mendel.

---

17) **Ueber acute transitorische Aphasie**, von Max Rothmann. (Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 16 u. 17.)

Die Beobachtungen, über welche Verf. berichtet, zeichnen sich gegenüber den bei Hysterie und bei der Dementia paralytica vorkommenden acuten transitorischen Aphasieen dadurch aus, dass die Aphasie bei Personen auftrat, welche vorher ein normales Nervensystem hatten. In dem ersten der mitgetheilten Fälle war 16 Jahre vor Eintritt der Aphasie Lues acquirirt worden. Verf. nimmt jedoch, da weder die geringste Störung von Seiten des Gehirns aufgetreten war, auch sonst keinerlei syphilitische Erscheinungen manifest waren, als Ursache der Erkrankung starke Insolation an. Patient, 46jähriger Kaufmann, war $^3/_4$ Stunden lang bei brennender Sonne mit blossem Kopfe über freies Feld gegangen. Trotz intensiven Kopfdruckes war er im Stande, noch bis zum Abend im Geschäft thätig zu sein. Da wurde er plötzlich aphasisch und stürzte bewusstlos zusammen. Schiefstand des Mundes bestand nicht. In kurzer Zeit lösten sich die Paresen der Extremitäten, das Bewusstsein kehrte wieder und nach einer Stunde war auch die Aphasie völlig geschwunden, so dass bei genauster Prüfung auch nicht die geringste Sprachstörung zu erkennen war. Verf. glaubt, dass es sich in diesem Falle nicht um eine acute Reizung des Gehirns und seiner Häute, auch nicht um Blutungen daselbst, sondern um toxische Wirkungen gehandelt habe, die durch schädliche, in Folge der Insolation im Blute kreisender Stoffe ausgelöst wurden. Bei dem zweiten Falle concurrirten als ätiologische Momente grosse Hitze, starke geistige Anstrengung und Ueberladung des Magens. Der aphasische Zustand dauerte im ganzen $^1/_2$ Stunde. Es handelte sich bei dem 27jährigen Arzte um eine rein motorische Aphasie, der ein ganz kurzes Stadium der Betäubung voraufgegangen war, verbunden mit Agraphie. Ob auch Alexie bestand, war nicht sicher erwiesen. Der Aphasie war dann ein kurzes Stadium der Paraphasie gefolgt, das rasch zur völligen Genesung führte. Verf. verdankt diesen Fall der Mittheilung des erkrankten Arztes selbst. In einem dritten Falle kamen Emboliën in die linke Hirnhemisphäre in Betracht im Anschluss an eine bereits kritisirte rechtsseitige Pneumonie. Der Anfall von totaler motorischer Aphasie mit rechtsseitiger Lähmung dauerte nur $^1/_2$ Stunde. Nachdem die Lähmungserscheinungen sich bereits gebessert hatten, kehrte ganz unerwartet die soeben noch gänzlich fehlende Sprache zurück. In diesem Falle wurde die Erwägung, ob es sich um eine hysterische Parese mit Aphasie bei der 36 Jahre alten Frau gehandelt habe,

Digitized by Google

dadurch widerlegt, dass 24 Stunden später eine persistirende Hemipleg. dext. mit Aphasie auftrat. Verf. kommt zu dem Schluss, dass solche acute transitorische Aphasieen sich auf der Grundlage sehr verschiedener Processe entwickeln können. Unter den ätiologischen Factoren können neben den bereits erwähnten auch gemüthliche Erregungen, Erschütterungen des Centralnervensystems in Folge von Unfällen von Bedeutung sein. Mit der Annahme rein functioneller Störungen zur Erklärung derartiger Aphasieen räth Verf. vorsichtig zu sein. Eine besondere Stellung nehmen die bei der Dementia paralytica und bei der Hysterie vorkommenden acuten Aphasieen ein. Bielschowsky (Breslau).

---

18) **Destruction complète de la troisième circonvolution frontale gauche chez un gaucher; Guérison sans aucun trouble de la parole,** par M. Berthomier. (XV. Congrès français de chirurgie à Paris 20. bis 25. October 1902.)

Ein 62jähriger Mann, Linkshänder, bekommt in Folge Sturzes von einem Baume eine starke Schädelverletzung, einen grossen Schädeldefect mit Eröffnung der Dura. Zwei Drittel des Gyrus Rolandi (und zwar die vordere-untere Partie) sind mit Sand bedeckt. Die 3. Frontalwindung ist völlig zerstört. Nach Reinigung, Tamponade, Naht und Drainage erfolgt Heilung ohne Störung der Sprache oder der Motilität.

Dieser Fall zeigt, dass bei einem Linkshänder die Broca'sche Windung zerstört sein kann, ohne dass die Sprache verändert zu sein braucht.

Kurt Mendel.

---

19) **Beitrag zur Behandlung der motorischen Aphasie und Agraphie nach apoplektischem Insulte,** von H. Stadelmann. (Therapeut. Monatshefte. 1903. Mai.)

Die Aphasie und Agraphie bestand in dem kurz beschriebenen Falle seit 3 Jahren. Verf. bediente sich folgender Methode: Aus Buchstabentäfelchen wurde ein dem Pat. bekanntes Wort gebildet, das Pat. öfters laut lesen musste; darauf musste er es selbst zusammensetzen; dann ebenso ein zweites, drittes, bis zu einem kleinen Satze, der dann noch einmal Wort für Wort laut gelesen wurde. Beim Schreiben war das Verfahren ähnlich: ein Wort wurde vor den Augen des Pat. zusammengesetzt, er musste es dann selbst zusammensetzen und laut lesen. Während er es nun zu schreiben unternahm, lag das optische Bild vor ihm. Zugleich wurde es ihm vorgesprochen und er musste es laut nachsprechen. Nach einigen Uebungen wurde ihm erst das optische, dann das acustische Lautbild entzogen, so dass schliesslich das Eingeübte ohne weitere Unterstützung geschrieben wurde.

Das Princip war: die vorhandenen Reste (hier Nachsprechen, Lautlesen, wenn auch mit Paralexie, Abschreiben und Nachzeichnen, keine Paraphasie) sind aufzusuchen, durch Uebung zu befestigen, mit den neu hinzukommenden Vorstellungen zu verbinden und auch diese einzuüben. Das Sprechen muss das Schreiben unterstützen und umgekehrt, da auch normalerweise das Schriftbild von dem Lautbild begleitet wird. — Die neu eingeübten Schriftbilder waren bald so fest, dass sie automatisch wiederkehrten und sich in andere, neue bei deren Einübung einmengten. Schon in der kurzen Dauer der Behandlung (nur 14 Tage) waren deutliche Erfolge zu sehen. H. Haenel (Dresden).

Digitized by Google

20) **Un cas de surdité verbale par lésion sous-nucléaire (sous-corticale) avec atrophie secondaire de l'écorce de la première temporale,** par G. Ballet. (Revue neurologique. 1903. Nr. 14.)

Ein 50jähriger Mann mit einer leichten rechtsseitigen Hemiparese bot ausserdem das Bild einer — nicht vollständigen — „Worttaubheit" (der französische Ausdruck „surdité verbale" deckt sich nicht mit unserm deutschen Begriff „Worttaubheit"! Der Ref.). Wortverständniss gestört, aber durchaus nicht ganz aufgehoben (Ohrenbefund wird nicht mitgetheilt! Der Ref.). Nachsprechen gleichfalls sehr mangelhaft. Paraphasie, ohne Jargon, Aphasie. Wortblindheit (nicht complet!). Agraphie (Spontan-, Dictat- und Copierschrift). Tod nach etwa $1^1/_2$jähriger Beobachtung unter Fiebererscheinungen (Bronchopneumonie), nachdem einige Monate vorher einige epileptiforme Anfälle zu verzeichnen waren. Bei der Autopsie ergab sich das Vorhandensein einiger frischer Erweichungsherde im rechten oberen Scheitelläppchen; ein alter kleiner Erweichungsherd fand sich im subcorticalen Mark der linken ersten Schläfenwindung. Mikroskopische Untersuchung dieser Region nach den Methoden von Nissl, van Gieson, Weigert-Pal und mit Hämatoxylin-Eosin. Dieselbe ergab das Vorhandensein eines von dem Herde zu nach einwärts reichenden sklerosirten Faserbündels gliöser Natur an Stelle der degenerirten Nervenfasern. In der grauen Substanz boten sich im Bereiche der Windungskuppe, gerade oberhalb des Herdes, schwere atrophische und degenerative Zellformen; besonders betroffen zeigten sich die Pyramidenzellen; hingegen erwiesen sich die Zellstructuren und das histologische Bild überhaupt den Randpartieen der untersuchten Windung entsprechend als normal.

Verf. fasst die Faserdegenerationen als secundäre, die Zellveränderungen als secundäre retrograde Atrophieen auf. Er schlägt ferner statt des unklaren Terminus „subcortical" die Bezeichnungen „prä-" und „supranucleär (sus-nucléaire)" vor, je nachdem, ob die zuleitenden oder centrifugalen Markfaserzüge durch den Herd betroffen sind. Statt „cortical" wäre „nucleär" zu sagen. (Zweifellos ist er im Rechte, wenn er gegen die terminologische Verworrenheit auf dem Gebiete der Aphasie ankämpft. Gerade sein eigener Fall deckt sich ja wenig mit dem, was wir Deutsche für gewöhnlich unter subcorticaler sensorischer Aphasie bezw. Worttaubheit verstehen; diese Verschiedenheit speciell zwischen unserer und der französischen Terminologie trägt ja, wie männiglich bekannt, gar nicht selten zu vollständig schiefer Auffassung der beziehentlichen Publicationen hüben und drüben bei. Der Ref.) Erwin Stransky (Wien).

---

21) **Fortgesetzte Beiträge zur Pathologie der sensorischen Aphasie,** von Prof. A. Pick in Prag. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. XXXVII. 1903.)

Auf der Erfahrung fussend, dass im Gegensatz zu den relativ einfachen und gleichartigen Bildern bei motorischer Aphasie die Fälle von sensorischen Sprachstörungen untereinander sehr verschieden sind, theilt Verf. zwei neue Beobachtungen aus letzterem Gebiet mit. Im ersten Falle handelt es sich um eine 86jährige Magd, bei welcher zunächst durch Hirnatrophie bedingte motorische Aphasie bestand. Diese Person erlitt einen Schlaganfall ohne Extremitätenlähmung. Nach diesem Schlaganfall waren nachweisbar: hochgradige, aber nicht vollständige Worttaubheit mit deutlicher Auffassung des Gehörten als Wort und dadurch ermöglichtes gelegentliches Nachsprechen, Störung der willkürlichen Sprache in Form eines Gemisches von Paraphasie und amnestischer Aphasie, vollständige Aufhebung des Schreibens, stark herabgesetzte Lesefähigkeit, Verständniss gehörter Musik, motorische Amusie, Verständniss eigenen Sprachdefects.

Digitized by Google

Verf. kommt zu dem Resultat, dass bei dieser Kranken die sichtlich bei ihr auftretende Erkenntniss des Nichtrichtigsprechenkönnens nicht dadurch zu Stande kam, dass die Kranke die von ihr gesprochenen und selbst gehörten Worte als falsch erkannte, sondern dadurch, dass sie ein Gefühl dafür besass, dass die vorwiegend amnestisch von ihr vorgebrachten sprachlichen Aeusserungen nicht dem von Gliederung der Silbenvertheilung entsprechen, was ihr als Grundlage ihres Sprechens in der inneren Sprache vorschwebte. Bei der Section fand sich der linke Gyrus supramarginalis ganz, der linke Gyrus angularis theilweise und die linke obere Schläfenwindung in ihrer hinteren Hälfte eingesunken und erweicht. Die Erweichung betraf nicht bloss die Rinde, sondern auch das Mark, erstreckte sich bis 4 cm in die Tiefe und reichte bis an das Ependym der Cella media und der lateralen Wand des Unterhorns heran. Das Gehirn war im Allgemeinen deutlich atrophisch. — Im zweiten Fall, dessen klinische Beschreibung ebenfalls viele bemerkenswerthe Details enthält, lag eine Combination von cerebralen und peripher bedingten Störungen des Sprachverständnisses vor. Es handelte sich um einen 74jährigen Kaufmann, der seit 10 Jahren schwerhörig gewesen war. Er war plötzlich erkrankt, fasste den Sinn gehörter Worte nicht auf, konnte nicht schreiben und lesen, war paraphasisch und bediente sich, obwohl er von Geburt Deutscher war, oft mehr der tschechischen Sprache, die er in gesunden Zeiten perfect sprach. 2 Jahre nach dem Schlaganfall kam es zum Tode. Die Section ergab Verschmälerung der Gehirnwindungen im Allgemeinen, hochgradige Verschmälerung und Einsenkung des Gyrus temporalis supremus sinister, Einziehung der Gyri supramarginalis und angularis sin. sowie des linken Occipitallappens; die Einziehungen und Einsenkungen stellten sich auf Durchschnitten als alte Erweichungsherde dar, welche sowohl Rinden- wie Marksubstanz betrafen. G. Ilberg (Grossschweidnitz).

---

22) Die Sprache der Geisteskranken nach stenographischen Aufzeichnungen, von Liebmann und Edel. (Halle 1903, Marhold. 182 S.)

Das Büchlein bringt zahlreiche Proben sprachlicher Aeusserungen von Geisteskranken nach stenographischen Aufzeichnungen. Die Proben sind nach Krankheiten geordnet, und zwar ist die Eintheilung im Allgemeinen die der Zählkarte des Preuss. Statistischen Bureaus.

Jedem Capitel ist eine Charakteristik der betreffenden Krankheit vorausgeschickt, wobei den Zügen der Psychosen, die nichts mit dem Sprachlichen zu thun haben, mehr Raum gewährt ist, als die im Titel gegebene Begrenzung des Themas erwarten lässt.

Zu einer Materialsammlung findet sich mancher schätzbare Beitrag.

Liepmann.

---

23) Ueber die Behandlung der Aphasie, von Hermann Gutzmann. (Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 28.)

Die Darstellungen des Verf.'s über die Behandlung der Aphasie beziehen sich sowohl auf die motorischen und sensorischen Aphasieen organischen Ursprungs, als auch in gleicher Weise auf die schweren hysterischen Formen. Seine Uebungstherapie benutzt den tactilen und den optischen Weg. Verf. setzt nicht gleich nach dem Ausbruch der Krankheit mit der Behandlung ein, sondern wartet erst einen stationären Zustand der aphasischen Erscheinungen ab. So grosse Bedeutung auch das Gehör und die durch dasselbe erregten Associationsbahnen für die Sprache beim normalen Menschen haben, so minderwerthig ist die Verwerthung der Gehörassociationen, wenn es darauf ankommt, die verlorene Sprache wieder aufzubauen. Die Wiedererlernung des Verlorenen geht weit weniger durch das

Digitized by Google

Gehör als durch Beobachtung der Bewegungs- und Druckempfindungen vor sich, die wir beim Sprechen haben. Auf diese muss der Patient aufmerksam gemacht und eingeübt werden. Die weitere Controlle und Ausbildung dieser Uebungen geschieht durch den Spiegel, um die sonst mehr unbewusste Association zwischen den Gesichtsbildern der Sprache, den Articulationsempfindungen und der Articulation selbst dem Bewusstsein des Aphasischen nahe zu rücken. Des Verf.'s ausführliche psychologische Begründung seines Heilverfahrens muss im Original nachgelesen werden. Die therapeutischen Erfolge sind gute; noch nach jahrelang unverändert bestehender Aphasie wurden durch 3—6 monat. Sprachübungen erhebliche Besserung, in einzelnen Fällen gänzliche Heilung erzielt. Bielschowsky (Breslau).

---

24) **La scrittura a specchio ed il centro motore grafico autonome,** per G. Pieraccini. (Rivist. di patol. nerv. e mentale. 1902. Nr. 12.)

Ein 12jähriges Mädchen, das von Geburt an statt der rechten Hand nur einen kleinen Fleischstumpf besass, und das eines leichten Rheumatismus wegen in die Behandlung des Verf.'s kam, untersuchte dieser auf die Art ihres Schreibens hin. Das Kind hatte, als es anfing schreiben zu lernen, die ihm vorgelegten Schreibvorlagen stets in Spiegelschrift mit der linken Hand copirt. Es war ihm nur schwer gelungen, die rechtläufige Schrift zu lernen, und wenn sie schnell oder für sich schreiben wollte, bediente sie sich stets der Spiegelschrift. Verf. versuchte das Kind mit der rechten Hand schreiben zu lassen, indem er die Feder am Stumpf befestigte, und die Kleine schrieb sofort normale Schrift, während es ihr nur mit Mühe gelang, mit der rechten Hand Spiegelschrift zu schreiben.

Verf. führt aus, dass es sich hier um einen Fall von primärer Spiegelschrift handle, da von Anfang an schon bei den ersten Schreibversuchen Spiegelschrift geschrieben wurde, im Gegensatz zur secundären, wie sie sich bei Leuten findet, die sonst normal schreibend in Folge rechtsseitiger Lähmung bei den ersten Schreibversuchen mit der linken Hand in Spiegelschrift schreiben. Er erörtert dann die Frage, ob das Kind hinsichtlich der Gehirnfunctionen als eine Linkshändige zu betrachten sei.

Verf. zeigt ferner die Unmöglichkeit, die gefundenen Thatsachen mit der Exner'schen Annahme eines besonderen Schreibcentrums zu vereinigen. Nimmt man hingegen die Wernicke-Dejerine'sche Hypothese an, dass zum Schreiben nur eine Vereinigung des Wortbildes mit dem motorischen Bilde nöthig sei und dass dieses nicht in einer besonderen Hirnwindung localisirt sei, so erklären sich alle beobachteten Thatsachen aufs Beste. Valentin.

---

25) **Un cas d'écriture en miroir,** par A. Dufour. (Rev. méd. de la Suisse Romande. 1903. Nr. 9.)

Es handelt sich um einen 14jährigen, geistig zurückgebliebenen Knaben. Vater nervös. In frühester Kindheit „Meningitis". Seitdem apathisch und geistig zurückgeblieben, trotzdem ausgezeichnetes Gedächtniss, guter Charakter. Seit Geburt linkshändig. Zeichnet gut. Beim Schreibenlernen bediente er sich zunächst der linken Hand, mit der rechten zu schreiben lernte er viel schwieriger, er bediente sich auch jetzt lieber der linken Hand. Mit letzterer schreibt er stets Spiegelschrift, mit der rechten Hand hingegen gewöhnliche Schrift. Er kann jedoch rechts auch Spiegelschrift schreiben, allerdings unterhalb der Linie, von links nach rechts und den Kopf der Buchstaben nach unten, ebenso wie er mit der linken Hand, aber nur mit grosser Mühe, gewöhnliche Schrift schreiben kann.

Die Spiegelschrift ist bei Linkshändern, die nicht unterrichtet sind oder bei denen der Unterricht nicht die normale Schrift herbeiführen konnte, insbesondere bei solchen mit angeborenem Schwachsinn (wie bei dem Pat. des Verf.'s) das

Digitized by Google

Gewöhnliche. Der Unterricht erreicht jedoch häufig, dass Linkshänder, die anfangs Spiegelschrift schreiben, später normal schreiben.

Leonardo da Vinci schrieb Spiegelschrift, er war linkshändig.

Kurt Mendel.

---

26) **Ein Fall von isolirter Agraphie**, von C. Wernicke. Vortrag, gehalten in der 79. Sitzung des Vereins ostdeutscher Irrenärzte. (Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie. XIII.)

Bei einer 46jährigen, früher stets gesunden Frau entwickelte sich nach mehreren schlagähnlichen Anfällen, deren einer von einer mehrtägigen Aphasie begleitet war, eine dauernde schwere Schädigung der Sensibilität und eine etwas weniger ausgeprägte der Motilität der rechten Körperhälfte, verbunden mit dem sehr selten anzutreffenden Defect einer isolirten Agraphie. Etwa $^3/_4$ Jahr nach Beginn der Erkrankung war der Befund folgender: Typische rechtsseitige Hemiplegie mit erhaltener Gehfähigkeit und überwiegende Lähmung der Prädilectionsmuskeln. Hochgradige Steifigkeit des rechten Beins, Patellar- und Fussklonus, Zehenstreckungsreflex. Herabsetzung des Gefühls an der ganzen rechten Köperhälfte. Keine Hemianopsie.

Es besteht eine Anarthrie mässigen Grades, am meisten dem Begriffe des Silbenstolperns entsprechend, besonders bei schweren Worten und Ermüdung vortretend. Paraphasie nur angedeutet. Subjectiv wird grosse Schwierigkeit beim Spontansprechen empfunden. Lesen geschieht fliessend und mit Verständniss, ebenso Benennen von Zahlen. Vorgezeigte und vorgezeichnete Gegenstände werden richtig erkannt. Beim Vorlesen aus der Zeitung kommen einige paraphasische Wortentstellungen vor. Verständniss ist mangelhaft. Beim Lesen von dreistelligen Zahlen werden meist die beiden letzten Ziffern umgestellt, vierstellige können nicht gelesen werden. Bei genauerer Prüfung des Wortverständnisses ist eine gewisse, aber nur geringe Beeinträchtigung nachweisbar.

Der Hauptdefect ist eine fast absolute Agraphie. Im Laufe der Zeit lernte Patientin einige wenige Buchstaben auf Dictat schreiben, z. B. den Anfangsbuchstaben ihres Namens „M", das deutsche „A", die Zahlen „2, 3 und 4", aber nur ganz ausnahmsweise. Die Schreibversuche geschahen zuerst mit der linken, dann mit der rechten Hand, immer mit dem gleichen negativen Ergebnisse. Nie eine Andeutung von Spiegelschrift bei den Schreibversuchen mit der linken Hand. Die gleiche Unfähigkeit stellte sich bei der Aufgabe heraus, einfache Figuren nachzuzeichnen.

Das Benehmen der Patientin war stets angemessen und correct, auch zu Hause in keiner Weise auffällig. Die Aufmerksamkeit schien immer gut, das Gedächtniss jedoch liess schwere Defecte erkennen, auch die Merkfähigkeit zeigte sich stark herabgesetzt.

Nach Verlauf von 2 Jahren zeigte sich Patientin bei einer neuen Untersuchung nicht wesentlich verändert. Das Allgemeinbefinden war befriedigend, der Gesichtsausdruck belebter als früher, die Auffassung gut. Spontansprache nur auf Drängen und stockend, aber mit gutem Wortschatze. Ein Anfall hatte sich nicht wiederholt. Patientin hatte von einer Tochter unterstützt sich an der Leitung des Hauswesens betheiligt und wurde von den Angehörigen als intelligent und urtheilsfähig betrachtet. Die hemiplegischen Erscheinungen und die Tastlähmung der rechten Hand bestanden wie früher. Bei erhaltener Lesefähigkeit und Fähigkeit richtig nachzusprechen bestand aber noch immer die so gut wie absolute Agraphie.

Verf. findet unter den wenigen Fällen von isolirter Agraphie in der Litteratur keinen, der auch nur annähernd so rein ist, wie der vorerwähnte.

Verf. erörtert im Anschluss an seinen Fall sowie an die bisher veröffent-

Digitized by Google

lichten Agraphiefälle die Frage der Einseitigkeit (hier sämmtlich Linksseitigkeit), derjenigen Herdaffection des Gehirns, die das Symptom der Agraphie verschuldet. Er bezweifelt die Annahme Dejerine's, dass nur ein einseitiges optisches Wortcentrum in der Rinde des Gyrus angularis vorhanden sei. Er bezieht sich dabei hauptsächlich auf die neuen Gesichtspunkte, welche die Arbeiten von Storch (Versuche psycho-physiologischer Darstellung des Bewusstseins, Berlin 1902) über die Natur der optischen Erinnerungsbilder eröffnet haben. Danach bilden den Hauptbestandtheil derselben die von Storch sogenannten Richtungsvorstellungen und diese sind ihrem Wesen nach nicht localisirbar. Die Buchstaben müssen als rein lineare, in einer Ebene liegende Gebilde eine besondere Stellung unter den Gesichtsvorstellungen beanspruchen, da sie nur eine „Sehform" besitzen, während jedes körperlich ausgedehnte Ding deren unzählige besitzt. Durch ihre verhältnissmässig geringe Zahl und den unendlich häufigen Gebrauch, den wir von ihnen machen, nehmen sie ausserdem ein functionelles Vorrecht — nach dem Princip der ausgeschliffenen Bahnen — in Anspruch. In beiden Beziehungen kommen ihnen gewisse allereinfachste lineare Figuren sehr nahe, die zu den frühesten Zeichnungsübungen der Kinder gehören, sowie auch die Zahlen. Dass die Reproductionsfähigkeit für solche Figuren und Zahlen im Wernicke'schen Falle verloren gegangen ist, ist ein Beweis für die Richtigkeit und Natürlichkeit dieser Unterscheidungen.

Die Einseitigkeit eines optischen Buchstabencentrums kann nur durch die Thatsachen der Pathologie entschieden werden, die vorläufig mehr dagegen als dafür zu sprechen scheinen. Auch könnte ein einseitiges optisches Wortcentrum dadurch vorgetäuscht werden, dass die eigentlichen Sprachcentren einseitig sind und dahin führende Faserzüge deshalb leicht einseitig verletzt werden können.

Verf. führt dann aus, dass bei Annahme eines nur einseitigen optischen Buchstabencentrums man die einseitige Agraphie (im Falle Pitres) nur dadurch erklären könne, dass die durch die Balkenfaserung führende Verbindung mit der anderen Hemisphäre unverletzt geblieben sei, während in den übrigen Fällen auch diese Verbindung eine Unterbrechung erfahren haben müsse. Dadurch bekommt aber nach Annahme des Verf.'s die Balkenfaserung Leistungen zugetheilt, die sonst ausschliesslich der Faserung des Projectionssystems zustehen. Man dürfe dem Balken zwar die Association von Erinnerungsbildern, nicht aber eine Betheiligung beim Acte der primären Identification zutrauen. Verf. neigt deshalb zu der Annahme, dass überall, wo die ausgesprochene litterale Form der Agraphie doppelseitig beobachtet wird, wie in seinem, dem Pick'schen, dem Bastian'schen und 3 Fällen von Hirntumor, sie an die Vorbedingung einer gewissen, wenn auch unerheblichen Beeinträchtigung der inneren Sprache geknüpft ist. Da diese Beeinträchtigung aber wenig in die Augen fällt, kann bei oberflächlicher Betrachtung eine reine isolirte Agraphie vorgetäuscht werden.

Verf. kommt dann zu dem Schlussergebniss: „Eine ganz reine Agraphie ohne alle Störung des Wortbegriffes kommt nur in der von Pitres beschriebenen, auf eine Hand beschränkten Form der Agraphie motrice pure vor, bei welcher aber gerade diese Einseitigkeit dem Begriffe der Agraphie widerspricht. Annähernd reine Fälle wie der Wernicke'sche, die durch ihre Doppelseitigkeit dem Begriffe der Agraphie genügen, zeigen immer auch eine gewisse Störung des Wortbegriffes oder der Bahn, welche die Zerlegung des Wortbegriffes in Buchstaben erst möglich macht. Diese Störung kann functionell sein und sich nur in einem bestimmten Krankheitsstadium geltend machen. In diesen Fällen ist zwar der Herd einseitig, die von Dejerine vertretene Lehre der Einseitigkeit eines optischen Wortcentrums wird aber dadurch eben so wenig erwiesen, wie durch die einseitigen Sectionsbefunde bei sogen. reiner Wortblindheit oder subcorticaler Alexie."

Theodor Ranniger (Sonnenstein).

Digitized by Google

27) **Zur Pathologie des Lesens und Schreibens**, von Gustav Wolff. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LX. S. 509.)

Verf. hat 4 Mal in 6 Jahren bei Imbecillen den interessanten Bildungsmangel beobachtet, dass die Betreffenden wohl abschreiben konnten (auch Gedrucktes!), aber nicht lesen, und vermuthet, dass bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit dieses Verhalten noch häufiger sich feststellen liesse. Die Kenntniss derartiger Vorkommnisse ist praktisch wichtig, weil man sonst unter Umständen — z. B. nach Trauma, wie im Falle Farnung — fälschlich den primären Bildungsmangel als einen erworbenen organischen Defect deuten könnte. Dieser Irrthum wäre umso verzeihlicher, da gerade nach apoplektischen Insulten der Kranke zuweilen nur abzuschreiben, aber nicht zu lesen vermag. Verf. theilt eine solche Beobachtung mit und macht darauf aufmerksam, dass die betreffende Patientin zwar einzelne Wörter anscheinend richtig las, in Wahrheit jedoch nur aus dem allgemeinen Eindruck der Formen des Schriftbildes in ihrem Bewusstsein die Erinnerung ähnlicher optischer Wortvorstellungen und der mit diesen verknüpften Gegenstandsvorstellungen erlangte. Dagegen konnte sie die meisten Worte überhaupt nicht lesen, während sie alles richtig abschrieb. Die Section ergab einen alten Herd in der Gegend der 3. Stirnwindung.

Zum Schluss wird noch der Fall eines Idioten angeführt, der nur zu lesen und nicht zu schreiben verstand. Hier wurden wieder die Worte nur als Ganzes gelesen, aber nicht die einzelnen Buchstaben. Sollte der Kranke einmal ein Wort aus einzelnen Buchstaben zusammensetzen, wie er es auch beim Schreiben hätte thun müssen, so wurde er ganz confus. Selbst Cursivschrift konnte er nur ganz schlecht copiren. Die einfachsten Figuren nachzuzeichnen war er nicht im Stande.

Raecke (Frankfurt a/M.).

---

28) **Unfähigkeit zu lesen und Dictat zu schreiben bei voller Sprachfähigkeit und Schreibfertigkeit**, von Ritter. (Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane. XXVIII. 1902.)

Verf., von Beruf Lehrer, giebt die Intelligenzprüfung wieder, die er an einem Schwachsinnigen vorgenommen hat, welcher von Rieger (Würzburg) psychiatrisch begutachtet worden war. Die ärztliche Untersuchung ergab, dass Pat. keinerlei Störungen aufwies, die auf ein organisches Leiden des Nervensystems zu beziehen waren, dass es sich aber um einen Fall von „uncomplicirter Idiotie“ handle. Der Pat. zeigte jedoch die seltene Eigenthümlichkeit, dass es ihm gelungen war, richtig sprechen und Geschriebenes bezw. Gedrucktes richtig, aber verständnisslos abschreiben zu lernen, während alle Versuche, ihn lesen und Dictat schreiben zu lehren, missglückt waren. Erwähnenswerth ist, dass der Mann seiner Militärpflicht genügte, ohne dass der Defect bemerkt wurde, und dass er, wie Verf. glaubt, völlig unschuldig „wegen Todschlags unter Annahme mildernder Umstände“ zu 5 Jahren Gefängniss verurtheilt wurde.

A. Homburger (Frankfurt a/M.).

Psychiatrie.

29) **Zur Kenntniss gewisser erworbener Blödsinnsformen. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Dementia praecox**, von Stransky. (Jahrbücher f. Psychiatrie. XXIV. S. 1.)

Auf Grund von 63 eigenen, gut geschilderten Krankheitsgeschichten bespricht Verf. die Diagnose, Prognose und Abgrenzung des Krankheitsbildes der Dementia praecox. Zunächst schliesst er sich der grossen Reihe jener Autoren an, welche sich gegen die diagnostische und prognostische Ueberschätzung der katatonen

Digitized by Google

Symptome aussprechen; ähnliches gelte von den verschiedenen Arten des „Vorbeiredens". Gleichwohl erkennt Verf. die grosse Bedeutung der klinischen Forschungsrichtung Kraepelin's an, speciell in der Dementia praecox-Frage.

Besonders erscheint Verf. das vorzüglich von Kraepelin betonte Moment der hauptsächlich gemüthlichen Erkrankung sehr wichtig; damit erscheine implicite die Differenzirung unseres Seelenlebens in zwei functionelle Sphären ausgesprochen, für die Verf. die Bezeichnungen „Thymopsyche" (gemüthliche) und „Noopsyche" (intellectuelle Sphäre) vorschlägt. Das Wesentliche in der Erscheinungsform der Dementia praecox sieht nun Verf. in einer sehr tiefgreifenden dissociativen Störung, welche die coordinatorische Thätigkeit zwischen Noo- und Thymopsyche alterirt, bezw. aufhebt („intrapsychische Ataxie"). Das Moment der Verblödung an sich wird natürlich damit nicht geleugnet, aber wenigstens für den Anfang, zum Theile auch noch für die späteren Stadien erscheint dem Verf. das Moment dieser Incoordination zwischen Affect- und Vorstellungsleben für ein Cardinalsymptom.

Andererseits hält aber Verf. dieses Symptom nicht für absolut pathognostisch. Wenngleich es ihm als ein Zeichen sehr tiefgreifender psychischer Zerfahrenheit erscheint, verkennt er dennoch nicht die Möglichkeit, dass auch auf der Höhe einer Amentia einmal vorübergehend die Verwirrtheit so hochgradig sein kann, dass die normalen coordinatorischen Beziehungen zwischen „Noo- und Thymopsyche" vorübergehend gestört werden können.

Demgemäss bedarf der prognostische Werth dieses Symptoms einer gewissen Einschränkung. Es ist überhaupt fraglich, ob wir rein prognostische Krankheitseinheiten aufstellen dürfen. Verf. betont selbst das Missliche der Annahme „secundärer" Zustandsbilder, betont auch den Umstand, dass vielleicht die Mehrzahl derselben von vornherein der Dementia praecox angehören, glaubt aber doch, dass wir ohne jenen Begriff, bezw. ohne Uebergangsformen in der Psychiatrie noch weniger als in der übrigen klinischen Pathologie auskommen werden. In diesem Sinne schliesst sich Verf. dem Kraepelin'schen Standpunkte in der Lehre von der Dementia praecox in qualitativer Hinsicht an, glaubt sich aber gegen die allzuweite numerische Ausdehnung dieser Diagnose wenden zu sollen.

Die recht werthvollen Krankheitsgeschichten sowie die genaueren Ausführungen müssen im Originale nachgelesen werden. Die vorliegende Arbeit verdient wohl eine sehr interessante Publication auf dem Gebiete der rein klinischen Psychiatrie genannt zu werden. Pilcz (Wien).

Forensische Psychiatrie.

30) L'anthropologie criminelle en Allemagne dans le cours des dernières années, par Näcke. (Archives d'anthropologie criminelle. 1903. 15. August.)

Verf. sucht erst den engeren und weiteren Begriff: Criminalanthropologie festzustellen, die er überhaupt nur als Hülfswissenschaft der forensen Psychiatrie aufgefasst wissen möchte, was auch v. Kafft-Ebing acceptirte. Er giebt dann ganz kurze Referate über die in den letzten 6 Jahren erschienenen Hauptarbeiten auf diesem Gebiete und sieht den Hauptgrund, dass speciell der Verbrecher anatomisch und psychologisch in Deutschland so wenig beobachtet wurde — am meisten von Baer, Näcke und Kurella —, darin, dass die meisten Gelehrten sich von den unkritischen Werken Lombroso's abgestossen fühlten und damit auch von seinem engeren Forschungsgebiete, während sie der Criminalanthropologie im weiteren Sinne grosse Beachtung und Forscherarbeit widmeten. Verf. zeigt aber weiter, dass auch in den übrigen civilisirten Ländern — gegenüber den halbgebildeten — der Italiener nur ganz wenig directe Anhänger zählt, ja sogar in Italien deren Zahl keine grosse ist. Man nimmt ihn auch dort nicht mehr

Digitized by Google

ernst und in seiner phantastischen Psychiatrie noch weniger. Lombroso und Ferri haben der Disciplin durch ihr vieles Schreiben nur geschadet. Sie hätten litterarisch früher von der Bühne abtreten sollen. Damit sollen ihre wirklichen Verdienste — namentlich auf praktischem Gebiete — nicht geschmälert werden. Nur die Uebertreibungen sind energisch zu bekämpfen und diese sind es gerade, woran Lombroso zähe klebt. Endlich giebt Verf. in 6 Thesen das wieder, was bei uns von den meisten bezüglich der Criminalanthropologie als richtig erkannt und voraussichtlich auch bestehen bleiben wird. Autoreferat.

---

31) **Simulation d'aliénation mentale par deux co-prévenus,** par Dr. De Boeck. (Bulletin de la société de médecine mentale de Belgique. 1903. April.)

Die beiden in Brüssel bei einem Einbruchsversuch überraschten Verbrecher begannen sofort nach der Verhaftung Zeichen geistiger Störung darzubieten: verwirrte Antworten, Verständnisslosigkeit, Gedächtnissschwäche, später Aufregungszustände, Sinnestäuschungen, Verfolgungs- und Grössenideen. Es wurde ermittelt, dass beide eine lange Reihe von Vorstrafen hatten. Sie hatten sich kennen gelernt in einer rheinischen Irrenanstalt, in welche sie als geisteskrank aus dem Gefängniss gebracht worden waren. Von dort waren sie kürzlich miteinander entwichen und nach Brüssel gekommen. Hier hatte Niemand an ihnen etwas von Geistesstörung bemerkt.

Verf. erörtert seine an den Verbrechern angestellten Untersuchungen und weist nach, dass die dargebotenen Erscheinungen nicht zu einander passen und nicht die Diagnose einer bestimmten Psychose ermöglichen. Im Verein mit einer Reihe anderer Umstände (Briefe u. s. w.) wurde daher auf Simulation geschlossen.

E. Beyer (Littenweiler).

Jahresberichte.

32) **Jahresbericht der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt für Geistesschwache zu Langenhagen bei Hannover vom 1. April 1902 bis 31. März 1903,** erstattet von Director Dr. Voelker.

Bestand am 1. April 1902	433	Männer,	268	Weiber	= 701
Aufgenommen	45	„	27	„	= 72
	478	Männer,	295	Weiber	= 773
Abgegangen (incl. 24 Todesfällen)	60	„	20	„	= 80
Bestand am 31. März 1903	418	Männer,	275	Weiber	= 693

von denen 34,2% im Alter bis 15 Jahren, 68,5% im Alter bis 60 Jahren waren. Die grösste Zahl der Aufgenommenen (27,8%) war im Alter von 7 bis 9 Jahren. M.

---

33) **Der Jahresbericht der Provinzial-Irrenanstalt zu Leubus für 1902/03,** erstattet von dem Director Geheimrath Dr. Alter.

Bestand Ende März 1902	151	Männer,	129	Weiber	= 280
Aufnahme	71	„	63	„	= 134
	222	Männer,	192	Weiber	= 414
Abgang	55	„	47	„	= 102
Bestand Ende März 1903	167	Männer,	145	Weiber	= 312

Der Bericht enthält eine Anzahl sehr interessanter forensischer Fälle; in einem derselben (Tödtung der Schwester, schwere Verletzung der Mutter durch

Digitized by Google

einen 20 Jahr alten schwer belasteten Schlosserlehrling) kam es zu 5 Verhandlungen bei wiederholt widersprechenden Gutachten der Sachverständigen; bei der letzten Verhandlung, welcher eine Beurtheilung durch die wissenschaftliche Deputation voranging, in der es als sehr möglich, wenn auch nicht erwiesen erachtet wurde, dass der Angeschuldigte im Sinne des § 51 geisteskrank sei, erfolgte Freisprechung.

In der Anstalt, wohin er wegen Gemeingefährlichkeit gebracht wurde, zeigte er sich ruhig mit geordnetem äusserem Verhalten. M.

---

34) Bericht über die Anstalt für Irre und Epileptische zu Frankfurt a/M. vom 1. Januar 1902 bis 31. März 1903, von Director Dr. Sioli.

Bestand am 1. April 1902	201	Männer,	160	Weiber	= 361
Zugang	742	„	267	„	= 1018
	943	Männer,	436	Weiber	= 1379
Abgang	738	„	279	„	= 1017
Bestand am 31. März 1903	205	„	157	„	= 362

Unter dem Zugang ist besonders die grosse Zahl der acuten Alkoholisten mit 100 und chronischen Alkoholisten mit 187, welche zusammen also über $^1/_4$ der Gesammtaufnahmen betragen, hervorzuheben. Die Zahl der paralytischen Erkrankungen war denen des Vorjahrs gleich. M.

III. Aus den Gesellschaften.

75. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Kassel vom 20.—26. September 1903.

21. Abtheilung: Neurologie und Psychiatrie.

I. Sitzung am 21. Sept., Nachm. 3 Uhr.

Einführender: Hr. Pfeiffer (Cassel), Vorsitzender: Hr. Binswanger (Jena).

Herr Hallervorden (Königsberg): **Demonstration physiognomischer Versuchsbilder.**

Das Bedürfniss nach einer systematischen Physiognomik ist allgemein verbreitet. Zur Feststellung des Gesammteindruckes ist die genaue Beobachtung und Beschreibung der Einzelheiten unerlässlich. Von dem Gesichtsausdruck als solchem muss die Schädelform, Länge des Halses, Gesichtsskelet u.s.w. abgetrennt werden. Vortr. hat zum Studium der beiden Gesichtshälften Filmsnegative in der Mitte, etwa entlang dem Nasenrücken getrennt und jede Hälfte durch Combination mit ihrem Spiegelbild zu einem Gesicht combinirt. Hierbei ergab sich, dass die rechte Gesichtshälfte bei den meisten Menschen als die thätigere, activere, denkende erscheint, während auf der linken mehr das passive, affective Moment zum Ausdruck kommt. Bei Männern sei daher im ganzen die rechte, bei Frauen die linke Gesichtshälfte die ausdrucksvollere. Vortr. demonstrirt eine Serie von Bildern, bei denen der erwähnte Unterschied offenbar merklich ist. Die grossen Meister haben (instinctiv) diesen Unterschied berücksichtigt. Nach Angabe des Vortr. seien die männlichen Porträts berühmter Maler von der rechten, die weiblichen von der linken Seite dargestellt. Wo von dieser Regel abgewichen sei, finde man häufig einen Grund für die Ausnahme (z. B. wenn auf bestimmten Bildern Affecte bei Männern zum Ausdruck gebracht werden sollen).

Digitized by Google

Discussion: Herr Binswanger findet die vorgelegten Bilder theilweise recht überzeugend, glaubt nur, dass die Trennung von Affect und Intellect nicht scharf durchzuführen sei.

Herr Kohnstamm (Königstein i/T.): **Grundlinien einer biologischen Psychologie.** (Veröffentlichung in extenso: Ostwald, Annalen der Naturphilosophie. II. 1903.)

Alle praktische Orientirung und theoretische Wissenschaft besteht darin, dass wir das Material unserer Empfindungen und Vorstellungen („Präsentien und Präsentabilien", Helmholtz) derart verarbeiten, dass daraus ein in sich ruhendes, von den wechselnden, subjectiven Standpunkten unabhängiges, möglichst einfaches und übersichtliches System wird. Durch diese „Realisirungsthätigkeit" schaffen wir die reale oder objective Welt. Der Begriff der realen Welt ist also ein Grenzwerth, dem die fortschreitende wissenschaftliche Arbeit der Generationen sich annähert. — Wenn ich ein grünes Blatt erblicke, so wird aus diesem Ereigniss durch die Realisirungsthätigkeit meines Verstandes die folgende Reihe von Erscheinungen: Die Chlorophyllkörner des Blattes reflectiren Aetherwellen von der Schwingungszahl n auf die Netzhaut meines Auges und versetzen diese in einen Erregungszustand, der sich auf dem Wege der Sehbahnen nach verschiedenen Regionen des Gehirns, speciell nach der occipitalen Sehrinde fortpflanzt. Diese geräth dadurch in einen Erregungszustand von ganz bestimmter Form und Stärke, wie er gerade der vorhandenen Grünempfindung nach Art und Stärke entspricht. Wäre es möglich, den Integralwerth der Rindenerregung genau zu beschreiben, so müsste daraus die Art der Grünempfindung abgelesen werden können und umgekehrt hat man dasselbe Recht für die Grünempfindung einen Erregungswerth der Sehrinde einzusetzen, wie man für die Farbe des Blattes eine allerdings genauer bestimmbare Wellenbewegung einsetzt. Nur combiniren wir im Falle der Rindenerregung anatomische und physiologische, im Falle des Blattes botanische und physikalische Kenntnisse. — Der Bequemlichkeit halber denke ich mir diejenige (algebraische) Function des cerebralen Erregungswerthes gebildet, welche der Stärke des Bewusstseinselementes direct proportional ist und die Dimension der Energiemenge besitzt und nenne sie den psychophysischen Aequivalenzwerth. Derselbe kann von überschwelliger oder unterschwelliger Grösse sein. Die Annahme unterschwelliger Aequivalenzwerthe hat dieselbe logische Berechtigung, wie die von Dreiecken, deren einer Winkel unendlich klein geworden ist.

Die Reflexe sind Erregungsketten, als deren wesentliches Endglied innervatorische Energie frei wird, die den Muskeln oder Drüsen zufliesst. Im Gegensatz zu ihnen stehen die psycho-physischen Endglieder der Erregungsketten, das heisst, diejenigen Energiemengen, die 1. in der Erregung des Aequivalenzwerthes in die Erscheinung treten, und 2. diejenige Zustandsänderung des nervösen Apparates bewirken, welche veranlassen, dass künftige Erregungsketten modificirt ablaufen. Diese Zustandsänderungen sind die Remanenzwerthe, die durch die Remanenzarbeit geleistet werden. — Remanenswerthe kommen unabhängig von überschwelligen Aequivalenswerthen vor, z. B. in den Zwischengliedern complicirter Bewegungsübungen, von denen nur der Bewegungsaufgabe ein überschwelliger Aequivalenzwerth zu entsprechen pflegt. — Die Remanenzarbeit macht Neubildung und Aenderung der Determinanten. Determinanten (vgl. die Dominanten Reinke's) sind nämlich diejenigen gröberen und feinsten Structuren und structurellen Bedingungen, die dafür maassgebend sind, dass vitale Reactionen, speciell Erregungsketten, in einem bestimmten Falle sich in einer bestimmten Richtung und einem bestimmten Umfang vollziehen. Der Hauptheil der Remanenzarbeit oder Determinantenarbeit entfällt auf die zu dauernden

Digitized by Google

Structuränderungen, an den Neuronenübergängen aufgewandten Arbeit. Die Determinanten sind als Structuren zerstörbar. Wenn man die motorische Zone exstirpirt, so exstirpirt man kinästhetische Determinanten. Im Gedächtniss schlummernde Vorstellungen sind Determinanten. Bewusste Vorstellungen erscheinen in der realisirten Darstellung als Aequivalenzwerthe. Das Wort Vorstellung wird aber bis jetzt in hetrogenem Sinne gebraucht. Die Determinanten sind theils primär, d. h. sie stellen sich zu gewissen Entwickelungsstadien bei allen gesunden Individuen einer Art mit Nothwendigkeit ein und repräsentiren dann Instincte und Anschauungsformen a priori. Dabei ist es biologisch unwesentlich, ob eine Determinante vor oder nach der Gebnrt, unter dem Einfluss von mehr oder weniger functionellen Reizen fertig gestellt wird. Es besteht kein principieller Unterschied zwischen Nativismus und Empirismus. Secundäre Determinanten sind das Ergebniss mehr zufälliger Eindrücke. Sie bilden die Grundlage des Gedächtnisses, der Erfahrung, der Uebung. Alle Erregungsketten, sowohl die in innervatorische als die in psychophysische Endglieder (Aequivalenz- und Remanenswerthe) ausmündenden stehen unter einer Bedingung, deren logische Natur derjenigen der physikalisch-chemischen Gleichgewichtsbedingungen verwandt ist. Diese vitale Gleichgewichtsbedingung ist die der optimalen Reizverwerthung. Jeder Reiz, der eine lebende Einheit niederer oder höherer Ordnung trifft, wird zur Ursache und zum Gegenstand einer optimalen Reizverwerthung. Vortr. geht auf die psychophysische Reizverwerthung näher ein, ebenso auf die mit den Reizverwerthungsäquivalenten eng verbundene Ausdrucksinnervation.

Vortr. will die Möglichkeit einer naturwissenschaftlichen Beschreibung der Erregungsketten anbahnen, die auf die höchsten und niedersten Organismen und auf alle Theile eines einzelnen Nervensystems gleichmässig anwendbar ist.

Nach einem Autoreferat.

Discussion: Haenel (Dresden), Meschede (Königsberg).

Herr Pfister (Freiburg): **Die Enuresis nocturna in neuropathologischer und forensischer Bewerthung.**

Vortr. hat ein grösseres Material von Geisteskranken, Nervenkranken und gesunden Kindern unter Ausschluss aller Fälle von organischen Erkrankungen des Centralnervensystems und des Harnapparates untersucht.

Es traten zwei Gruppen der an Enuresis noct. leidenden Kranken hervor:

1. handelte es sich um ein seit frühester Kindheit bestehendes, anhaltendes, d. h. allnächtlich oder doch fast allnächtlich (seltener auch am Tage) auftretendes Einnässen, das meist allen Behandlungsmethoden trotzend bis zum 5. oder 10. Lebensjahr (oder auch länger) bestand, dann nach und nach (selten plötzlich) von selbst schwand oder: die physiologische Beherrschung des Blasenmechanismus durch das Bewusstseinsorgan stellte sich zur rechten Zeit ein, bestand längere Zeit, aber früher oder später (meist nach Infectionskrankheiten, Traumen oder in der Pubertät oder auch ohne äusseren Anlass) stellte sich plötzlich Enuresis noct. ein, die (ziemlich allnächtlich) wochen- und monatelang anhält.

In der 2. Gruppe tritt die Enuresis noct. erst nach dem 5.—7. Jahre ein, wiederholt sich in unregelmässigen Intervallen, bisweilen in Serien und dauert eventuell sporadisch bis ins Alter fort.

Die Patienten der letzteren Gruppe waren zum grössten Theil höchstwahrscheinlich epileptisch.

In Gruppe I viele hereditär Belastete, Neurasthenische, Hysterische, angeboren Schwachsinnige. Auch in der Vorgeschichte von Dementia praecox, Katatonie, manischer Depression, progressiver Paralyse ist Enuresis noct. als ehemalige Kinderkrankheit häufig erwähnt.

Gruppe I kann als „Stigma heredit." aufgefasst werden. Bei Gruppe II

Digitized by Google

kann in foro eventuell die Diagnose einer epileptischen Seelenstörung erleichtert werden.

Discussion: O. Schultze (Merseburg), Mann (Breslau), Binswanger (Jena), Rehm (Blankenburg).

Herr Lilienstein (Bad Nauheim): **Ueber die Einflüsse physikalischer Factoren auf das centrale und periphere Nervensystem.** (Der Vortrag erscheint ausführlich in der Berliner klin. Wochenschr.)

Die meisten physikalischen Factoren, ganz besonders aber die in der physikalischen Therapie zur Anwendung kommenden, wirken durch Vermittelung des Nervensystems, im Gegensatz z. B. zur Pharmakotherapie, deren Heilmittel vorzugsweise durch die Blut- und Säftecirculation zur Wirkung kommen. Es wird im einzelnen die physiologische Wirkung der Wärmezufuhr und Wärmeentziehung auf das Nervensystem besprochen, dabei auf die neue Technik der Wärmebehandlung eingegangen. Als besonders praktisch und wirksam werden die einfachen Bier'schen Kasten erwähnt. Dem Vortr. hat sich auch eine einfache Heissluftdouche (Joh. Chr. Sander, Chemnitz) als zweckmässiger Ersatz der teueren Frey'schen Heissluftdouche bewährt.

Der Wärme- bezw. Kältereiz wirkt häufig reflectorisch, z. B. schmerzlindernd, und nicht durch directe Einwirkung auf den Krankheitsherd. Die Kälte bezw. Wärmeempfindlichkeit der Applicationsstelle spielt hierbei eine untergeordnete Rolle. Häufig sind Combinationen von thermischen und anderen physikalischen Einflüssen sowohl in der Natur als auch in der physikalischen Therapie.

Von den Lichtstrahlen sind alle Arten im Stande, auf thierisches Gewebe Einfluss auszuüben. Die Indicationen für die einzelnen Farben sind noch nicht hinreichend geklärt. Keineswegs ist die Einwirkung des Lichtes auf Thiere so gross, wie diejenige auf Pflanzen, welch letztere in direct proportionalem Verhältniss zur Lichtintensität steht.

Bezüglich der Elektricität ist noch immer nicht der Antheil genau festgestellt, den die psychische Beeinflussung an der günstigen therapeutischen Gesammtwirkung hat. Die Ansichten anerkannter Autoren gehen hier noch weit auseinander (Mann, Erb-Dunin).

Die Erwartungen, die man an die Anwendung hochgespannter Ströme (Arsonval) geknüpft hat, haben sich bisher noch nicht erfüllt. Nachdem von Geitel & Elster starke Potentialdifferenzen in der Luft nachgewiesen worden sind, ist die Wahrscheinlichkeit von Einwirkungen derselben auf den menschlichen und thierischen Organismus nicht von der Hand zu weisen. Chronisch Nervenkranke scheinen den Einfluss der Schwankungen in der Luftelektricität stärker zu empfinden. Vortr. berichtet über einige Fälle aus der Praxis, die mit Bestimmtheit dahingehende Angaben machten. Auch ein Einfluss der in der Luft enthaltenen — der Elektricität, den Kathoden- und Becquerelstrahlen nahestehenden — verschiedenen Formen der Aetherschwingungen ist wahrscheinlich. Vortr. berichtet über einen Selbstversuch mit Radium-Becquerel-Strahlen und demonstrirt die noch bestehende Hautnarbe, die noch jetzt, nach $1^3/_4$ Jahren, brennende Empfindungen auslöst.

Bemerkenswerth ist auch der wahrscheinlich gemachte Einfluss des bewegten magnetischen Feldes auf das Nervensystem, während der ruhende Magnetismus erwiesenermaassen ohne Einfluss ist.

Im Allgemeinen erscheint der Weg der Stoffwechseluntersuchungen am Nervensystem weniger aussichtsreich als derjenige der Durchforschung der functionellen Leistungen. Das Eingreifen des Nervensystems in die übrigen Organsysteme ist ganz besonders zu beachten. Die Bedeutung der normal-physiologischen Reize für die Erhaltung des Lebens wird hervorgehoben.

Digitized by Google

Discussion:

Herr Mann (Breslau) verweist auf die neueren elektrotherapeutischen Arbeiten.

Herr Kohnstamm (Königstein) hat den Einfluss thermischer Reize und den Reflexweg der Erkältung eingehend studirt und seine Beobachtungen veröffentlicht.

Herr Lilienstein bedauert aus Mangel an Zeit, auf diese in der Originalarbeit enthaltenen Forschungen nicht hingewiesen zu haben.

In der gemeinsamen Sitzung mit Abtheilung 19 (Geburtshülfe und Gynäkologie) wurde unter dem Vorsitz von Ahlfeld (Marburg) discutirt über die Frage: **Besteht ein unmittelbarer causaler Zusammenhang zwischen Hysterie und Genitalerkrankungen des Weibes?**

Hierzu sprach Herr B. Krönig (Jena) als Referent unter Zugrundelegung nachstehender Sätze: **Ueber die Beziehungen der functionellen Nervenkrankheiten zu den weiblichen Geschlechtsorganen in ätiologischer, diagnostischer und therapeutischer Hinsicht.**

Aetiologie: Erkrankungen der Generationsorgane, vor allem diejenigen, welche mit schweren Blutverlusten und langdauernden Entzündungen der Adnexe (gonorrhoische Pelviperitonitiden) einhergehen, können unmittelbar einen schweren Erschöpfungszustand des Nervensystems bedingen, also die Neurasthenie hervorrufen. Auch die physiologischen Functionen der Generationsorgane, gehäufte Schwangerschaften und Geburten, können ein prädisponirendes Moment für die Entstehung der Neurasthenie darstellen. Solange die Begriffsbestimmung der Hysterie bei den verschiedenen Autoren eine so differente ist, wird kaum eine Einigung der Meinungen darüber erzielt werden, welchen Einfluss die physiologischen und pathologischen Functionen der Generationsorgane auf die Entstehung der Hysterie haben. Die Autoren, welche der Ansicht sind, dass alle hysterischen Krankheitserscheinungen psychischen Ursprungs sind und aus einer psychischen Störung erklärt werden können, werden einen unmittelbaren Einfluss der Erkrankung der Generationsorgane auf die Entstehung der Hysterie leugnen. Wird der Begriff der Hysterie hingegen weiter gefasst in dem Sinne, wie es neuerdings Binswanger thut, dass den hysterischen Krankheitserscheinungen pathologische Erregbarkeitszustände der Grosshirnrinde zu Grunde liegen, welche auf psychischem und körperlichem Gebiete jene Veränderung bewirken, die man kurz als hysterische Veränderung bezeichnen kann, so wird man auch für die Hysterie einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dieser Erkrankung und den Erkrankungen der Generationsorgane kaum verneinen können; vielleicht ist der Zusammenhang sogar ein so inniger, wie Binswanger annimmt, dass entzündliche und degenerative Veränderungen der Generationsorgane bei ihrem grossen Reichthum an cerebrospinalen und sympathetischen Nervenfasern durch Summation pathologischer Reizwirkungen die weitgehendste Veränderung des Erregbarkeitszustandes des Centralnervensystems herbeiführen können. Auch bei der engeren Fassung der Hysterie als einer Psychose muss auf Grund der Beobachtungen am Krankenbett zugegeben werden, dass Krankheiten der Generationsorgane oft eine bis dahin latent verlaufende Hysterie manifest werden lassen, und ferner, dass Erkrankungen der Generationsorgane dem hysterischen Zustandsbilde oft eine ganz bestimmte Färbung verleihen. In gleicher Weise wirkt auch der physiologische Ablauf der Functionen der Generationsorgane, z. B. Beginn der Pubertät, Menstruation, Geburt, das Abklingen der Geschlechtsreife (das Klimakterium). Die Anschauung, dass der mangelnde Geschlechtsverkehr beim Weibe das Nervensystem ungünstig beeinflusst und die Quelle hysterischer und neurasthenischer Beschwerden abgiebt, ist wohl ganz zu verneinen. Der manchmal beobachtete günstige Einfluss der Ehe auf eine bestehende Nervosität ist in ganz anderen

Digitized by Google

Ursachen psychischer Natur zu erblicken. Der Geschlechtsabusus, die Masturbation, der Präventivverkehr, trägt bei der Frau viel seltener als beim Manne zur Entstehung neurasthenischer und hysterischer Zustände bei.

Diagnose: Da bei einer bestehenden Hysterie und Neurasthenie sich die Krankheitserscheinungen manchmal mit besonderer Intensität und Dauer in der Gegend der Genitalsphäre localisiren, so können im Einzelfall oft grosse diagnostische Schwierigkeiten auftauchen, ob das bestehende Krankheitssymptom als eine Theilerscheinung der functionellen Nervenkrankheit zu betrachten ist, oder ob es durch irgend welche örtliche genitale Störung bedingt ist. Die Schwierigkeiten in diagnostischer Beziehung bestehen besonders dann, wenn Topalgieen sich mit Anomalien der Generationsorgane vergesellschaften. Der hysterische und neurasthenische Schmerz als solcher hat keine specifische Empfindungsqualität. Aus der Art, der Dauer, der Wandelbarkeit der Schmerzemfindung kann nicht die Diagnose „hysterischer Schmerz" abgeleitet werden. Bei der grossen Verbreitung hysterischer und neurasthenischer Beschwerden einerseits, bei der Häufigkeit, mit welcher wir andererseits mittelst der verfeinerten gynäkologischen Diagnostik Abweichungen vom Normalen an den Generationsorganen nachweisen können, darf es uns nicht wunder nehmen, wenn oft irrthümlicherweise ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Genitalanomalie und den Krankheitserscheinungen angenommen wird, wo nur eine zufällige Coincidenz der Erscheinungen vorliegt. Durch eine solche irrthümliche Auffassun gist manche Genitalanomalie in ihrer klinischen Bedeutung zu hoch eingeschätzt worden; am schärfsten ist dies hervorgetreten bei der klinischen Bedeutung, welche z. B. Emmet'schen Rissen, einer Lageanomalie des Uterus — der Retroflexio uteri mobilis —, der Endometritis, vielleicht auch neuerdings der Parametritis posterior u. s. w. zugeschrieben wird, indem man diese irrthümlicherweise für verschiedenste locale, aber auch für entfernter von den Generationsorganen auftretende nervöse Beschwerden, schliesslich für die Entstehung der Hysterie selbst unmittelbar verantwortlich machte. Manche Krankheitserscheinungen, welche man früher auf bestimmte Veränderungen der Genitalien zurückführen zu müssen glaubte, werden neuerdings in der Mehrzahl der Fälle als Theilerscheinung einer bestehenden Hysterie und Neurasthenie aufgefasst. Es würde vielleicht zweckdienlich sein, von den in Frage kommenden Krankheitserscheinungen, welche in mancher Beziehung noch der Klärung bedürfen, folgende zur Discussion zu stellen: die Dysmenorrhoe, die Hyperemesis gravidarum, die vasomotorischen und trophischen Störungen, welche oft mit Beginn des Klimakteriums einsetzen. Die Dysmenorrhoe ist manchmal durch eine pathologische Veränderung an den Genitalien bedingt, z. B. Stenose des Muttermundes, Metritis und Endometritis membranacea u. s. w. Die grössere Zahl der Dysmenorrhöen treffen wir aber zweifellos an bei anämisch-neuropathischen Individuen, ohne dass sich bei ihnen irgend welche pathologische Veränderungen an den Genitalorganen nachweisen lassen. Wenn wir auch die Dysmenorrhoe als ein hysterisches Symptom in der Mehrzahl der Fälle ansehen müssen, so wäre es doch für die Behandlung dieser Krankheitserscheinung wichtig, wenn Klarheit darüber geschaffen würde, in welcher Weise wir uns die dysmenorrhoischen Beschwerden, welche von der Patientin als krampfartige oder wehenartige Schmerzen beschrieben werden, entstanden denken müssen. Sie werden einmal als rein ideogene, also psychisch entstandene Beschwerden aufgefasst, weiter glaubt man sie dadurch entstanden, dass die bei jeder Menstruation auftretenden Zusammenziehungen der Gebärmutter bei normalem Nervensystem unterschwellige Reize darstellen, welche in Folge der pathologischen Veränderung des Erregbarkeitszustandes des Centralnervensystems bei der Hysterie über die Schwelle des Bewusstseins erhoben und damit schmerzhaft empfunden werden. Schliesslich wird von einer Anzahl von Autoren angenommen, dass als Folge

Digitized by Google

der bestehenden Hysterie während der Menstruation tetanische Zusammenziehungen der Ringmusculatur in der Gegend des inneren Muttermundes auftreten (Theilhaber), welche vorübergehende Stauung des Blutes im Cavum uteri und dadurch vermehrte schmerzhafte Contraction der Uterusmusculatur bedingen. Gegen die erste Auffassung spricht die oft zu beobachtende Erscheinung, dass dysmenorrhoische Beschwerden nach einer Geburt trotz Fortsbestandes der Hysterie verschwinden. Wenn auch die Hyperemesis gravidarum in der Mehrzahl der Fälle als ein hysterisches Symptom aufgefasst werden muss, so fehlt uns doch noch jede Erklärung, warum gerade in der Schwangerschaft dieses Zustandsbild der Hysterie und Neurasthenie so häufig erscheint. Die im Klimakterium so oft auftretenden nervösen Erscheinungen (vasomotorische, trophische Störungen, Wallungen, Adipositas, Paralgien, hypochondrische Verstimmungen, Phobien u. s. w.) treten bei neuropathisch beanlagten Individuen mit besonderer Heftigkeit in die Erscheinung. Die Anschauung, dass die klimacterische Neurose bei vorher gesunden Frauen ebenso oft auftritt wie bei vorher Nervösen, dass also die Neurose unabhängig von der früheren Beschaffenheit des Nervensystems ist, entspricht nicht den klinischen Erfahrungen am Krankenbett.

Therapie: In therapeutischer Beziehung dürften sich vielleicht folgende Fragen zur Discussion eignen: Eine bestehende Neurasthenie und Hysterie schliesst keineswegs eine örtliche Behandlung etwa gleichzeitig vorhandener genitaler Erkrankungen aus. Eine bestehende Hysterie und Neurasthenie kann sogar unter bestimmten Bedingungen die Indication zu einem örtlichen genitalen Eingriff abgeben in Fällen, in welchen man bei einem normalen, gesunden Nervensystem noch exspectativ verfahren würde; so wird man z. B. bei einem Myom, welches Menorrhagieen hervorruft, einer hysterischen und neurasthenischen Frau schon eher die operative Entfernung der Geschwulst anraten, weil gerade lang anhaltende Blutungen so besonders schädlich auf den hysterischen und neurasthenischen Zustand einwirken. Im Allgemeinen sollen aber bei einer bestehenden Hysterie und Neurasthenie örtliche therapeutische Maassnahmen an den Genitalien eingeschränkt werden. Erfordert eine gleichzeitig bestehende genitale Erkrankung eine Behandlung, so ist in den Fällen, in welchen die Heilung entweder durch eine Operation oder durch langandauernde nichtoperative Behandlung erreicht werden kann, im Allgemeinen der einmalige operative Eingriff der langandauernden örtlichen Behandlung vorzuziehen. Die Annahme, dass Operationen an den Genitalien im Vergleich zu Operationen an anderen Organen einen besonders schweren psychischen Insult darstellen, welcher direct Hysterie oder Neurasthenie hervorruft, ist entschieden zu verneinen. Die Erkenntniss, dass früher die klinische Bedeutung mancher genitaler Anomalien, vor allem des Emmet'schen Risses, Lageanomalie des Uterus u. s. w. überschätzt worden ist, legt uns die Verpflichtung auf, in allen Fällen, bei welchen genitale Anomalien mit örtlichen und allgemeinen nervösen Symptomen verbunden sind, vor einer örtlichen Behandlung möglichst festzustellen, wie weit ein Abhängigkeitsverhältniss im Einzelfalle vorliegt. Es wird die Erkenntniss, dass neurasthenische und hysterische Beschwerden sich oft in der Genitalsphäre localisiren, die Zahl der Operationen zur Hebung gewisser genitaler Anomalien einschränken. Vor allem sollen Operationen zur Hebung eines alten Cervixrisses (Emmet'scher Riss), einer Lageveränderung des Uterus erst dann erwogen werden, wenn eine längere Beobachtung ergeben hat, dass die vorhandenen Beschwerden auch wirklich auf die Anomalie der Genitalien zurückzuführen sind. Wenn wir auch bei den oben erwähnten hysterischen Krankheitserscheinungen — Dysmenorrhoe, Hyperemesis gravidarum, nervöse Erscheinungen im Klimakterium — entsprechend der Auffassung dieser Symptome als hysterische Theilerscheinungen die örtliche Behandlung zu Gunsten der allgemeinen antinervösen Behandlung zurücktreten lassen müssen, so ist doch oft

Digitized by Google

die locale Behandlung — Discission des Muttermundes bei Dysmenorrhoe, Abortus provocatus bei schwersten Fällen von Hyperemesis — nicht zu entbehren. Ebenso ist die Einleitung des künstlichen Abortus bei gewissen schweren Formen der Hysterie und bei schweren neurasthenischen Zuständen in Erwägung zu ziehen, wenn jede antinervöse Behandlung ohne Erfolg ist. Die operative Sterilisirung der Frau ist nur dann auszuführen, wenn eine Frau nahe dem Klimakterium in Folge zahlreicher aufeinander folgender Geburten schwere Erschöpfungszustände des Nervensystems zeigt und die Ungunst der socialen Verhältnisse nicht die nothwendige antinervöse Behandlung in einem Krankenhause oder Sanatorium ermöglicht.

Herr A. Eulenburg (Berlin), der nicht selbst erschienen war, hatte folgende Leitsätze als Grundlage für die Discussion vertheilen lassen:

1. Die Anschauung, als ob von den Generationsorganen des Weibes bei localen Erkrankungen Einflüsse ausgehen könnten, die unmittelbar als solche, sei es direct oder reflectorisch, die grossen Neurosen, namentlich Hysterie verursachen, diese zum Theil bis ins hohe Alterthum zurückreichende, lange in fast unbestrittener Anerkennung herrschende, nach und nach bei Gynäkologen und Neurologen ins Wanken gekommene Anschauung muss aus dem ärztlichen Bewusstsein endgültig verschwinden. Sie beruhte theils auf mangelhafter und oberflächlicher oder unrichtig gedeuteter Beobachtung, theils auf zäh fest gehaltener, aber darum nicht minder verfehlter speculativer Betrachtung und ist für die Indicationsstellung des ärztlichen Handelns wie auch für die psychiatrisch forensische Beurtheilung (namentlich in schwierigen Fällen von Hysterie) nicht ohne Gefahren.

2. Die Entstehung der grossen Neurosen, namentlich der hier vorzugsweise interessirenden Neurasthenie und Hysterie — die übrigens weit schärfer, als es bisher vielfach geschieht, auseinandergehalten werden müssen — hat im Allgemeinen das Vorhandensein einer neuropsychischen Konstitutionsschwäche oder Konstitutionsanomalie zur nothwendigen Voraussetzung, die in meist angeborenen (theilweise ererbten, degenerativen) Anlagefehlern des Centralnervensystems oder seiner functionell wichtigsten Theilabschnitte ihre organogene Grundlage findet. Ob daneben auch von einer lediglich „erworbenen" Nervosität, Hysterie u. s. w. die Rede sein kann, ist eine noch nicht sicher entscheidbare, für manche Fälle von Erschöpfung durch schwächende Krankheiten, Blutverluste, operative Eingriffe, Traumen u. s. w. aber wahrscheinlich zu bejahende Frage. Weiter spielen natürlich bei der Auslösung hierher gehöriger krankhafter Vorgänge die verschiedenenen Organe und Organsysteme des Körpers vielfach eine mitwirkende Rolle. Insbesondere gilt das von den physiologischen Functionen und ihren Anomalien sowie von den pathologischen Zuständen des weiblichen Genitalapparates, die — unter den obigen Voraussetzungen fehlerhafter Anlage oder anderweitiger prädisponirender Krankheitsmomente — eine besonders reichliche und ergiebige Quelle auslösender Erregungen sowie secundärer Betriebsstörungen des Nervensystems bilden.

3. Die differentielle Diagnostik in Bezug auf die Auffassung gewisser Erscheinungen als Symptome einer primären Localerkrankung oder einer der vorerwähnten constitutionellen Neuropathieen kann im einzelnen Falle erhebliche Schwierigkeiten darbieten. Für einige der vorzugsweise in Betracht kommenden Einzelsymptome dürften sich nach dem jetzigen Stand unserer Erfahrungen etwa folgende Anhaltspunkte in semiotisch-diagnostischer Hinsicht als verwerthbar herausstellen: a) Spontan auftretende örtliche Schmerzen, sei es in inneren oder äusseren Genitalien, in Kreuz, Coccyx, in den Bauchdecken u. s. w. als alleinige oder prädominirende Symptome, ohne positiven Organbefund, sprechen, unabhängig von Qualität, Intensität, Dauer und sonstiger Beschaffenheit der Schmerzen,

Digitized by Google

keineswegs für, eher gegen die Annahme einer genuinen Localerkrankung und eventuell für einen rein nervösen Ursprung, im Sinne neurasthenischer oder psychogener hysterischer Topalgien. b) Was das Vorhandensein auf Druck und Palpation schmerzhafter Stellen anbetrifft, so können diese zu Gunsten eines genuinen Genitalleidens nur dann verwerthet werden, wenn sie sich entweder auf ganz bestimmte locale Veränderungen, z. B. Vergrösserung eines Ovariums, Parametritis, zurückführen lassen, oder wenn der Druckschmerz doch regelmässig, stets an der nämlichen Stelle, in gleicher Weise und nicht bloss zu bestimmten Zeiten (z. B. zur Zeit der Menstruation) nachweibar ist. Schwankende, unregelmässig den Ort wechselnde, nur periodisch nachweisbare, dabei übrigens oft sehr hartnäckige und der Therapie widerstehende Druckschmerzen deuten dagegen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf neuropathischen Ursprung. c) Störungen der Menstruation ohne ausreichenden pathologischen Localbefund sind in zahlreichen Fällen nervösen (oder nervös-anämischen) Ursprungs. Namentlich gilt dies von der Dysmenorrhoe; doch auch Amenorrhoe kann nicht selten im Gefolge chronischer Nerven- und Gehirnkrankheiten ein beachtenswerthes Symptom bilden, z. B. bei Basedow'scher Krankheit, bei Akromegalien. d) Hyperemesis der Schwangeren muss nach dem jetzigen Stande unserer Erfahrungen wohl als ausschliesslich nervöses (hysterisches) Symptom gelten und auch dementsprechend behandelt werden, was natürlich etwaige locale Eingriffe, selbst in Form des künstlichen Abortus, in vereinzelten Fällen nicht ausschliesst. e) Blasen- und Mastdarmstörungen sind, selbst wo Lageveränderungen des Uterus und dergl. nachweisbar sind, keineswegs immer mit diesen örtlichen Befunden in causalen Zusammenhang zu bringen; sie können vielmehr auch in solchen Fällen rein nervöser Natur sein. Namentlich gilt dies für die Mehrzahl der auf Darmatonie, Darmspasmus u. s. w. bei allgemeiner Constitutionsschwäche zurückführbaren habituellen Obstipationen. f) Pruritus der Genitalien ist, wofern ihm nicht die bekannten autointoxicatorischen Schädlichkeiten oder örtliche primäre Veränderungen zu Grunde liegen, als nervöses Symptom zu betrachten und demgemäss zu behandeln.

4. Zur Diagnose der Neurasthenie genügen nicht einige willkürlich herausgegriffene und unter einander zusammenhanglose Symptome und deren beliebige Gruppirung (wie sie z. B. Hegar unter dem Schema der „Lendenmarksymptome" aufzustellen bemüht war). Es ist für diese Diagnose die längere klinische Beobachtung, und zwar die Beobachtung der gesammten nervös-psychischen Persönlichkeit, unentbehrlich, insofern sich daraus das Vorhandensein der Hauptkriterien des neurasthenischen Zustandes, der abnormen Reizbarkeit („Reizsamkeit") und der excessiven Erschöpfbarkeit auf somatischem wie auf psychischem Gebiete erschliessen lassen. Dieser Grundcharakter kann allerdings durch vorwaltende Betheiligung der Nervengebiete einzelner Organe und Organsysteme eine mehr oder minder eigenartige locale Färbung oder Nüancirung annehmen (kephalische, spinale, cardiale, gastrointestinale, sexuale Form der Neurasthenie). Fast immer liefern Hyperästhesieen und Dysästhesieen, Ermüdungsgefühle, krankhafte Angstgefühle (Phobien) bei entsprechenden Störungen der motorischen Thätigkeit, wenigstens in ausgebildeten Fällen, ein besonders auffälliges Contingent der Symptome.

5. Für die Diagnose der Hysterie kann noch weniger als für die der Neurasthenie ein einzelnes Symptom oder eine Symptomgruppe, deren man die verschiedensten aufgestellt hat, als sozusagen pathognomonisch in Betracht kommen. Weder dem Fehlen der Bindehaut- und Rachenreflexe, noch der (gar nicht so häufigen) Steigerung der Patellarreflexe, noch der Gesichts- und Farbenfeldeinengung, noch den Anästhesieen, noch der fälschlich sogen. „Ovarie", noch irgend welchem sonstigen vielberufenen „Stigma" ist ein derartiger entscheidender Werth

Digitized by Google

beizumessen. Alle diese und unzählige andere Symptome können bei Hysterischen vorhanden sein oder auch fehlen, was vielfach nur davon abhängt, ob man sie in die Hysterischen hineinsuggerirt hat oder nicht; denn es würde z. B. wahrscheinlich keine Ovarie geben, wenn man sie nicht seit 30 Jahren hineinsuggerirt hätte, und thatsächlich finden verschiedene Untersucher auch die „Ovarie" an ganz verschiedenen, ausnahmslos aber mit dem Ovarium nicht verknüpften Untersuchungsstellen. — So kann es kommen, dass gewisse Symptome bei Hysterischen eine Zeit lang Mode werden und auch wieder aus der Mode kommen, weil sie eben nicht mehr gefragt werden. Es giebt keine unveränderlichen hysterischen Stigmen, es giebt nur mehr oder weniger häufig bei Hysterischen vorkommende (wie schon früher gesagt, psychogen erzeugte) Manifestationen auf sensiblem, motorischem, vasomotorischem, secretorischem, trophischem Gebiete und daneben allerdings auch vielfache nicht zu übersehende, auf allerlei echten Organbefunden, sei es zufällig oder in Folge der gestörten Allgemeinernährung, beruhende Complicationen. — Im Uebrigen ist die Diagnose der Hysterie durchaus von der längeren klinischen Beobachtung, von der eindringlichen Kenntniss des gesammten seelisch-geistigen Habitus ihrer Trägerin in erster Reihe abhängig. Es darf nie vergessen werden, dass die Hysterie in Wahrheit eine Psychose ist, auf die die „Neurose" (wenn man dies beides trennen will) sozusagen nur aufgesetzt ist. Die Beobachtung des häufigen, oft plötzlichen Wandels und Wechsels im Krankheitsbilde — der freilich auch wieder ein überaus zähes Festhaften an Einzelsymptomen gegenüberstehen kann —, die Loslösung selbst der schwersten functionellen Störungen von entsprechenden örtlichen Veränderungen, die Incohärenz und scheinbare Willkürlichkeit der Symptommischung —, die Beobachtung ferner der intercurrenten kleineren und grösseren Anfälle, und vor Allem das Studium des hysterischen Charakters mit seiner krankhaften Neigung zu Suggestion und Autosuggestion, seiner Wandelbarkeit, Launenhaftigkeit und Unberechenbarkeit, seiner phantastischen Täuschungssucht, seiner Impulsivität und Willensschwäche — alle diese Momente werden im gegebenen Falle besser als zweifelhafte und zweideutige Einzelsymptome zur Sicherung der Diagnose herangezogen werden. Uebrigens sei man mit der Diagnose der Hysterie nicht allzu freigebig. Die echte und wahre Hysterie ist bei Weitem nicht so häufig, wie sie ärztlicherseits (in Verwechselung mit Nervosität oder anderen Neurosen der Frauen) angenommen wird; sie beruht, ebenso wie die echte Neurasthenie, in Anlagefehlern des Gehirns und ist vielfach auch mit Neigung zu anderweitigen Neurosen und Neuropsychosen (Neurasthenie, Basedow'scher Krankheit, Hemikranie, Epilepsie u. s. w.) und gelegentlich selbst zu organischen Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten (Sklerose, fortschreitende Muskelatrophie u. s. w.) verbunden.

6. Es giebt eine Form sexualer Neurasthenie beim Weibe, die ein Analogon der erheblich häufigeren sexualen Neurasthenie des Mannes darstellt und mit entsprechend charakterisirten Anomalieen des geschlechtlichen Empfindungs- und Trieblebens, sowie mit Localerscheinungen, besonders Sensibilitäts- und Secretionsstörungen im Bereiche der Genitalorgane einhergeht. Die differenzielle Diagnostik und klinische Analyse dieser Zustände bedürfen noch eines genaueren, durch Zusammenwirken von gynäkologischer und neurologischer Seite zu befördernden Studiums.

7. Es giebt eine Form der Hysterie, die man als sexuale unterscheiden und abgrenzen kann, insofern die beherrschenden pathologischen Vorstellungen wesentlich aus der Sexualsphäre geschöpft sind und sich dementsprechend auch durch (localisirte und fixirte) Krankheitserscheinungen im Bereiche der Genitalorgane nach aussen hin kund geben. Man kann diese Form der Hysterie im Ganzen kaum als besonders häufig bezeichnen. Von der sexualen Neurasthenie ist sie dadurch scharf geschieden, dass es sich bei dieser um echte Localerscheinungen,

Digitized by Google

bei der sexualen Hysterie dagegen ursprünglich um krankhafte Bewusstseinsveränderungen und davon herrührende secundäre Manifestationen, also um psychogen erzeugte und auf psychischem (autosuggestivem) Wege realisirte Krankheitserscheinungen handelt.

8. In therapeutischer Beziehung erwachsen natürlich aus dem Wandel der diagnostischen Anschauungen auch entsprechend veränderte Indicationsstellungen, veränderte Aufgaben und Ziele. Es kann selbstverständlich nicht davon die Rede sein, bei Bestehen der grossen functionellen Neurosen jede gynäkologische Localbehandlung, speciell jede operative Behandlung als unnütz oder schädlich unter allen Umständen zu verwerfen und den Arzt lediglich auf die Gesammtbehandlung der Neurasthenie, der Hysterie u. s. w. als solcher einschränken zu wollen. Ganz abgesehen von der Häufigkeit rein complicirender oder coincidirender Genitalerkrankungen im Verlaufe der grossen Neurosen, würde eine solche generelle Verzichtleistung auf örtliche Genitalbehandlung überhaupt viel zu weit gehen. Aber allerdings werden wir uns bei jedem örtlichen Eingriff, zumal operativer Natur, noch mehr als bisher die Frage vorzulegen haben, was damit erstrebt und erreicht werden soll, ob eine palliative oder curative Einwirkung auf genuine Localsymptome, als Theilerscheinungen des nervösen Gesammtleidens, oder als Ausgangs- und Auslösungsstätten nervöser Reizzustände (Reflexepilepsie, hysterische Reflexkrämpfe u. s. w.) — was immerhin verhältnissmässig selten sein dürfte. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, zumal bei Hysterischen, haben wir auch jede Form örtlicher Genitalbehandlung wesentlich nach Maassgabe ihrer allgemein neuropsychischen Rückwirkung, also als essentiell psychisches Heilagens zu bewerthen und zu beurtheilen. Aus diesem Gesichtspunkte kann jeder einzelne Act localer Behandlung, jeder operative Eingriff unter Umständen auch bei Hysterischen gerechtfertigt sein (soweit er dem ne noceamus Rechnung trägt); doch wird man in der Mehrzahl hierher gehöriger Fälle mit einer individuell angepassten Allgemeinbehandlung, ohne oder mit nur einem Minimum localer Eingriffe, im grossen und ganzen weiter kommen und nicht nur vorübergehend bessere, sondern auch solidere und dauerndere Erfolge zu gewärtigen haben. Namentlich gerade bei den vorerwähnten Formen der sexualen Neurasthenie und sexualen Hysterie ist — ebenso wie bei der entsprechenden Form sexualer Neurasthenie des Mannes — vor einem Uebermaasse genitaler Localbehandlung und überhaupt vor einem allzu tiefen Eingehen auf die örtlichen Beschwerden aus psychischen Gründen meist entschieden zu warnen. Eine therapeutische wie schon früher diagnostische Verständigung zwischen Frauen- und Nervenärzten erscheint gerade in derartigen Fällen schon im Interesse voller Beruhigung der Kranken besonders häufig geboten.

Discussion: Baisch (Tübingen), Wille (Braunschweig), Henge, Jung, Binswanger (längere Ausführungen), Raether, Veith.

Sitzung vom 22. September, Vormittags.

Herr Wichmann (Harzburg): **Ueber die Nervosität der Lehrer und Lehrerinnen.**

Vortr. hat durch Fragebogen statistische Erhebungen über den Gesundheitszustand der Lehrer und Lehrerinnen angestellt. Er hat von 305 Lehrern und 780 Lehrerinnen Antworten bekommen. Hierunter 46 gesunde Lehrer und 240 gesunde Lehrerinnen. Unter den Krankheiten waren sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen 68% Nervenkrankheiten vertreten. Vortr. verglich die Krankheiten der Lehrer und Lehrerinnen nach der Zeit ihrer Entstehung, nach der erblichen Belastung, nach Erkrankungen während des Examens. Ferner die Leistungsfähigkeit nach bestimmtem Dienstalter. Die nervösen Lehrer sind länger leistungsfähig als die nervösen Lehrerinnen. Vortr. hält die 1085 Fälle für ein

Digitized by Google

noch zu kleines Material, um allgemeine Schlüsse zu ziehen, um beispielsweise über die Wirkung des Examens ein Urtheil abzugeben.

Herr Aschaffenburg (Halle): **Strafvollzug an Geisteskranken.**

Unsere gesetzlichen Bestimmungen über den Strafvollzug an Geisteskranken sind nach zwei Richtungen der Beachtung werth. Einmal weil die Revision der Strafprocessordnung uns zur Stellungnahme nöthigt, ob Aenderungen zu verlangen sind, dann aber weil wir in der Frage nach der Unterbringung geisteskranker Verbrecher zuerst die Vorfrage, wie weit die gesetzliche Regelung geht, beantworten müssen, um nicht Gefahr zu laufen, völlig irre zu gehen.

Der § 485[2] StPO., der den Vollzug von Todesstrafen an Geisteskranken untersagt, bedarf keiner Ergänzung. Vortr. wirft nur die Frage auf, und zwar in Anlehnung an einen bestimmten Fall, wessen Entscheidung gültig wäre für die Vollstreckung der Todesstrafe: die der Aerzte, die den Mörder für geisteskrank erklären, oder die der Geschworenen, die ihn als zurechnungsfähig verurtheilten.

§ 487 ordnet die Verschiebung des Vollzuges von Freiheitsstrafen an, aber nur von solchen, nicht auch von Geldstrafen, wenn der Verurtheilte in Geisteskrankheit verfällt.

Eine reichsgesetzliche Regelung, was mit den während des Strafvollzuges Erkrankten geschehen soll, fehlt. Der Strafvollzug an Geisteskranken bringt grosse Nachtheile mit sich. Vor allem für den Kranken, der, so lange die Krankheit nicht erkannt ist, und das dauert oft recht lange, den schwersten Disciplinarstrafen unterworfen wird. Der Kranke leidet aber auch dadurch, dass ihm innerhalb des Strafvollzuges nicht die nöthige Behandlung, Ablenkung, Bewegung gegeben werden kann, deren er bedarf.

Ferner schädigt die Anwesenheit von Kranken die Anstaltsdisciplin. Die Berücksichtigung ihrer krankhaften Symptome weckt den Verdacht der Parteilichkeit und untergräbt damit die ganze Tendenz des Strafvollzuges.

Endlich, und das ist das wichtigste, ist der Strafvollzug an Geisteskranken unvereinbar mit all unseren Vorstellungen über den Zweck und die Aufgaben der Strafe. Keine Theorie (Sühne, sittliche Missbilligung, Abschreckung, Besserung) gestattet die Strafe an einem Menschen zu vollstrecken, der für ihren Zweck unempfindlich ist, oder durch sie mehr, als beabsichtigt, geschädigt wird. Deshalb können und dürfen Geisteskranke nicht Objecte der Strafrechtspflege sein.

Das in Preussen übliche Verfahren dürfte als sehr zweckmässig zu bezeichnen sein. Alle Geisteskranken oder psychisch Verdächtige werden einer der eigens dazu errichteten Beobachtungsabtheilungen zugewiesen. Ist dort binnen 6 Monaten keine Besserung eingetreten oder ist eine solche in absehbarer Zeit nicht zu erwarten, so werden die Kranken durch die zuständigen Ministerien des Innern und der Justiz für strafvollzugsunfähig erklärt und aus dem Strafvollzuge ausgeschieden. Vortr. hält diese 6 Monate für völlig ausreichend und fügt hinzu, dass nach seinen Beobachtungen die Gefährlichkeit dieser Kranken nicht von ihrem Verbrechen und ihrer kriminellen Neigung, sondern von der Art der Psychose abhängt. Die schwersten Verbrecher sind oft harmlos; die meisten Schwierigkeiten machen die Epileptiker, Hysterischen und Imbecillen, deren Vorstrafsliste oft nur kurz ist und nur wenig bedenkliche Delicte aufweist.

Der aus dem Strafvollzuge ausgeschiedene Kranke kommt in eine Irrenanstalt; aber die Justizverwaltung behält sich das Recht der Verfügung über den Kranken insofern vor, als sie vor der Entlassung um ihre Zustimmung gefragt werden muss und nach der Entlassung sofort befragt, ob der Entlassene oder Gebesserte nunmehr seinen Strafrest abbüssen kann. Die Verwaltungsbehörden haben daraus den Schluss gezogen, die Unterbringung des Kranken in

Digitized by Google

einer Irrenanstalt geschehe ausschliesslich im öffentlichen, nicht im eigenen Interesse der Kranken, was nur theilweise berechtigt ist.

Für den Kranken bringt das geschilderte Verfahren viele Nachtheile. Die kaum errungene Besserung wird durch die fortwährenden Anfragen immer wieder in Frage gestellt; die Wiedereinziehung, vor der nicht immer ein ärztliches Zeugniss verlangt wrd, führt meist einen baldigen Rückfall herbei. Dann wird der Kranke von neuem der Beobachtungsabtheilung zugeführt, und das wiederholt sich noch mehrfach, denn der § 493 StPO. findet keine Anwendung auf die in der Irrenanstalt verbrachte Zeit. Nach diesem Paragraph wird die Dauer des Aufenthalts in einer von der Strafanstalt getrennten Krankenanstalt in die Strafzeit eingerechnet, wenn der Verurtheilte nach Beginn der Strafvollstreckung wegen einer nicht selbst verschuldeten Krankheit in ein Krankenhaus überführt werden musste. Da die Kranken in unserem Falle aber aus dem Strafvollzuge ausgeschieden sind, so wird die Dauer des Aufenthalts in der Irrenanstalt nicht als Strafverbüssung angesehen. So kann es kommen, dass von Beginn der Strafzeit bis zu ihrem Ende eine ganz beträchtliche Zeit vergeht und eine Strafe von 3 erst in 4, 5, eine von 6 erst in 10 Jahren ganz abgebüsst ist, wie ich es erlebt habe. Damit diese Benachtheiligung des Kranken und das Hin- und Herwerfen wie ein Spielball zwischen Strafanstalt, Beobachtungsabtheilung und Irrenhaus aufhört, wäre eine Ergänzung des § 493 dahin zu wünschen, dass 1. die Zeit, die im unmittelbaren Anschlusse an die Strafverbüssung in einer Irrenanstalt zugebracht wird, und 2. dass eine Wiedereinziehung zur Abbüssung des Strafrestes nur nach vorheriger Einholung eines ärztlichen Gutachtens zulässig ist.

Aus der skizzirten Auffassung, dass der Kranke nicht mehr Object der Strafrechtspflege, sondern der Irrenfürsorge sein kann, geht hervor, dass die vielfach zur Unterbringung geisteskranker Verbrecher gewünschten Adnexe an Strafanstalten rechtlich unzulässig sind. Solange unser Strafrecht nicht auf der Grundlage, die allgemeine Rechtssicherheit zu gewährleisten, aufgebaut ist und der Sicherungszweck nicht der herrschende ist, wozu nicht allzu viel Aussichten sind, solange die Verwahrung Kranker in Strafanstalten im Widerspruche mit unserer allgemeinen Rechtsanschauung steht, solange wird auch der Platz für den Kranken nur im Krankenhause sein. Wir Irrenärzte sind schon mit grösseren Schwierigkeiten fertig geworden, als mit der durch die geisteskranken Verbrecher entstandenen. Wir sollten doch nicht vergessen, dass es sich stets und in erster Reihe dabei um Kranke handelt. Autoreferat.

Herr Schuster (Aachen) bespricht einige **merkwürdige Tabesfälle.**

Herr Rehm (Blankenburg): **Ueber Störung des Schlafes und deren Behandlung.**

Der grösste Theil sogenannter Schlafloser habe in Wirklichkeit gar keinen so kurzen Schlaf, manche derselben schlafen sogar tiefer und länger als andere gesunde Leute, aber der Schlaf sei unerquicklich, oft durch beängstigende Träume quälend. — Das Aussehen dieser eingebildeten Schlaflosen sei häufig gut, während man anderen Menschen sofort ansähe, wenn sie Nächte schlaflos verbracht haben, auch bemerkten diese Schlaflosen in der Nacht oft nicht starke Geräusche, selbst nicht Gewitter und Feuerlärm, obgleich sie kein Auge zugethan haben wollen. Die meisten dieser Schlaflosen seien verstimmte, missmuthige, unzufriedene und ungeduldige Naturen, die stürmisch nach Schlafmitteln drängen, bald aber merken, dass sie sich danach nur noch schlechter fühlen, weil eben die Schlaflosigkeit nur eine scheinbare ist. Der Arzt erhält Vorwürfe, dass er sie falsch behandele und viele wandern voll Groll auf den zünftigen Mediciner zum Kurpfuscher. — Bei diesen Schlaflosen darf die Schlaflosigkeit nicht in den Vordergrund der Behandlung treten. Schlafmittel müssen beschränkt werden. Auch schroffe Kalt-

Digitized by Google

wasserkuren und zu starke Bewegung und Thätigkeit im Freien schaden diesen Kranken. Jede Uebermüdung muss vermieden werden. Feuchte, langdauernde Packungen, Baldrianthee, Brom, viel Ruhe im Freien sind die Hauptmittel, auch die Regelung des Verdauungsapparates darf nicht vernachlässigt werden. Ebenso sind Aufregungen fern zu halten und die geistige Thätigkeit ist auf das zulässig niedrigte Maass einzuschränken. Viele Kranke dieser Art glauben durch Beseitigung störender Geräusche Hilfe zu finden und kommen dabei oft auf wunderliche Ideen. Selbst schwachen Geräuschen wird grosse Bedeutung beigelegt, die aber eben nur gehört werden, weil der Betreffende noch wach ist. In dieser Beziehung spielt die Psyche eine grosse Rolle, indem manche Menschen durch unvermeidbare Geräusche durchaus nicht gestört werden, sich aber heftig erregen über Geräusche, die ihrer Meinung nach hätten vermieden werden können. Immerhin ist eine Abdämpfung der Geräusche sehr wünschenswerth, und wird dieselbe durch Einführung kleiner Gummihütchen in den Gehörgang, denen man noch Watte vorlegt, leicht herbeigeführt.

Discussion: Weygandt, Hänel, Lilienstein.

Abtheilung für gerichtliche Medicin.

Herr Weygandt (Würzburg): **Ueber psychiatrische Begutachtung in Civilsachen, lediglich auf Grund der Acten.**

Die goldene Regel für den irrenärztlichen Gutachter, sich erst nach Untersuchung der Rubrikaten ein Urtheil zu bilden, erleidet eine wichtige naturgemässe Ausnahme bei Begutachtungen post mortem, insbesondere bei Vertrags- und Testamentsanfechtungen. Auch hier brachte das bürgerliche Gesetzbuch bedeutsame Fortschritte. Die Einführung des holographischen Testaments wird die Fälle zweifellos vermehren.

Schon die Vereinheitlichung des Rechts ist hier ein besonderer Gewinn, weil angesichts der grösseren Seltenheit dieser Fälle sich hinsichtlich der Vertragsanfechtungen nicht so leicht eine Tradition für die psychiatrische Begutachtung bilden konnte, wie bei den massenhaften Entmündigungen. § 104 und 105 bedeuten auch um deswillen einen Gewinn, weil sie die Gefahr der klinisch unzulässigen Annahme einer partiellen Geistesstörung ausschliessen, während z. B. das badische Landrecht gerade einen Causalzusammenhang zwischen Geistesstörung und der Art des Testaments verlangt hatte. Lucida intervalla werden nicht mehr anerkannt.

Die neuen Bestimmungen sind nicht so weitherzig, wie manche früheren gesetzlichen Anordnungen, bei denen schon eine Beeinflussung beim Vertragsschluss zur Anfechtung genügte, doch auch nicht so rigoros, wie manche früheren Gesetze, so der Code civil, bei dem eine Vertragsanfechtung wegen Geistesstörung eines Nichtentmündigten kaum durchführbar war.

Diesen Fortschritten stehen gewisse Mängel gegenüber. Zunächst der naturwissenschaftlich unhaltbare Ausdruck der freien Willensbestimmung, in Anlehnung an § 51 des Strafgesetzbuches. Dann hat die Gegenüberstellung der vorübergehenden Störung und der dauernden krankhaften Störung der Geistesthätigkeit klinisch etwas Bedenkliches, zumal da in der Commission direct auf „circulären Wahnsinn“ als vorübergehende Störung hingewiesen wurde, der oft Anfälle von mehreren Jahren aufweist und in einzelnen, vorher nicht zu bestimmenden Fällen nicht mehr ganz vorübergeht. Bedenklich ist auch die Complicirung der Terminologie, die jetzt diese beiden Ausdrücke bringt, nachdem das Gesetzbuch sodann eine Geistesschwäche und Geisteskrankheit nach § 6, dann die mit letzterer keineswegs ohne weiteres zu identificirende Geisteskrankheit nach § 1567 und ferner die geistigen Gebrechen nach § 1910 enthält.

E. Schultze wies weiter darauf hin, dass, da die vorübergehende Störung

Digitized by Google

nicht geschäftsunfähig macht, der Empfang einer Willenserklärung durch einen Abwesenden auch zur Zeit der vorübergehenden Störung, etwa eines epileptischen Dämmerzustandes, keineswegs nichtig ist, was zu Collisionen führen kann.

Vortr. interpretirt die klinisch-psychiatrische Auffassung der Fälle von Bewusstlosigkeit, vorübergehender und dauernder Störung der Geistestesthätigkeit nach §§ 104 und 105.

Sodann wird die Technik der Begutachtung erläutert. Der Inhalt des angefochtenen Vertrags ist wichtig, wenn auch ein correcter Vertrag die Anfechtung nicht ausschliesst und manche Sonderlingstestamente zur Anfechtung noch nicht ausreichen. Die Form des holographischen Testaments ist zu beachten. Schriftvergleichung kann Aufschluss geben, doch variirt bei Ungebildeten die Schrift auch in der Norm sehr; manche Gesunde schreiben mit Zittern und Auslassungen, während selbst einzelne Paralytiker und Alkoholdeliranten noch correct schreiben. Wichtig ist engere Fühlung der Schreibverständigen mit Richtern und Zeugen. Manche Fragen an die Zeugen würde der Sachverständige zweckmässiger formuliren als der Richter. Die Werthung der Zeugenangaben erheischt Vorsicht; negative Aussagen fallen weniger schwer in die Wagschale als positive. Nicht zu unterschätzen ist gerade in solchen Fällen die Gefahr des Falscheids eines Zeugen. Aeusserste Vorsicht ist besonders bei klinisch nicht geläufigen Störungen am Platze, so bei Delirien Kachektischer ante mortem.

Das Sectionsergebniss ist seltener verwerthbar, als der Laie annimmt; höchstens Fälle von Paralyse und Altersblödsin kommen hier in Betracht, doch ist es oft kaum möglich, aus dem Befund den Rückschluss auf die Monate oder Jahre zurückliegende Zeit des Vertragstermins zu ziehen.

Angesichts dieser vielen Schwierigkeiten sollten sich möglichst nur Specialisten an die Abgabe eines Gutachtens post mortem der Rubricaten wagen; zweckmässig wäre auch die Regel, mindestens zwei Gutachter zu beauftragen, was in Oesterreich selbst bei Entmündigungen Brauch ist. Im Ganzen empfiehlt sich für den Gutachter hier ein möglichst conservatives Verhalten unter Berücksichtigung des Satzes: Quilibet praesumitur sanae mentis esse. Lilienstein (Bad Nauheim).

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur
vom 1. Juli bis 31. August 1903.

I. Anatomie. **Marburg**, Atlas des Centralnervensystems. Leipzig u. Wien. Deuticke. — **Fränkel**, Markscheidenfärbung. Neurol. Centralbl. Nr. 16. — **Streeter**, Paraffineinbettung bei Markscheidenfärbung. Arch. f. mikr. Anatomie. LXII. Heft 4. — **Prentiss**, Fibrillengitter im Neuropil von Hirudo etc. Ebenda. Heft 3. — **Ziehen**, Faserverlauf im Hirn von Tarsius sprectrum. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XIV. Heft 1. — **Smith**, Gyrus hippocampi. Journ. of Anat. and Phys. Part 4. XXXVII. — **Messina-Vitrano**, Cellula nervosa. Ann. della clin. di Palermo. II. — **Hitzig**, Gehirn. Arch. f. Psych. XXXVII. Heft 2. — **Krückmann**, Opticusglia. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Beilageheft. — **Marie et Guillain**, Faisceau de Türck. Sem. méd. Nr. 28. — **v. Niessl-Mayendorf**, Fasciculus lonjit. inf. Arch. f. Psych. XXXVII. Heft 2. — **Gallemaerts**, Centres optiques. La Policlin. Nr. 16 u. 17. — **Kosaka** und **Jagita**, Ursprünge des Hypoglossus. Jahrb. f. Psych. XXIV. Heft 1. — **Geler**, Spinal cells of higher vertebrate. Journ. of ment. pathol. IV. Nr. 1—3.

II. Physiologie. **Merzbacher**, Winterschlafende Fledermäuse. Arch. f. ges. Physiol. XCVII. — **Schulz** (Jena), Constitution des Gehirns. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LX. Heft 4. — **v. Cyon**, Physiologie der Zirbeldrüse. Pflüger's Archiv. XCVIII. Heft 7 u. 8. — **Ferenczi**, Sensibles Gebiet der Hirnrinde. Pester med.-chir. Presse. Nr. 31 u. ff. — **Mc Dougall**, Inhibitory processes. Brain. Nr. 102. — **Rydel** und **Seiffer**, Knochensensibilität. Arch. f. Psych. XXXVII. Heft 2. — **Dejerine**, Localisations sensitives spinales. Journ. de phys. et path. gén. V. Nr. 4. — **Hermanides** und **Köppen**, Grosshirnrinde bei Lissencephalen. Ebenda. — **Hoorweg**, Excitation électrique des nerfs. Journ. de phys. et path. gén. V. Nr. 4. — **Gentile**, Elettricita e polso cerebr. Ann. della clin. di Palermo. II. — **Landolt**, Innervation der

Digitized by Google

Thränendrüse. Pflüger's Archiv. XCVIII. Heft 3 u. 4. — **Brünings**, Elektrophysiologie. Ebenda. Heft 5 u. 6. — **Sciamanna**, Eccitabilità riflessa etc. Ann. dell' Istit. psich. di Roma. II. — **Cerletti**, Neuronofagia. Ebenda. — **Forli**, Mielinizzazione del lobo frontale. Ebenda. — **Borisow**, Geschmacksnerven und Verdauung. Wratsch. Nr. 23. — **Pisani**, Elettrica bleu e sensibilità. Giorn. di elettricità. Fasc. 4.

III. Pathologische Anatomie. **Stransky**, Marchi-Färbung. Neurol. Centralbl. Nr. 14. — **Weber**, L. W., Pathologische Schädelformen. Handb. der path. Anat. V. S. Karger, Berlin. — **Babes**, Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems. 9. Lieferung. A. Hirschwald, Berlin. 22 S. — **Barratt**, Chronic brain atrophy. Journ. of Anat. and Phys. Part 4. XXXVII. — **Brissaud** et **Bruandet**, Anencéphalie. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3. — **Apert**, Hypertrophie d'une main. Edenda. — **Barratt**, Porencephaly. Journ. of ment. sc. Nr. 206. — **Turner**, Central chromatolysis. Ebenda.

IV. Nervenpathologie. Allgemeines: **v. Sölder**, v. Krafft-Ebing. Psych.-neurol. Wochenschr. Nr. 21. — **Larionow**, Fortschritte der Neurologie. Wratsch. Nr. 16. — **Merselli**, La tubercolosi e malattie nerv. e ment. Carlini, Genova. 104 S. — **Frisco**, Neuropatie. Ann. della clin. di Palermo. II. — **Jelliffe**, Neurological clinic. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 8. — **Bramwell**, Hypnotism. London 1903, Richards. 478 S. — **Piltz**, Pupillarrand bei organischen Nervenkrankheiten. Neurol. Centralbl. Nr. 14 u. 15. — **Heller**, Haut bei Nervenkrankheiten. Handb. der path. Anat. V. S. Karger, Berlin. — **Joachimsthal**, Knochen und Gelenke bei Nervenaffect. Ebenda. — **Müller**, Organisch und psychisch bedingte Sensibilitätsstörungen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 30. — **Pick**, A., Clinical studies. Brain. Nr. 102. — **Steding**, Nervosität, Arbeit und Religion. Schmorl & Seefeld, Hannover. 119 S. — **Allen Starr**, Arteriosclerosis as a cause of nervous disease. Medic. Record. LXIV. Nr. 1. — **Watson**, „Stringhalt" and „shivering" in horses. Brain. Nr. 102. — Meningen: **Taylor** and **Ballance**, Blood cyste in arachnoid space. Lancet. 29. August. — **Hertle**, Pachymeningitis externa. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 32. — **Birnbaum**, Meningitis. Münchener med. Wochenschr. Nr. 29. — **Sörensen**, Epidemische Cerebrospinalmeningitis. Jahrb. f. Kinderheilk. LVIII. Heft 1. — **Parhon** und **Borbina**, Meningitis. Spitalul. Nr. 13. — **Severeanu**, Complication der Meningitis. Ebenda. — **Arazino**, Mening. tuberc. Rif. med. Nr. 34. — **Diamond**, Tuberculosus Leptomeningitis. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 376. — de **Lieto-Vollaro**, Sehnerv bei eitriger Meningitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. XLI. Beilageheft. — **Schnelle**, Otitische Sinusthrombose. Deutsche militärärztliche Zeitschr. Heft 7. — Cerebrales: **Bolton**, Functions of frontal lobes. Brain. Nr. 102. — **Thoma**, Hysterische Symptome bei organischen Hirnkrankheiten. Allg. Zeitschr. f. Psych. LX. Heft 4. — **Guerra y Estapé**, Manifestaciones cerebrales en las cardiopatias. Rev. de med. y cirurg. Nr. 7. — **Mills** and **Spiller**, Hemiplegia. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 7. — **Borelli**, Trombosi endocraniche nella clorosi. Gazz. degli osped. Nr. 101. — **Claparède**, Hémiataxie post-hémiplégique. Rev. neurol. Nr. 13. — **Colella**, Linguaggio e cervello. Ann. della clin. di Palermo. II. — **Ballet**, Surdité verbale. Rev. neurol. Nr. 14. — **Pick**, Sensorische Aphasie. Arch. f. Psych. LX. Heft 4. — **Bonhoeffer**, Aphasielehre. Ebenda. — **Wolff**, G., Lesen und Schreiben. Allg. Zeitschr. f. Psych. LX. Heft 4. — **Lechner**, Woordblindheit. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. Nr. 5. — **Preobrajensky**, Subcorticalalexia. Journ. of ment. Patol. IV. Nr. 1—3. — **Maresch**, Hirnblutung bei Strangulationsversuch. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 32. — **Patrick**, Chronic hemiplegias. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 8. — **Kingsford**, Rolandic cortex and Jacksonian epilepsy. Journ. of ment. sc. Nr. 206. — **Andrade**, Paralysis of 6. and 7. cranial nerves etc. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 376. — **v. Zur-Mühlen**, Aneurysma der A. carotis. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Juli. — **Raymond**, Syndrôme protubérantiel supérieur. Gaz. des hôp. Nr. 82. — Hirntumor: **Fabrizi**, Tumori cerebrali. Ann. dell' Istituto psich. di Roma. II. — **Righetti**, Gliomi cerebrali. Riv. di pat. nerv. e ment. VII. Fasc. 7. — **Liebrecht**, Stauungspapille. Münchener med. Wochenschr. Nr. 28. — **Yamaguchi**, Sehnerv bei Hirnerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Beilageheft. — **Oliver**, Cerebral tumour. British med. Journ. Nr. 2219. — **Schulze**, W., Ohreneiterung und Hirntuberkel. Arch. f. Ohrenheilk. LIX. Heft 1 u. 2. — **Steinert**, Cerebrale Muskelatrophie. Balkentumor. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV. Heft 1 u. 2. — **Mendel**, F., Druckatrophie des Sehnerv bei Tumor der Schädelbasis. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 33. — **Gallavardin** et **Varay**, Cancer secondaire du cerveau etc. Rev. de méd. Nr. 7. — **Allen Starr**, Surgical treatment of brain tumors. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 7. — **Spiller** and **Hendrickson**, Sarcomatosis of central nervous system. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 376. — Kleinhirn: **Smith**, Cerebellum. Journ. of anat. and phys. Part 4. XXXVII. — Bulbäres, Myasthenie: **Pick**, A., Abnorme Faserbündel in Med. oblong. Le névraxe. V. Fasc. 2. — **Forni**, Oftalmoplegia astenica. Arch. di psich. XXIV. Fasc. 4. — Rückenmark: **Rossi**, Reducirende Substanz in der Cerebrospinalflüssigkeit. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. phys. Chemie. XXXIX. Heft 2. — **Sträussler**, Morphologie des Rückenmarks. Jahrb. f. Psych. XXIII. Heft 3. — **Pfister**, Anthropologie des Rückenmarks. Neurol. Centralbl. Nr. 16. — **Kopczynski**, Syphilis des

Digitized by Google

Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV. Heft 1 u. 2. — **Takato**, Rückenmarkssyphilis. Neurologia. II. Heft 3. — **Praetorius**, Poliomyelitis ant. acuta infantum. Jahrb. f. Kinderheilk. LVII. Ergänzungsh. — **Collins**, Amyotrophic lateral sclerosis. Journ. of med. sc. Juni. — **Jolly**, Querschnittserkrankung des Rückenmarks. Archiv f. Psych. XXXVII. Heft 2. — **Spillmann et Hoche**, Paraplégie cervicale. Nouv. Icon. de la Sal. Nr. 3. — **Leegaard**, Stiksaar i ryggen. Norsk Mag. f. Laegevid. Nr. 8. — **v. Switalski**, Wahre Neurome des Rückenmarks. Lemberg, Drukarnia Ludowa. 17 S. — **Schoenborn**, Cytodiagnose des Liquor cerebro-spin. Neurol. Centralbl. Nr. 13. — **Rhodes**, Lumbar puncture. British med. Journ. Nr. 2219. — **Strauss**, A., Epidurale Injectionen. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 33. — **Dönitz**, Cocainisirung des Rückenmarks. Münchener med. Wochenschr. Nr. 34. — **Stichter**, Priapism of spinal origin. Therap. Gaz. Nr. 8. — Wirbelsäule: **Patel**, Luxation de la colonne cervicale. Gaz. des hôp. Nr. 90. — **Fürnrohr**, Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen. Deutsche Zeitschr. f Nervenheilk. XXIV. Heft 1 u. 2. — **Taylor**, Behandlung der Pott'schen Erkrankung. Zeitschr. f. orthop. Chir. XI. Heft 3. — **Quincke**, Spondylitis infectiosa. Mittheil. aus den Grenzgeb. der Medicin u. Chirurgie. XI. Heft 5. — **Nonne**, Acute Querlähmungen bei Wirbelsäulentumor. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 32. — **Troschin**, Neuropathische Spondylitis. Wratsch. Nr. 18. — **Barg**, Muskuläre Rückenversteifung. Zeitschr. f. klin. Med. L. Heft 3 u. 4. — **Focken**, Chronische ankylos. Entzündung des Wirbels. Mittheil. aus den Grenzgeb. der Medicin u. Chirurgie. XI. Heft 5 u. Inaug.-Dissert., Heidelberg. — **Müller**, Georg, Chronische ankylos. Entzündung der Wirbels. Monatsschr. f. Unfallheilk. Heft 7. — Multiple Sklerose: **Bielschowsky**, Histologie der multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl. Nr. 16. — **v. Frankl-Hochwart**, Pseudosklerose. Leipzig u. Wien, Deuticke u. Arbeiten aus dem Neurol. Instit. Wien. 47 S. — Tabes, Friedreich'sche Krankheit: **Pándy**, Entstehung der Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV. Heft 1 u. 2. — **Verhoogen**, Sang dans le tabès. Journ. méd. de Brux. Nr. 34. — **Belugou et Faure**, Tabès. Rev. de méd. Nr. 8. — **Rochon et Heitz**, Troubles pupillaires dans le tabès. Arch. gén. de méd. Nr. 27. — **Perugia**, Tabes spasmodica. Gazz. degli osped. Nr. 89. — **Hopkins**, Locomotor ataxia and thrombosis of pontile arteries. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 3. — **Cassirer**, Tabes und Psychose. Berlin, S. Karger. 124 S. — Reflexe: **Anderson**, Reflex pupil-dilatation. Journ. of phys. XXX. Nr. 1. — **Bumke**, Pupillometer. Münchener med. Wochenschr. Nr. 31. — **Bielschowsky**, A., Pupillenphänomene. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Beilageheft. — **Sherrington**, Spinal reflex and cutaneous stimulus. Journ. of phys. XXX. Nr. 1. — **Tedeschi**, Una singolare reazione pupillare. Riv. crit. di clin. Nr. 28. — **Roeder**, Westphal'sche Phänomen bei Pneumonie. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. LXXVII. Heft 3 u. 4. — **Perussini**, Riflesso cremasterico. Riv. di pat. nerv. e ment. VII. Fasc. 7. — **Cassirer**, Oppenheim's Unterschenkelreflex. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XIV. Heft 1. — **Hirschberg**, R., Réflexe adducteur du pied. Rev. neurol. Nr. 15. — **Leri**, Réflexe des orteils chez l'enfant. Ebenda. Nr. 14. — Krampf, Contractur: **Vítek**, Tonischer Gesichtskrampf. Casopis lekaru ceskych. Nr. 35. — **Hunt**, Paramyoclonus multiplex. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 7. — **Dana**, Myoclonus multiplex. Ebenda. Nr. 8. — **Jensen**, Thomsen'sche Krankheit. Deutsches Arch. f. klin. Med. XVII. Heft 3 u. 4. — **Tada**, Thomsen'sche Krankheit. Neurologia. II. Heft 3. — Lähmung peripherer Nerven: **Paton and Rusk**, Acute paresis. Amer. Journ. of insan. Nr. 3. — **Keller**, Neuroparalytic Keratitis. Med. age. XXI. Nr. 13. — **Rose**, Erb'sche Plexuslähmung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XIV. Heft 2. — **Stolper**, Entbindungslähmungen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 32. — **Lebor**, Atrophie an der linken oberen Extremität. Casopis lekaru ceskych. Nr. 31. — **Daus**, Peroneuslähmungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XIV. Heft 1 u. 2. — Neuralgie: **Möbius**, Migräne. Wien, A. Hölder. 114 S. — **Murphy**, Trigeminal neuralgia and osmic acid. Journ. of Amer. med. Ass. Nr. 8 — **Baroni**, Cura chirurgica della neuralgia del trigemino. Gazz. degli osped. Nr. 92. — **Simon**, Brachial neuralgia. British med. Journ. Nr. 2219. — **Nara**, Massage bei Brachialneuralgie. Neurologia. II. Heft 3. — **Bruce**, Sciatica. Lancet. 22. August. — **Glatz**, Ischiasbehandlung. Corresp. f. Schweizer Aerzte. Nr. 15. — **Cathomas**, Ischiasbehandlung. Blätter f. klin. Hydrotherapie. Nr. 6. — Neuritis, Pellagra, Lepra, Landry, Beri-Beri: **Frisco**, Lesioni dei nervi periferici. Ann. della clin. di Palermo. II. — **Colella**, Polinevrite tubercolare. Ann. di nevrol. XXI. Fasc. 2 u. Ann. della clin. di Palermo. II. — **Bloch**, E., Traumatische Neuritis im Plexus cervicalis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32. — **Pański**, Hypoglossuslähmung. Neurol. Centralbl. Nr. 15. — **Bramwell**, Meralg. paraesth. Edinb. med. Journ. XIV. Nr. 1. — **Reckzeh**, Doppelseitiger Herpes zoster. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 27. — **Caspar**, Herpes zoster ophthalmicus und Trochlearislähmung. Arch. f. Augenheilk. XLVIII. Heft 2. — **Cestan**, Neurofibrosarcomatose. Rev. neurol. Nr. 15. — **Raymond**, Neurofibrosarcomatose. Sem. méd. Nr. 34. — **Reynolds**, Alcoholic and arsenical neuritis. British med. Journ. Nr. 2221. — **Williamson**, Toxic degeneration of the lower neurones. Brain. Nr. 102. — **v. Ammon**, Neuritis optica retrobulbaris rheumat. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 8. — **Reschetello**, Nervenlepra. Wratsch. Nr. 16. — **Garbini**, Pseudopellagra. Riv. di pat. nerv. e ment. VIII. Fasc. 7. — **Rolly**, Landry'sche Paralyse.

Digitized by Google

Münchener med. Wochenschr. Nr. 30. — **Okada**, Beri-Beri. Neurologia. II. Heft 2. — **Komoto** und **Aoki**, Centralskotom bei Kakke. Ebenda. — Muskelatrophie: **Clarke**, Erb's juvenile dystrophy. Brain. Nr. 102. — **Glorieux**, Atrophie d'un membre inférieur etc. La Policl. Nr. 14. — Sympathicus, Basedow, Akromegalie, Myxödem, Tetanie, Sklerodermie, Raynaud: **v. Criegern**, Erkrankungen des Gefässsystems auf nervöser Grundlage. Deutsche med. Wochschr. Nr. 29 u. 30. — **Spagnollo**, Sistema nerv. simpatic. Ann. della clin. di Palermo. II. — **Grawitz**, Trophoneurose der unteren Extremität. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 27. — **Mendel**, E., Basedow. Handb. der path. Anat. V. Berlin, S. Karger. — **v. Voss**, Basedow. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 38. — **Hofbauer**, Athemstörungen bei Basedow. Mittheil. aus Grenzgeb. der Medicin u. Chirurgie. XI. Heft 4. — **Witherspoon**, Operative treatment of Graves disease. Journ. of Amer. med. Ass. Nr. 4. — **Burghart** und **Blumenthal**, Behandlung des Basedow. Therapie der Gegenwart. Heft 8. — **Launois et Roy**, Géant acromégalique. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3. — **Benda**, Hypophysis. Handb. der path. Anatomie. V. Berlin, S. Karger. — **Snell**, Acromegaly. British med. Journ. Nr. 2220. — **Hudovernig et Popovits**, Gigantisme précoce. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3. — **Huismans**, Akromegalie. Therapie der Gegenwart. Heft 8. — **Brasiawsky**, Akromegalie. Wratsch. Nr. 19. — **Garnier et Saintenoise**, Rachitisme congénital et nanisme. Arch. de neurol. Nr. 91. — **Rurâh**, Thyreoid gland and marasmus. British med. Journ. 29. August u. Lancet. 29. August. — **Bourneville**, Idiotie, nanisme, infantilisme. Ebenda. — **Bourneville**, Idiot myxoedémateux. Archives de neurol. Nr. 92. — **Meige et Feindel**, Infantilisme myxoedémateux. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 4. — **Levy**, Organtherapie bei Cretinismus. Berliner med. Wochenschr. Nr. 32. — **Pick**, Tetanie. Neurol. Centralbl. Nr. 16. — **Dienst**, Tetania strumipriva. Centralbl. f. Gynäkologie. Nr. 29. — **Loebl**, Tetanie und Autointoxication. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 33. — **Peters**, Pathologische Anatomie der Tetanie. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. LXXVII. Heft 1 u. 2. — **Jacobsohn**, Tetanie, Chorea, Paralysis agitans. Handb. der path. Anat. V. Berlin, S. Karger. — **d'Amato**, Tétanie gastrique. Rev de méd. Nr. 8. — **Kashida**, Tetanie. Neurologia. II. Heft 3. — **Guth** und **Rosenfeld**, Sclerodermie und Myosklerose. Prager med. Wochenschr. Nr. 31. — **Gudjohnsen**, Adipos. dolor. Hospitalstid. Nr. 27. — **Sterling**, Morvan'sche Krankheit. Medycyna. Nr. 25. — Neurasthenie, Hysterie: **Thierfelder**, Neurosen bei Radfahrern. Centralbl. f. innere Medicin. Nr. 34. — **Wilke**, Neurasthenie. Hildesheim 1903, F. Boymeyer. 191 S. — **Benedict**, Phthisiophobiophobia. Med. age. XXI. Nr. 15. — **Edgren**, Nervöse Herzkrankheiten. Wiener med. Presse. Nr. 29—31. — **Joseph**, Nervöse Hauterkrankungen. Wiener klin. Rundschau. Nr. 29. — **Court**, Chloroform habit acquired by a hysterical woman resulting in death. Lancet. 18. Juli. — **Kallmeyer**, Hysterisches Fieber. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 30. — **Simerka**, Tussis hysterica. Casopis lekaru ceskych. Nr. 33. — **Chujo**, Hyster. Amaurose. Neurologia. II. Heft 3. — **Crzellitzer**, Hysterische Blindheit. Therap. Monatsh. Heft 8. — **Vetter**, Hysterische Amaurose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Beilageheft. — **Batawia**, Blutschweiss auf hysterischer Basis. Medycyna. Nr. 26. — **Dupré et Camus**, Méningisme et puérilisme mental chez une hystérique. Rev. neurol. Nr. 13. — **Raymond et Janet**, Spasmes chez des psychasthéniques. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 4. — Chorea, Tic: Discussion über Chorea. British med. Journ. 29. August. — **Kepczynski**, Chorée. Rev. neurol. Nr. 15. — **Hohlfeld**, Erythema, Chorea, Rheumatismus. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 31. — **Sutherland**, Chorea and Graves's disease. Brain. Nr. 102. — **Williamson**, Treatment of Chorea by aspirin. Lancet. 22. August. — **Röder**, Arsen bei Chorea. Fortschr. der Medicin. Nr. 19. — **Smith**, Treatment of Chorea. British med. Journ. Nr. 2220. — **Vicq**, La mort dans la chorée. Gaz. des hôp. Nr. 93. — **Rüdler**, Tic du membre supérieur. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 4. — Epilepsie: **Jolly**, Epilepsie und Eclampsie. Handbuch der patholog. Anat. V. Berlin, S. Karger. — **Guidi**, Autointossicazione nell' epilessia. Ann. dell' Instit. Psichiatr. Roma. II. — **Tirelli e Brossa**, Neurococcus di Bra. Rif. med. Nr. 34. — **Bianchini**, Langue cérébriforme chez un épileptique. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 4. — **Roncoroni**, Eccitabilità corticale e fenomeni di epilessia etc. Arch. di psich. XXIV. Fasc. 4. — **Turner**, Prognosis and curability of epilepsy. Med.-chir. transact. LXXXVI. — **Costinin**, Epilepsie. Spitalul. Nr. 13. — **Tschisch**, Larval epilepsy. Journ. of ment. path. IV. Nr. 1—3. — **Zirkelbach**, Bromopan bei Epilepsie. Pester med.-chir. Presse. Nr. 29. — **Rieder**, Epileptischer Dämmerzustand. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 8. — **Cappelletti e d'Ormea**, Dieta ipoclorurata e epilessia. Foligno 1903, Campitelli. 20 S. — **Stakemann**, Anstaltsbehandlung der Epileptischen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LX. Heft 5. — Tetanus: **Flatau**, Tetanus. Handb. der path. Anat. V. Berlin, S. Karger. — **Deplano**, Tetano. Cura Baccelli. Gazz. degli osped. Nr. 83. — **Sjövall**, Nervenzellveränderungen bei Tetanus. Jahrb. f. Psych. XXIII. Heft 3. — **Elworthy**, Traumatic tetanus. Lancet. 15. August. — **Holub**, Antitoxinbehandlung des Tetanus. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 31. — **v. Behring**, Antitoxische Tetanustherapie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 35. — Vergiftungen: **Schott**, Leuchtgasvergiftung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Juli. — **Probst**, Paraldehyddelir. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. XIV. Heft 2. — **Antheaume**, Morphinisation, hystérie et épi-

Digitized by Google

lepsie. Progr. méd. Nr. 29. — **Syllaba**, Bleivergiftung. Casopis lekaru ceskych. Nr. 34. — **Philipps**, Arsenical idiosynkrasie. Lancet. 11. Juli. — Alkoholismus: **Ducrest de Villeneuve**, L'alcoolisme en Bretagne. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3. — **Scholander**, Alkoholismus in Stockholm. Hygiea. Nr. 8. — **Williams**, Alcoholic neuritis. Practitioner. LXXI. Nr. 2. — **Reip**, Trunksucht und Geisteskrankheit der Frauen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 34. — **Hoppe**, Alkoholabstinenz in Irrenanstalten. Psych.-neurol. Wochenschr. Nr. 15. — **Soukhanoff** and **Boutenko**, Korsakoff's disease. Journ. of ment. pathol. IV. Nr. 1—3. — Lues, Gonorrhöe: **Probst**, Hirnlues. Jahrb. f. Psych. XXIII. Heft 3. — Trauma: **Kühn**, Aerztliche Gutachterthätigkeit bei Unfallfolgen. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 13. — **Keen** and **Sweet**, Wound of the brain. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 876. — **Paget**, Fracture of the base of the scull. British med. Journ. Nr. 2221. — **Graves**, Mental disease due to fracture of the scull. Med. age. XXI. Nr. 13. — **Lichtwitz**, Sarcom der Dura und Trauma. Virchow's Archiv. CLXXIII. Heft 2. — **Verhoogen**, Hystérie traumatique. Journ. méd. de Brux. Nr. 33. — **Colella**, Neuro-psicosi traumatica. Ann. della clin. di Palermo. II. — Familiäre Krankheiten: **Sachs**, Amaurotische familiäre Idiotie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 28. — **Hager**, Familiäre Dystrophia musc. progr. Pester med.-chir. Presse. Nr. 35. — Paralysis agitans: **Hayashi**, Pathologische Anatomie der Paralysis agitans. Neurologia. II. Heft 2. — **Taylor**, Treatment of paral. agit. Therap. Gaz. Nr. 7. — Varia: **Alter**, Wiederbelebte Erhängte. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XIV. Heft 1. — **Sainton** et **Ferrand**, Maladie de Dercum. Gaz. des hôp. Nr. 96.

V. Psychologie. **Wundt**, Physiologische Psychologie. III. Leipzig, Engelmann. 796 S. — **Oppenheimer**, Bewusstseinsgefühl. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 75 S. — **Orth**, Gefühl und Bewusstseinslage. Berlin, Reuther & Reichard. 131 S. — **Gamble** und **Calkins**, Vorstellung beim Wiedererkennen. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane. XXXII. Heft 3 u. 4. — **Schultz**, Paul, Gehirn und Seele. Ebenda. — **Bernstein**, Untersuchung der Merkfähigkeit. Ebenda. — **Guttmann**, Blickrichtung und Grössenschätzung. Ebenda. Heft 5.

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Cramer**, Pathologische Anatomie der Psychosen. Handb. der path. Anat. V. Berlin, S. Karger. — **Jones**, Insanity and civilisation. Lancet. 8. August. — **Fischer**, M., Laienwelt und Geisteskranke. Stuttgart, F. Enke. 177 S. — **Sérieux**, Clinique psych. à Giessen. Arch. de neur. Nr. 91. — **Weygandt**, Psychiatrisches aus Spanien. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 14. — **Henneberg** und **Steizner**, Pygopagen Rosa und Josefa. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35 u. 36. — **Majano**, Patogenesi del dubbio nelle psicastenie. Riv. di path. nerv. e ment. VIII. Fasc. 8. — **Weber**, C. W., Psychosen unter dem Bilde der Incohärenz. Münchener med. Wochenschr. Nr. 38. — **Marandon de Montyel**, Troubles intellectuels dans l'impaludisme. Rev. de méd. Nr. 7. — **Phleps**, Psychosen nach Erdbeben. Jahrb. f. Psych. XXIII. Heft 3. — **Tuczek**, Demenz. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIV. Heft 1. — **Stransky**, Erworbene Blödsinnsformen. Jahrb. f. Psych. XXIII. Heft 1. — **Raimann**, Geisteskrankheiten und Frauenleiden. Beitr. zur Geburtshülfe u. Gynäkologie. — **Suchanow**, Zwangsvorstellungen. Wratsch. Nr. 15. — **Berger**, Acute Psychosen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 30. — **Séglas**, Hallucinations. Ann. méd.-psych. LXI. Nr. — **Behr**, Hallucinationen während des Erwachens. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 33. — **Viallon**, Suicide et folie. Ebenda. — **Benham**, Suicides in public asylums. Journ. of ment. sc. Nr. 206. — **Norman**, Hallucinations. Ebenda. — **Breukink**, Eknoische Zustände. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIV. Heft 2. — **Meyer**, Katatonische Erscheinungen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 32. — **Sipöcz**, Geistesstörung durch Mykosis fungoides. Allg. Zeitschr. f. Psych. LX. Heft 4. — **Behr**, Selbstschilderung von Hallucinanten. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 32. — **Pilcz**, Plexus chorioideus bei Geisteskranken. Jahrb. f. Psych. XXIV. Heft 1. — **de Santos Saxe**, Psychic. relations of tuberculosis. Philad. med. Journ. LXXVIII. Nr. 5. — **Frisco**, Sangue in alcune forme di malattie mentali. Ann. della clin. di Palermo. II. — Angeborener Schwachsinn: **Consoni**, Attention des faibles d'esprit. Arch. de psych. Nr. 7. — **Jonckheere**, Psychologie des enfants arriérés. Ebenda. — Sexuelles: **Godshaw**, Sexual perversion. Med. age. XXI. Nr. 14. — **Buxbaum**, Therapie sexueller Functionsstörungen. Blätter f. klin. Hydrotherapie. Nr. 6. — Functionelle Psychosen: **Leppmann**, Querulantenwahn und Zwangsvorstellungen. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 14. — **Bruce**, Acute mania. Journ. of ment. sc. Nr, 206. — **Azemar**, Folie du doute. Ann. méd.-psych. LXI. Nr. 1. — **Pieron**, Obsession scrupuleuse et délire érotique. Gaz. des hôp. Nr. 87. — **Stransky**, Angstpsychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIV. Heft 2. — **Paton** and **Rusk**, Manic-depressive insanity. Amer. Journ. of insan. LVIII. Nr. 4. — **Stransky**, Erworbene Blödsinnsformen. Wiener klin. Rundschau. Nr. 27. — **Bernstein**, Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LX. Heft 4. — **Bianchini**, Neologismi e scrittura nella dem. paran. Ferrara. 51 S. — **Berze**, Primärsymptom der Paranoia. Halle, C. Marhold. 57 S. — **Meyer**, Ernst, Querulantenwahn. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Medicin. Heft 4. — Intoxications- und Infectionspsychosen: **Vigoureux** et **Juquelier**, Délire et petit brigh-

Digitized by Google

tisme. Arch. de neur. Nr. 91 u. 92. — Progressive Paralyse: **Blachford**, Granular ependyma in general paralysis. Journ. of ment. sc. Nr. 206. — **Buder**, Hirnatrophie bei Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. LX. Heft 4. — **Schäfer**, Casuistik der Paralyse. Ebenda. — **Plicz**, Electrische Untersuchungen bei Paral. progr. Jahrb. f. Psych. XXIII. Heft 3. — **Torkel**, Paralyse und Rückenmarksaffection. Marburg, Inaug.-Diss. — **Soukhanoff**, Par. gén. et grossesse. Rev. de méd. Nr. 7. — **Keraval** et **Raviart**, Fond de l'oeil chez les paralyt. Arch. de neur. Nr. 92. — **Wizel**, Specifischer Wahn bei Paralyse. Neurol. Centralbl. Nr. 14 u. 15. — **Alter**, Perverse Temperaturempfindung. Ebenda. Nr. 16. — **Greidenberg**, General paralysis. Jonrn. of ment. path. IV. Nr. 1—3. — **Donath**, Behandlung der progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. LX. Heft 4. — Forensische Psychiatrie: **Elsath**, Begutachtung Geisteskranker. Neurologia. II. Heft 2. — **Gerlach**, Revision des Strafgesetzbuches. Allg. Zeitschr. f. Psych. LX. Heft 5. — **Kornfeld**, Diebstähle in der Schwangerschaft. Ebenda. — **Hospital**, Sorties d'essai et des congées de distraction. Ann. méd.-psych. LXI. Nr. 1. — **Mackintosh**, Medico-legal psychology. Lancet. 15. August. — **Oppler**, Verminderte Zurechnungsfähigkeit. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 16. — **Wickel**, Sittlichkeitsverbrechen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. Juli. — **Burgl**, Exhibition. Friedreich's Blätter f. ger. Medicin. Heft 4. — **Paffrath**, Ein Mädchenstecher. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. Nr. 15. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Ritit**, Les aliénés en liberté. Ann. méd.-psych. LXI. Nr. 1. — **Parker**, Care of the insane. Med. age. XXI. Nr. 15. — **Hellwig**, Irrenpflege in Mähren. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 20. — **Delters**, Fortschritte des Irrenwesens. Halle a/S., C. Marhold. 34 S. — **Knecht**, Einpackungen bei Psychosen. Psych.-neur. Wochenschr. Nr. 22. — **Alter**, Infusionstherapie bei Psychosen. Ebenda. Nr. 19. — **Wickel**, Kochsalzinfusionen bei Psychosen. Ebenda. Nr. 17—19.

VII. Therapie. **Mendel**, K. und **Kron**, Veronal. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 34. — **Fischer**, W., Veronal. Therap. Monatsh. Heft 8. — **Fürst**, L., Lecithin bei Ernährungsinsufficienz des Gehirns. Ebenda. Heft 8. — **Overlach**, Trigemin. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 35. — **Stadelmann**, Schulen für nervenkranke Kinder. Reuther & Reichard. Berlin. 31 S. — **Patel** et **Cavaillon**, Arthropathie nerveuse traitée par la résection. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 4.

V. Vermischtes.

Am 24. und 25. October d. J. findet in Leipzig die **IX. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen** statt. Auf der Tagesordnung stehen folgende Vorträge: 1. Privatdocent Dr. Köster (Leipzig): Ueber die verschiedene biologische Werthigkeit der hinteren Wurzel und des sensibeln peripheren Nerven, mit Demonstrationen. — 2. Dr. P. J. Möbius (Leipzig): Demonstration eines Geschlechtsunterschiedes am Schädel. — 3. Dr. W. Alter (Leubus): Ueber das Verhalten des Blutdruckes bei gewissen Geistesstörungen. — 4. Oberarzt Dr. H. Dehio (Dösen): Einige Erfahrungen über die Anwendung von Dauerbädern bei Geisteskranken. — 5. Prof. Held (Leipzig): Ueber die Membrana limitans gliae (Eigengrenze) des Gehirns. — 6. Dr. Kufs (Sonnenstein): Ueber einen bemerkenswerthen Fall von Hirnsyphilis, combinirt mit Gumma der Hypophysis und Lebersyphilis (Demonstration von Mikrophotogrammen). — 7. Dr. Rentsch (Sonnenstein): Ueber 2 Fälle von Paralyse mit Hirnsyphilis (Pseudoparalysis paralytica nach Jolly). Demonstration von Mikrophotogrammen. — 8. Paul Flechsig (Leipzig): Die innere Ausbildung des Gehirns der rechtzeitig geborenen menschlichen Frucht mit Demonstrationen. — 9. Dr. Quensel (Leipzig): Zur Pathologie der amnestischen Aphasie. — 10. Dr. Klien (Leipzig): Incoordination der Augenbewegungen bei einer oberflächlichen Hirnläsion.

Die Geschäftsführer sind Prof. Flechsig und Prof. Windscheid.

Am 29. September wurde das neue **Provinzial-Sanatorium Rasemühle für Nervenkranke in der Rasemühle** eingeweiht. Die ersten Patienten, die in grosser Zahl angemeldet sind, fanden am 3. October Aufnahme. Das neue Sanatorium ist das erste öffentliche Institut derart und ist unter Ausschluss von Geisteskranken, Epileptischen und Selbstmordsüchtigen nur für Nervenkranke jeder Art bestimmt. Es untersteht der Leitung des Göttinger Vertreters der Psychiatrie und Nervenheilkunde, Prof. Cramer. Als Hausarzt ist der bisherige Assistenzarzt der Königl. Nervenpoliklinik in Göttingen mit dem Rang und der Stellung eines Oberarztes berufen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zweiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1903. 1. November. Nr. 21.

Inhalt. I. **Originalmittheilungen.** 1. Zur Aetiologie und Symptomatologie des intermittirenden Hinkens, von **S. Goldflam** in Warschau. 2. Die Silberimprägnation der Neurofibrillen, von Dr. **Max Bielschowsky.** 3. Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Cheiromegalie, von Dr. **Alfred Schittenhelm.**

II. **Referate.** Anatomie. 1. Vom Fasciculus longitudinalis inferior, von **von Niessl-Mayendorff.** 2. Nuove ricerche sulle vie piramidali nell' uomo, par **Ugolotti.** — Physiologie. 3. Echte Contractilität und motorische Innervation der Blutcapillaren, von **Steinach** und **Kahn.** 4. Untersuchungen über das Vibrationsgefühl oder die sogen. „Knochensensibilität" (Pallästhesie), von **Rydel** und **Seiffer.** 5. The autonomic nervous system, by **Langley.** — Pathologische Anatomie. 6. Aplasia of the papilla and retinal vessels with peculiar anomaly at the macula in eyes otherwise normal, per **Duane.** 7. Un cas d'anencéphalie avec amyélie, par **Brissaud et Bruandet.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Deux cas d'hémicraniose, par **Brissaud et Lereboullet.** 9. L'acrocyanose chronique hypertrophiante, par **Péhu.** 10. Zur Kenntniss vasomotorischer Störungen, von **Fürstner.** 11. Ueber eine acut aufgetretene trophoneurotische Erkrankung einer ganzen unteren Extremität, von **Grawitz.** 12. Trophoedème chronique acquis et progressif, par **Sicard et Laignel la Vastime.** 18. Pathological report on a case of dermatitis vesiculo-bullosa et gangraenosa mutilans manuum (Duhring), by **Spiller.** 14. Om lokal asfyxi og symmetrisk gangrän (Raynaud's sygdom), af **Holst.** 15. The morbid anatomy of erythromelalgia based upon the examination of the amputated extremities of three cases, by **Shaw.** 16. Zur Casuistik der Sklerodermie, von **Stanischen.** 17. Ueber einseitige familiäre und angeborene Innervationsstörungen des Halssympathicus, von **v. Michel.** 18. Ricerche sperimentali e istologiche sulle alterazioni trofiche e funzionali del sistema nervoso simpatico, per **They.** 19. Zur Frage über das Vorhandensein der ungleichen Pupillen bei völlig normalen Menschen, von **Bychowski.** 20. Un cas d'hémiatrophie faciale progressive, par **Calmette et Pagès.** — Psychiatrie. 21. I. The training of mentally deficient children. — II. Mental defectives and the social welfare. — III. Forty-eighth and forty-ninth annual report of the Pennsylvania training school for feeble minded children, 1900—1901, by **Barr.** 22. The histological basis of amentia and dementia, by **Bolton.** 23. Zur prognostischen Bedeutung der katatonischen Erscheinungen, von **Meyer.** 24. Psychosen nach Erdbeben, von **Phleps.** 25. Beitrag zur Kenntniss der Sprachbewegungshallucinationen und ihrer Beziehung zum Gedankenlautwerden, von **Skoczińsky.** 26. Les données anatomiques et expérimentales sur la structure des hallucinations, par **Vaschide et Vurpas.** 27. Des hallucinations antagonistes unilatérales et alternantes, par **Séglas.** 28. Sulle pseudo-allucinazioni (allucinazioni psichiche di Baillarger), per **Lugaro.** 29. Ueber die Fortschritte des Irrenwesens. II. Bericht nach den Anstalts-Jahresberichten des Jahres 1902, von **Delters.** — Forensische Psychiatrie. 30. Vol avec escalade et effraction. Simulation d'aliénation mentale, par **Lentz et De Boeck.**

III. **Aus den Gesellschaften.** 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Kassel vom 20.—26. September 1903.

IV. **Vermischtes.** — V. **Personalien.** — VI. **Berichtigung.**

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Aetiologie und Symptomatologie des intermittirenden Hinkens.

Von **S. Goldflam** in Warschau.

Trotz der Arbeiten der letzten Jahre ist die Aetiologie des intermittirenden Hinkens keineswegs geklärt. Saenger[1] betont wiederum das Moment der Ueberanstrengung der Beine und spricht sich gegen die neuropathische Diathese aus. Ich habe bereits in meiner ersten Arbeit über den Gegenstand im Jahre 1895[2] darauf hingewiesen, dass das Leiden vielfach Männer befällt, die in ihrem Berufe viel zu gehen haben. Mit der wachsenden Erfahrung konnte ich diesem Momente keine ausschlaggebende Bedeutung zuschreiben, da ich auch Patienten aus wohlsituirten Classen zu sehen bekam, die keineswegs viel Strapazen zu erdulden hatten und, was noch wichtiger, das Leiden gar nicht selten junge Leute befiel.

Erb[3] räumt bekanntlich dem Nicotinismus die bedeutendste Rolle ein. Ich schloss mich theilweise dieser Anschauung an, musste jedoch bekennen, dass die Abstinenz beim intermittirenden Hinken bei Weitem nicht so gute Resultate aufzuweisen hat, wie bei der sogen. falschen Angina pectoris, die auch nach meiner Erfahrung auf Tabakintoxication beruht. Dazu kommt noch der Umstand, dass nicht wenige Patienten überhaupt nie geraucht haben. Ich habe dann eine Zeit lang an übermässigen Theegenuss gedacht, der hier zu Lande getrieben wird — stammen doch viele auch in der deutschen Litteratur bekannt gewordenen Fälle aus Polen bezw. Russland — zumal das Coffein auf das vasomotorisch-circulatorische System einwirkt; allein auch diese geringe Schädlichkeit scheint, wenn überhaupt, von untergeordneter Bedeutung zu sein.

Schon in der ersten Arbeit habe ich auf die nervös-familiäre Disposition hingewiesen und über ein Bruderpaar berichtet, das auch Erb nachher ausführlich beschrieb. Oppenheim[4] betont ebenfalls die neuropathische Diathese. In einer zweiten Mittheilung[5] habe ich Thatsachen angeführt, welche die Bedeutung der nervösen Dispositon zu unterstützen vermögen, so das vielfach jugendliche Alter der Betroffenenen, die auffallende Bevorzugung von Abkömmlingen der jüdischen Race, die Symmetrie u.s.w.; auch habe ich auf die mehrfach von mir constatirte, offenbar angeborene Debilität des Circulationsapparates, die sich in Kleinheit des Calibers, Zartheit der Wandungen der zugänglichen Arterien, in Schwäche der Herzaction (schwachen, dumpfen Tönen) documentirt, aufmerksam gemacht.

[1] Neurolog. Centralbl. 1901. S. 1067.
[2] Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 36.
[3] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIII. S. 64.
[4] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVII. S. 317.
[5] Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 5.

Digitized by Google

Ich bin nun in der Lage die Wichtigkeit der hereditären Anlage durch die Beobachtung eines anderen Bruderpaares zu unterstützen. Es handelt sich um zwei wohlhabende Herrn, ebenfalls Semiten, die an typischem intermittirendem Hinken leiden; bei beiden sind die Symptome am rechten Beine mehr ausgesprochen als am linken, bei beiden fehlt Pulsation an sämmtlichen Arterien der Füsse. Beim älteren, 55 Jahre alten Bruder, mit gichtischer Diathese, wurde das Leiden mehr als 10 Jahre nicht erkannt; er musste vor 1 Jahre am unteren Femur amputirt werden, sowohl wegen der wüthenden Schmerzen als des beginnenden Sphacelus. Der andere 53 Jahre alte Bruder leidet seit 7 Jahren an den Symptomen des intermittirendem Hinkens. Bei diesem ist eine allerdings leichte Glykosurie vorhanden gewesen, die unter dem Einflusse der Diät ausbleibt. Er hat vor 2 Jahren eine übrigens geheilte linksseitige Hemiparese erlitten, nach welcher die Schmerzen im linken Beine beim Gehen merkwürdiger Weise nachliessen. Ein jüngerer Bruder, 51 Jahre alt, leidet an Atherom, besonders der Fussarterien, mit entsprechenden Beschwerden (leichter Ermüdbarkeit beim Gehen u. s. w). Puls in den Fussarterien erhalten. Die Schwester des Patienten leidet an geringem Atherom der Aorta und etwa alle 14 Tage auftretenden nervösen Herzpalpitationen von genau 3tägiger Dauer. Was die Eltern dieser Generation betrifft, so war beim Vater leichte Glykosurie vorhanden (in den letzten Jahren war er aber zuckerfrei); er starb im 67. Lebensjahre an Gehirnapoplexie. Die 73jährige Mutter ging in Folge von Diabetes an Entkräftung zu Grunde, sie litt in den letzten Jahren an furchtbaren Schmerzen in einem Beine.

Wie ein rother Faden zieht durch diese Familie die angeborene bezw. hereditäre Disposition zu Erkrankungen der Arterien im Allgemeinen, speciell aber zu denen der Beine. In ursächlicher Beziehung damit — ob primärer oder secundärer mag dahingestellt bleiben — stehen offenbar die Stoffwechselanomalien, so die Glykosurie und gichtische Diathese.

Erwähne ich noch ein drittes Bruderpaar, von welchem bereits in der zweiten Mittheilung die Rede war, wo der 37jährige Patient mit typischem, beiderseitigem intermittirendem Hinken und Fehlen der Pulsation an den Fussarterien mit nachfolgender Gangrän (Exarticulation im linken Kniegelenke), der jüngere 36jährige Bruder zwar keine Symptome des intermittirendem Hinkens, aber nervöse Erscheinungen seitens des Circulationsapparates und Fehlen der Pulsation an beiden Aae. dorsales pedis darbot, so kann es keine Sache des Zufalls sein, dass ein Beobachter zwei, in gewisser Beziehung sogar drei Beispiele von offenbar hereditärer Veranlagung zur Erkrankung an intermittirendem Hinken zu verzeichnen hat und man ist gezwungen dem nervösen bezw. hereditärem Moment eine wichtige Rolle beim Zustandekommen dieses Leidens zuzusprechen.

Die Symptomatologie des intermittirendem Hinkens ist sozusagen erschöpft. Das klinische Bild ist in der That so charakteristisch, dass man sich wundern muss, dass es lange Zeit nicht gebührend gewürdigt war, zumal die Affection durchaus nicht zu den seltenen gehört.

Digitized by Google

Es war eine auffallende Thatsache, dass die eigentlichen Beschwerden des intermittirendem Hinkens sich lediglich beim Gehen im Freien einstellten, im Zimmer können die Kranken nach Belieben beschwerdefrei herumgehen — ich abstrahire von den spontanen Schmerzen und Parästhesieen, die auch im Bett auftreten, mit dem Acte des Gehens nicht im ursächlichen Zusammenhange stehen und auf anderweitige Bedingungen zu beziehen sind. In der letzten Zeit habe ich einen Patienten gesehen, bei dem auch im Zimmer beim Gehen Schmerzen und Parästhesieen auftraten, die ihn bald zum Ausruhen veranlassten. Bei demselben Kranken, den ich der Liebenswürdigkeit des Collegen Luxemburg verdanke, wurde ich auf das Symptom der Ermüdbarkeit aufmerksam gemacht, welches so frappant und diagnostisch wichtig zuerst bei der asthenischen Lähmung (Myasthenie) beschrieben wurde.[1] In der That erwiesen sich bei dem 37jährigen männlichen Kranken in horizontaler Lage die Amplituden der Bewegungen der Beine immer geringer, um ziemlich rapid beinahe auf Null zu sinken. Seitdem habe ich das Symptom der abnormen Ermüdbarkeit (Apokamnose) noch bei 2 Kranken mit intermittirendem Hinken gesehen. Die Aehnlichkeit mit der Erscheinung, wie wir ihr in classischer Weise bei der Myasthenie begegnen, ist eine grosse, immerhin bestehen bei näherer Betrachtung Unterschiede, insofern als beim intermittirenden Hinken die Anstrengung seitens des Kranken sich in Beschleunigung des Pulses und der Athmung verräth (zuweilen bedeckt er sich mit Schweiss); die manchmal tetanusartig contrahirten Muskeln bilden einen Contrast zum geringen motorischen Effecte, zuweilen empfindet Patient dabei Schmerzen im Beine; auch bei äusserster Ermüdung vermag der Kranke mit Anstrengung des Willens das Bein dennoch höher zu heben — alles Charakteristika, welche der Myasthenie nicht eigen sind. Nichtsdestoweniger besteht das Symptom der abnormen Ermüdbarkeit im Grossen und Ganzen auch in manchen Fällen von intermittirendem Hinken, was ja eigentlich in Anbetracht des Wesens der Affection — die auf einer Verengerung bezw. Obliteration der zuführenden Arterien der Beine, krankhafter Function der Vasomotoren und relativer Ischämie während der Muskelcontraction, beruht — natürlich erscheinen sollte; auch hier bestätigt sich die bekannte Thatsache, dass es keine im stricten Sinne pathognomonischen Symptome giebt.

Der Sitz der Schmerzen und Parästhesieen sind selbstverständlich die Beine, meistens die Füsse oder Waden, seltener die Oberschenkel. Bei dem erwähnten Kranken mit dem Symptom der abnormen Ermüdbarkeit erstreckten sich die schmerzhaften Parästhesieen beim Gehen, allmählich von den Füssen aufsteigend, auf die Inguinal- und Glutäalgegend; er empfand dabei im Kreuz und den Glutäen ein Gefühl von Reiben zweier Kugeln, dann Gefühllosigkeit der Analgegend, wobei er die Herrschaft über den Sphincter ani verlor und Koth unter sich liess.

---

[1] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IV. S. 312.

Digitized by Google

[Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Mendel in Berlin.]

2. Die Silberimprägnation der Neurofibrillen.

Von Dr. **Max Bielschowsky.**

Im vorigen Jahrgange dieses Centralblattes S. 579 habe ich auf ein Imprägnationsverfahren hingewiesen, durch welches eine elective Darstellung der Axencylinder erzielt werden kann. Dasselbe beruht, ebenso wie ein früher von Fajersztain angegebenes, auf der Reductionswirkung der Aldehyde gegenüber ammoniakalischen Silbersalzlösungen. Dieses Verfahren liess an gut gelungenen Präparaten nicht selten eine deutliche Fibrillenstructur in den grösseren Typen der Ganglienzellen erkennen. Allerdings gelang die Darstellung der Fibrillen nicht in gesetzmässiger Weise. Es ist seither mein Bestreben gewesen, die Methode nach dieser Richtung sicherer zu gestalten, und aus langen Versuchsreihen ist eine neue Methode entstanden, welche unten folgt.

Von der älteren unterscheidet sie sich in folgenden Punkten. Die Schnitte werden nicht direct mit fertiger ammoniakalischer Silbersalzlösung imprägnirt, sondern es wird das zu reducirende Silberdiammoniumnitrat in den Schnitten selbst zur Entstehung gebracht. Dies geschieht dadurch, dass die mit $AgNO_3$ durchtränkten Schnitte in schwache Ammoniaklösungen übertragen werden. Von Wichtigkeit ist es, dass auf diesen Körper alsdann der Aldehyd gewissermaassen in Statu nascendi zur Einwirkung gelangt. Ferner wirkt bei der unten bezeichneten Aufeinanderfolge der Proceduren der Ammoniak noch als Verstärker der Reductionswirkung des Aldehyds.

Methode.

1. Die der Leiche entnommenen Organe werden in 12%iger Formollösung, welche mit Brunnenwasser herzustellen ist, fixirt. Es ist zweckmässig die Section nicht früher als 24 Stunden post exitum vorzunehmen. Es ist für das Gelingen der Präparate gleichgültig, ob die Weiterbehandlung des Materials schon nach wenigen Tagen oder erst nach Monaten oder Jahren geschieht.

2. Das Schneiden erfolgt auf dem Gefriermikrotom. Um ein schnelleres Gefrieren der Blöcke zu erzielen, empfiehlt es sich dieselben vorher für einige Stunden in destillirtes Wasser zu übertragen. Die Dicke der Schnitte darf, wenn man klare Fibrillenbilder erzielen will, nicht 20 Mikren übersteigen. Ist die Weiterbehandlung der gewonnenen Schnitte nicht sofort möglich, so können sie längere Zeit in 1%igen Formollösungen aufbewahrt werden.

3. Imprägnation der Schnitte mit $AgNO_3$. Die Schnitte werden für 12—24 Stunden in eine 2%ige Lösung von Argentum nitricum in Aqua dest. übertragen (Glasnadel!). In dieser Lösung erfolgt eine Bräunung der Markscheiden. (Durch Einführung eines Chromsalzes kann man in diesem Stadium leicht ein dauerhafte Chromsilberfärbung der Markscheiden erzielen.)

4. Die Schnitte werden auf die Dauer von 10—20 Secunden je nach ihrer Dicke in eine etwa 3%ige Ammoniaklösung gebracht; es ist dies der

Digitized by Google

concentrirte Salmiakgeist der Droguenhandlungen in etwa 10facher Verdünnung. Hier erfolgt die Umwandlung des Silbernitrats in Silberdiammoniumnitrat ($N[NH_4]AgH_2NO_3$). Die Schnitte nehmen hier eine gelbliche Farbe an.

5. Uebertragen der Schnitte in 20%ige Formollösung, welche mit Brunnenwasser hergestellt ist. Die Alkalescenz des Brunnenwassers wird unter Umständen zweckmässig durch Zusatz von einigen Tropfen einer concentrirten Lithion carbonicum-Lösung gesteigert. (Ein Tropfen auf 10 ccm Wasser.) Dauer ihres Verweilens etwa 10 Minuten.

6. Durchziehen durch eine 3%ige Ammoniaklösung.

7. Directes Uebertragen in 0,5%ige Lösung Arg. nitr. in Aq. dest. Hier bilden sich bräunliche Wolken von Silberdiammoniumnitrat in der Flüssigkeit, aus denen sich weiterhin metallisches Silber abscheidet. Die Lösung muss deshalb nach Behandlung weniger Schnitte filtrirt, bezw. erneuert werden. So beunruhigend die Bildung der Niederschläge für das Auge des Mikroskopikers zunächst auch ist, so ist eine Gefahr für die Schnitte doch nicht vorhanden, weil in ihnen selbst in der Regel Verunreinigungen nicht auftreten, besonders dann nicht, wenn man die Schnitte mit der Glasnadel in Bewegung hält. — In dieser Lösung bleiben die Schnitte solange, bis sie einen bräunlichen Farbenton angenommen haben. Das ist in der Regel etwa nach $^1/_2$ Minute der Fall.

8. Uebertragen der Schnitte in 20%ige Formollösung. Hier erfolgt ein intensiver Reductionsprocess, welcher sich durch das Auftreten weisslicher Wolken in der Lösung bemerkbar macht. Haben die Schnitte hier eine dunkelbraune Farbe erlangt, so werden sie

9. wieder durch eine 3%ige Ammoniaklösung hindurch gezogen. Hier wirkt der Ammoniak dadurch, dass er die Alkalescenz des in den Schnitten enthaltenen Formolaldehyds steigert, als Reductionsverstärker (Bildung von Amidomethylalkohol bezw. Aldehydbasen). Der bräunliche Ton der Schnitte macht hier einem braunschwarzen Platz (Abscheidung metallischen Silbers).

10. Erneute Uebertragung in 20%ige Formollösung auf einige Minuten, oder, wenn die Farbe des Schnittes bereits eine sehr dunkle geworden ist, in destillirtes Wasser. — Für gewisse Gebiete der Centralorgane, so besonders für den Cortex des Gross- und Kleinhirns wird die Anordnung der letzten Proceduren zweckmässig in folgender Weise geändert. Die Schnitte kommen aus der zweiten $AgNO_3$-Lösung (Procedur 6) zuerst für einige Secunden in Ammoniak und dann schliesslich in 20%iges Formol, wo die Reduction vollendet wird (Procedur 8).[1] — Hiermit wäre die Silberimprägnation beendigt. Da aber das Silber in den tingirten Elementen in einer Form niedergeschlagen ist, welche in ihren chemischen Eigenschaften dem sogen. colloidalen Silber nahesteht, d. h. in absolutem Alkohol, Xylol, Chloroform, Harzen u. s. w. löslich ist,

[1] Prächtige Bilder lassen sich auch bei combinirter Anwendung reiner und ammoniakalischer Silberlösung erzielen. — Nach Procedur 8 wurden hierbei die Schnitte in folgende Lösung gebracht: zu 20 ccm einer 1% $AgNO_3$-Lösung fügt man 2 Tropfen 10% Natronlauge und darauf 2 ccm conc. Salmiakgeist. Auf diese Weise wird das aus der $AgNO_3$-Lösung gefällte dunkelbraune Ag_2O durch NH_3 in Lösung gebracht; es bildet sich dabei

Digitized by Google

so ist es nöthig, um Dauerpräparate zu gewinnen, eine Vergoldung oder Platinirung der Schnitte vorzunehmen. Die Präparate werden in ähnlicher Weise weiter behandelt, wie eine Chlorsilbercopie in der photographischen Technik. Die Vergoldung wirkt, wie bereits von FAJERSZTAIN hervorgehoben wurde, zugleich auch noch als Differenzirungsprocess, d. h. der Contrast zwischen gefärbten und ungefärbten Gewebsbestandtheilen wird erheblich gesteigert.

11. Das Vergolden der Schnitte wird am besten in einem schwachsauren Goldbade vorgenommen. Auf je 10 ccm Wasser verwendet man 2—3 Tropfen einer 1 %igen Goldchloridlösung und setzt dem Gesammtbade 2—3 Tropfen Eisessig zu. Die Schnitte bleiben in dieser Goldlösung, bis der braune Ton vollkommen verschwunden ist und einem grauen bezw. grauvioletten Platz gemacht hat. Ausser dieser Mischung kann man aber alle im Copierverfahren der Chlorsilberpapiere gebräuchlichen Bäder (natürlich in der entsprechenden Verdünnung) erfolgreich benutzen. Platinbäder liefern weniger contrastreiche Bilder und sind deshalb weniger zu empfehlen.

12. Zum Zwecke der Entfernung des nicht genügend reducirten Silbers, welches die Beständigkeit und Klarheit der Präparate stark gefährden kann, werden die Schnitte in eine 5 %ige Lösung von Natriumthiosulfat (Fixirnatron $Na_2S_2O_3$) gebracht, welche einen Zusatz von concentrirter saurer Sulfitlaugenlösung ($NaHSO_3$) erhalten hat. (Einen Tropfen auf 10 ccm Flüssigkeit.) Die käuflichen sauren Fixirbäder für Negative sind in 20—30facher Verdünnung gut verwendbar. Der Aufenthalt der Schnitte in dieser Lösung darf nur wenige Secunden dauern. Nach einem kurzen Verweilen in destillirtem Wasser werden die Schnitte in derselben Weise wie ein gefärbter Schnitt weiter behandelt. Spiritus von steigender Concentration, Alc. abs., Carbolxylol (Carbolgehalt nicht über 10 %), Canadabalsam.

Durch dieses Verfahren werden intracelluläre Fibrillen, Axencylinder und Golgi-Netze zur Darstellung gebracht. In den folgenden Ausführungen sollen nur einige Befunde von allgemeiner Bedeutung wiedergegeben werden. Ausführliche Beschreibungen einzelner Regionen des Centralnervensystems werden später erfolgen.

Die Fibrillenbilder sind denjenigen der BETHE'schen Methode sehr ähnlich. Als körperlich scharf begrenzte, feinste Drähte sieht man sie den Zellleib der Ganglienzellen in mannigfaltigster Verlaufsrichtung continuirlich durchziehen (Figg. 1—4; das Caliber der einzelnen Fibrillen ist in den Abbildungen übertrieben.) Die Methode bringt dieselben nicht nur in den grossen Zelltypen des Rückenmarks und der Rinde, sondern auch in kleineren Zellformen zu Gesicht. In den Dendriten sind die Fibrillen parallel gerichtet, an der Stelle

---

der sehr leicht reducirbare Körper $Ag_2O \cdot 2NH_3$ (Knallsilber!). Ausserdem enthält die Mischung auch noch viel Silberdiammoniumnitrat. — In ihr bleiben die Schnitte etwa 20 bis 30 Secunden, werden dann durch eine 1 %ige Ammoniaklösung hindurchgezogen und schliesslich in die reducirende 20 %ige Formollösung gebracht, womit die Silberimprägnation beendet ist. Manchmal empfielt es sich, die letztgenannten drei Proceduren zu wiederholen. Vergoldung u. s. w. wie oben.

Digitized by Google

wo sie den Zellleib erreichen, weichen sie auseinander. Sehr häufig sind sie von einem Dendriten zum andern verfolgbar, am leichtesten in benachbarten Dendriten grosser Zelltypen. Die räumliche Trennung der in den Dendriten verlaufenden Fibrillen von denjenigen im kerntragenden Theile der Zelle tritt besonders deutlich in den Pyramidenzellen der dritten Meynert'schen Schicht zu Tage. Hier sieht man nicht selten, dass ausser benachbarten seitlichen Dendriten auch entfernter liegende von gemeinschaftlichen Fibrillenzügen durchströmt werden. Die Dendriten selbst erscheinen an den Zellen aller Typen im allgemeinen viel länger als im gefärbten Präparate. Diese Divergenz beruht darauf, dass im gefärbten Zellpräparat die Erkennbarkeit des Dendriten im wesentlichen von dem Vorhandensein der Chromatinspindeln abhängig ist,

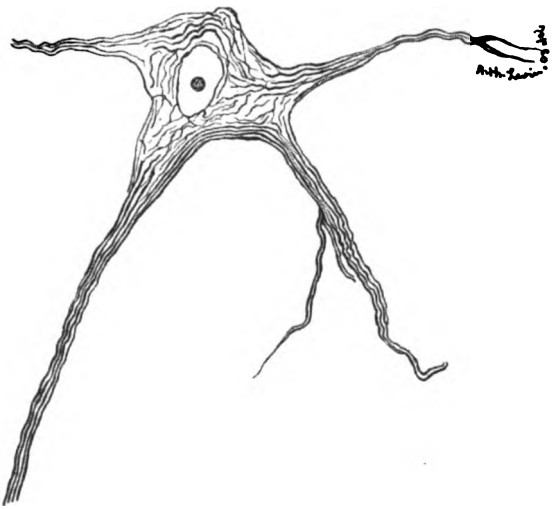


Fig. 1. Vorderhornzelle aus dem Rückenmark eines 2jähr. Kindes.

welche nur im proximalen (dem Zellleib naheliegenden) Theile derselben gut ausgeprägt sind, während Fibrillen die Dendriten in ihrer ganzen Länge durchziehen. Von der Regel, dass die Fibrillen im kerntragenden Theile der Zelle als scharf getrennte Drähte verlaufen, giebt es Ausnahmen; zu ihnen gehören die Spinalganglienzellen und die Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns, in denen man complicirte, netzartige Geflechte beobachten kann. Auch in denjenigen Zellformen, welche in den Centralorganen des erwachsenen Thieres und Menschen scharf gesonderte Fibrillenzüge aufweisen, findet man beim Fötus und Neugeborenen häufig Gitterbildungen, welche meist in der unmittelbaren Nachbarschaft des Kerns am dichtesten sind.

Wie bei der Bethe'schen Molybdänmethode bildet das Fibrillenbild häufig das Negativ des Nissl-Bildes, und ebenso präsentirt sich häufig der Kern in einer Form, welche man als sein Negativ zum electiven Zellpräparat bezeichnen kann. Ein ähnliches Verhalten hat Nissl auch bei der Methode von Becker constatiren können.

Digitized by Google

Die Fibrillen des kerntragenden Theils der Zelle lassen sich häufig durch den Ursprungskegel in das Axon hinein verfolgen, wobei man aber immer constatiren kann, dass sich nur ein minimaler Theil derselben an der Axonbildung betheiligt (Fig. 2). Eine kurze Strecke verlaufen sie ausserhalb der Zelle als distincte feinste Fädchen, dann werden sie durch das Auftreten des Axostroma zu einem homogenen schwarzen Bande vereinigt. Eine Frage, welche sich bei einer Betrachtung der nach diesem Verfahren hergestellten Präparate aufdrängt, ist die, ob überhaupt principielle morphologische Unterschiede im Bau von Dendriten und Axonen bestehen. In den langen Dendriten gewisser Zelltypen, z. B. in den sogen. Gipfeldendriten der grossen Pyramidenzellen des Cortex, sieht man nämlich, dass die Fibrillen in deren distalem Theile sich zu homogenen dunklen Bändern vereinigen. Sind derartige Dendriten im Schnitt von der Zelle abgetrennt, so ist im gegebenen Falle kaum die Entscheidung zu treffen, ob es sich um ein Axon oder um einen Dendriten

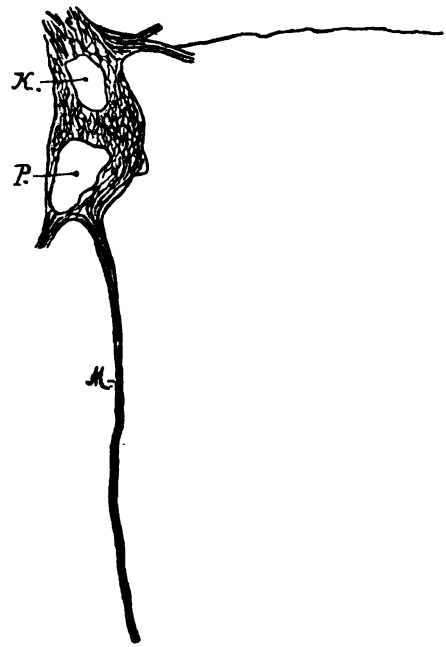


Fig. 2. Riesenpyramidenzelle aus dem Paracentralläppchen eines 26jährigen Mädchen. *K.* Kern, *P.* Pigment (fibrillenfreie Stelle), *M* bezeichnet die Stelle des Auftretens von Markscheide und Axostroma.

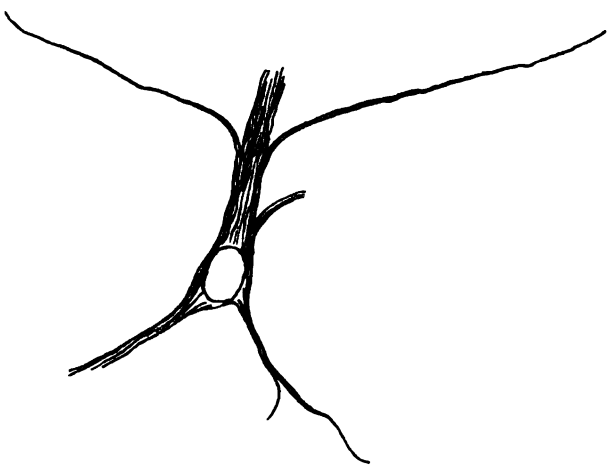


Fig. 3. Pyramidenzelle aus der 3. Meynert'schen Schicht der vorderen Centralwindung eines 60jährigen Mannes.

handelt. Es scheint, dass auch in diesen langen Gipfelfortsätzen eine imprägnirbare Kittsubstanz die Fibrillen verbindet. Es ist aber auch denkbar,

Digitized by Google

dass durch die Präparation manchmal ein Verbacken der einzelnen Fibrillen zu dichteren Verbänden bedingt wird.

Neben den Fibrillen bringt die Methode pericelluläre Structuren zur Darstellung, welche in Gestalt von mehr oder weniger dichten Netzen den Zellleib und die Dendriten umschliessen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass diese Structuren mit den Golgi'schen Netzen identisch sind. Das Verfahren nähert sich auch in diesem Punkte dem Bethe'schen, welches sowohl Fibrillen wie Golgi-Netze hervortreten lässt. Während aber hinsichtlich der Fibrillen die Aehnlichkeit der Methoden eine grosse ist, bestehen bezüglich der Golgi-Netzbilder Abweichungen. Die Bethe'sche Methode zeigt die Netze in Form zarter engmaschiger Gitter, welche „wie eine Hose" über die Zelle und ihre Dendriten gezogen sind. Im Imprägnationsbilde präsentiren sie sich dagegen mehr in Form dichter Filze oder gefensterter Membranen. Aber wie dort, so besteht auch hier ein inniger Zusammenhang zwischen ihnen und der Oberfläche der Zellen und ihrer Dendriten. Die Bedeutung dieser Netze ist noch Gegenstand der Controverse. Bethe, welcher das Verdienst hat, diese Structuren in der sorgfältigsten

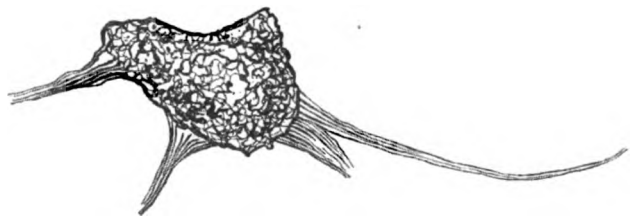


Fig. 4. Vorderhornzelle aus dem Rückenmark eines Hundes mit abgeklemmter Aorta. Golgi-Netz verdickt.

Weise studirt und beschrieben zu haben, sieht in ihnen einen Apparat, durch welchen eine Verbindung der intracellulären Fibrillen mit extracellulären in den Netzen selbst verlaufenden Fibrillen zu Stande kommt. Die Netze bilden eine Hüllsubstanz für diese extracellulären Fibrillen. Letztere stammen nach seinen Beobachtungen aus Axonen, welche in die Netze eindringen. Unter günstigen Bedingungen lässt auch das Silberpräparat eine fibrilläre Structur in diesen Netzen erkennen, welche man im Sinne der Bethe'schen Hypothese als extracelluläre Fibrillen deuten könnte. Immerhin sind diese Bilder so selten, dass sie vorderhand zu weitgehenden Schlussfolgerungen nicht berechtigen. In neuester Zeit hat Nissl die wohlbegründete Hypothese aufgestellt, dass ein unmittelbarer Uebergang von intracellulären Fibrillen in Netzfibrillen nicht erfolgt, sondern dass in den Netzen eine Umlagerung der Neurofibrillen zu Elementarfibrillen stattfindet. In seinem ausgezeichneten Werke „Die Neuronenlehre und ihre Anhänger" giebt dieser Forscher eine ausführliche Darstellung seiner Anschauungen. Diese Elementarfibrillen stehen möglicherweise in directem Zusammenhange mit diffusen Gitterstructuren, welche dem Elementargittter Apathy's bei den Wirbellosen entsprechen würden. Der Zusammenhang zwischen den intracellulären Fibrillen mit denjenigen von fern herkommender Axone würde

Digitized by Google

nach seiner Theorie kein directer sein, sondern durch diese Elementargitter vermittelt werden, welche er in Summa als „graue Substanz" bezeichnet.

An gewissen kleinen Zelltypen haben die Netze im Imprägnationsbilde ein ganz eigenthümliches Aussehen, sie umziehen die Peripherie des Zellleibs und der Dendriten als breite schwarze Streifen, in denen eine feinere Structur überhaupt nicht erkennbar wird.

Nichts spricht dafür, dass diese Netze, wie Golgi es annahm, aus Neurokeratin bestehen, nichts ferner dafür, dass sie gliösen Ursprungs sind. Ebenso wenig deuten die Befunde darauf hin, dass sie directe pericelluläre Endausbreitungen von fern herkommender Axone sind (Auerbach, Semi Meyer).

Unter pathologischen Veränderungen scheinen die Golgi-Netze leicht Veränderungen einzugehen. Der Güte des Herrn Dr. Max Rothmann verdanke ich Material aus dem Rückenmarke zweier Hunde, denen nach vorhergegangener Durchtrennung der Arteria spinalis anterior die Aorta abd. abgeklemmt worden war. Bei diesen Thieren bestand in der grauen Substanz des Lumbosacralmarks ausgedehnte Necrose. Die Nervenzellen der necrotischen Partie boten bereits

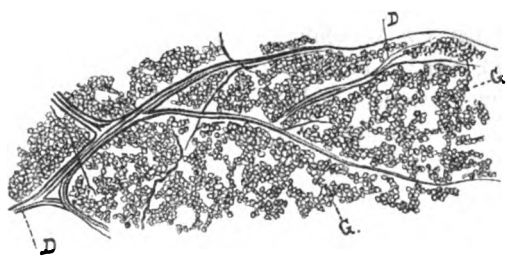


Fig. 5. Kleinhirnrinde von Macacus. *D* Dendriten Purkinje'scher Zellen, *G* Gitterstructuren. Vergr. 100 cf. lin.

zu weit gehende Veränderungen, als dass sie noch für die Beantwortung der Frage, was die Methode an pathologischen Zellen leistet, verwendbar gewesen wären. Oberhalb der eigentlich erkrankten Partie konnte man aber an Stellen, wo die electiven Zellfärbungen bereits normale Bilder zeigten, eigenthümliche Abweichungen der Golgi-Netze von ihrem gewöhnlichen Verhalten feststellen. Dieselben waren stark verbreitert und erschienen als grobbalkige Schwämme, welche die Umrisse und die Structur des Zellleibs vollkommen verdeckten (Fig. 5). Von den Dendriten, welche sie unter normalen Verhältnissen ebenso wie den Zellleib selbst umspannen, hatten sie sich zurückgezogen; in diesen aber konnte man die parallel verlaufenden Fibrillen deutlich erkennen. Ihr Verhalten in den Dendriten sprach dafür, dass man sie auch in dem verdeckten Zellleib als unverändert annehmen durfte. Die Präparate lehren, dass die Netze gegenüber Circulationsstörungen vulnerabler sind, als die intracellulären Fibrillen und die übrigen Bestandtheile der Zelle.

Der dritte Gewebsbestandtheil, welchen die Methode zur Darstellung bringt, sind die Axencylinder, und zwar nicht nur markhaltiger, sondern auch markloser Nervenfasern. Der Faserreichthum der Präparate ist deshalb in jedem

Digitized by Google

Gebiete der grauen Substanz grösser als in den entsprechenden Markscheidenpräparaten der Weigert'schen Methode. Besonders auffallend sind die Differenzen gegenüber dieser Methode in der Rinde des Gross- und Kleinhirns der Säugethiere. Der Vergleich eines Imprägnationsbildes mit dem entsprechenden Markscheidenbilde von der menschlichen Grosshirnrinde lehrt, dass dieses Plus an Fasern allen Rindenschichten zukommt, vornehmlich aber der 2. und 3. Meynert'schen Schicht. Hier enthüllen die Silberbilder dichte Züge feinster vorwiegend tangential verlaufender Fäserchen, welche auch die mit allen Cautelen differenzirten Weigert-Präparate niemals in ähnlicher Weise zu Gesicht bringen. Bedeutende Unterschiede sind auch an der Kleinhirnrinde leicht festzustellen. Hier fallen im Silberpräparate die dichten Fasergeflechte der Purkinje'schen Körbe, breite auf Sagittalschnitten tangential verlaufende parallele Faserzüge in dem der Körnerschicht benachbarten Gebiete der Rinde und zahlreiche feinste Fäserchen, welche die Dendriten der Purkinje'schen Zellen bis in ihre zartesten Ausläufer begleiten, besonders auf.

Zur Kennzeichnung der Darstellungsbreite des Silberverfahrens müssen die sogen. Axencylinderfärbungen zum Vergleich herangezogen werden. Von diesen Färbungen habe ich vornehmlich drei, nämlich diejenigen von Fajerstain (Hämatoxylin), Strähuber (Anilinblau), Kaplan (Anthracen-Eisengallustinte) zur Anwendung gebracht. Diese drei Methoden stimmen hinsichtlich ihrer Resultate soweit mit einander überein, dass man sie in ihrer wesentlichen Eigenschaft als gleichartig bezeichnen darf. Es wird durch dieselben nämlich, wie wir seit den ausgezeichneten Untersuchungen Kaplan's[1] wissen, im Wesentlichen eine perifibrilläre Substanz gefärbt, welche chemisch und genetisch der Markscheide nahesteht. Diese von Kaplan als Axostroma bezeichnete Substanz ist nur dort vorhanden, wo der Markmantel den Axencylinder umgiebt. Da wo der Markmantel fehlt, fehlt auch dieses Axostroma. Deshalb kommt man mit allen diesen Axencylinderfärbungen in der Aufdeckung nervöser Elemente in normalem und pathologischem Gewebe nicht viel weiter, als mit der Markscheidenfärbung. Im Gegensatz zu diesen Methoden liefert die Silberimprägnation auch dort positive Bilder, wo die Markscheide fehlt. Am leichtesten lässt sich dieses Verhalten an den marklosen Anfangsstrecken der aus den Nervenzellen hervorgehenden Axone nachweisen.

Ferner kann man den Unterschied gegenüber jenen Axencylinderfärbungen leicht an embryonalem Materiale feststellen, wo es im Gegensatz zu ihnen auch die noch marklosen Faserzüge sichtbar macht; und schliesslich auch daran, dass es Collateralen hervortreten lässt. Die letzteren findet man z. B. ziemlich leicht in der Lamina circumvoluta der Ammonsformation und in der Kleinhirnrinde. Es sei aber an dieser Stelle bemerkt, dass die Imprägnationsbilder vom Erwachsenen keineswegs etwa mit den Golgi-Bildern vom Neugeborenen, wo die Neuriten oft so zahlreiche Collateraläste aufweisen, übereinstimmen. Beim Erwachsenen sind sie ungleich viel spärlicher. Beim

[1] Kaplan, Nervenfärbungen. Archiv f. Psychiatrie. XXXV. Heft 3.

Digitized by Google

Neugeborenen dagegen kann man aber z. B. in der Rinde und im Mark der Hemisphäre auch mit dem vorliegenden Verfahren häufig Theilungsfiguren an den Axencylindern nachweisen, welche vielleicht den Collateralbildern der Sublimat- und Chromsilbermethoden entsprechen. Der Vergleich identischer Rindenbezirke vom Neugeborenen und Erwachsenen legt die Vermuthung nahe, dass die Collateralen vornehmlich eine Einrichtung der unreifen bezw. im Wachsthum begriffenen Centralorgane sind und eine Wachsthumserscheinung darstellen. — Die Brauchbarkeit des Verfahrens für die Darstellung markloser Nervenfasern habe ich ferner an einem pathologischen Material, welches für den vorliegenden Zweck sehr geeignet ist, eingehend geprüft, nämlich an Herden zahlreicher Fälle von multipler Sklerose. Die überraschenden Befunde sind von mir bereits in Nr. 18 dieses Centralblattes (1903) veröffentlicht worden.

Schliesslich wäre noch zu erwähnen, dass ausser den bereits beschriebenen Gewebsbestandtheilen in der Rinde des Gross- und Kleinhirns, allerdings nur unter besonders günstigen Bedingungen, feinste Gitterstructuren nachweisbar sind, deren Aehnlichkeit mit den Elementargittern Apathy's beim Wirbellosen (Neuropil) auffallend ist. Die bevorzugte Stelle für ihren Nachweis ist die Kleinhirnrinde. Ueber diesen sicher nervösen Gewebsbestandtheil und seine Beziehungen zu den Nervenzellen und Nervenfasern soll später ausführlich berichtet werden.

Dem Verfahren haften folgende Fehler an:

1. wird fibrilläres Bindegewebe in und an den Gefässen, in den Häuten u. s. w. häufig mitgefärbt; dieser Fehler hat für das centrale Nervensystem nicht viel zu bedeuten, beim peripherischen dagegen beeinträchtigt er die Brauchbarkeit der Methode..

2. kann leicht eine Mitfärbung gliöser Fäserchen erfolgen, besonders dann, wenn das der Leiche entnommene Material zu früh in die fixirende Formollösung gebracht wird. Vor Irrthümern in der Deutung der feinsten Fäserchen wird sich der Beobachter in zweifelhaften Fällen durch den Vergleich mit den entsprechenden electiven Neurogliapräparaten schützen können. In der Regel wird man bei einiger Erfahrung mit der Methode und ihren Bildern die etwa imprägnirten Gliafäserchen an ihrem Caliber, ihrer Verlaufsrichtung und ihrem topographischen Verhalten zu den Gliazellen erkennen. Für die Beurtheilung des Gesammtbildes werden sie bei sorgfältigster Anwendung des Verfahrens eine erhebliche Fehlerquelle nicht bilden.

Schliesslich sieht man nicht selten, dass besonders bei zu kurzer Einwirkung des Ammoniaks an Stelle der Fibrillen die chromophile Substanz der Zellen gefärbt wird. Mitunter lässt sich ein sicherer Grund für diese fehlerhafte Wirkung nicht finden. Zuweilen sind Nissl-Körper und Fibrillen gleichzeitig in denselben Zellen tingirt.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die Methode im Gegensatz zur Golgi'schen eine histologische Methode ist, welche feinste Structurbilder liefert und nicht durch gröbere Niederschläge bedingte Silhouetten. Dafür besitzt sie

Digitized by Google

aber nicht die bekannten Vorzüge jener Methode für die Faseranatomie der Centralorgane.

Herrn Prof. MENDEL danke ich herzlich für die freundliche Ueberlassung des Materials.

Litteratur.

FAIRBZTAIN, Ein neues Silberimprägnationsverfahren als Mittel zur Färbung der Axencylinder. Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 8. — BIELSCHOWSKY, Die Silberimprägnation der Axencylinder. Neurolog. Centralbl. 1902. Nr. 13. — Derselbe, Zur Histologie der multiplen Sklerose. Neurolog. Centralbl. 1903. Nr. 16. — Derselbe, Die Silberimprägnation der Neurofibrillen. Ref. im Neurolog. Centralbl. 1903. S. 644. — BARTELS, Darstellung der Axencylinder in den Herden der multiplen Sklerose nach neuen Methoden. Ref. im Neurolog. Centralbl. 1903. S. 702.

[Aus der medicin. Universitätsklinik Breslau (Geh. Rath Prof. Dr. A. KAST).]

3. Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Cheiromegalie.

Von Dr. **Alfred Schlittenhelm**, Assistenzarzt.

Zu den selteneren Formen von Syringomyelie gehören solche, bei welchen an Stelle der gewöhnlichen Atrophieen hypertrophische Veränderungen gewisser Theile und Gliedabschnitte sich vorfanden, wie sie von HOFFMANN und MARIE als Cheiromegalie, von SCHLESINGER als Mairosomie beschrieben werden. Solche Veränderungen zeitigen vor Allem die Form von Syringomyelie, welche früher von MORVAN als besondere Krankheit beschrieben wurde. Der Grund der Grössenzunahme liegt manchmal in einer gleichmässigen Vergrösserung der Knochen und Weichtheile, weit häufiger aber ist dieselbe ungleichmässig, indem entweder fast ausschliesslich die Weichtheile, oder aber mehr die Knochen hypertrophisch sich entwickeln. Immerhin aber sind derlei Beobachtungen mit detaillirter Angabe der Relation Knochen zu Weichtheilen vereinzelt, weshalb die Mittheilung einschlägiger Fälle zur weiteren Kenntniss dieser merkwürdigen Veränderungen nicht unerwünscht sein dürfte.

Der nachstehende Fall, welcher einige Monate auf der hiesigen Klinik beobachtet wurde, verdient nicht nur wegen seiner ausgesprochenen Veränderungen eine ausführliche Mittheilung, sondern auch deshalb, weil sich bei der Röntgen-Untersuchung ein eigenartiges Verhalten der Knochen und Weichtheile herausstellte.

Franziska W., 32 Jahre alt, polnische Arbeiterin aus Gauervo Provinz Posen, ist hereditär nicht belastet. Früher nie krank, insbesondere keine sexuelle Infection. Kein Partus. Menses, immer regelmässig, haben seit 4 Jahren ausgesetzt. 1884 Beginn ihres Leidens mit Steifigkeit der rechten Hand; bald darauf bemerkte sie, dass sie nicht mehr recht an der Hand fühlte, wenn sie sich verletzte und verbrannte. Die Hand schwoll nach und nach stark an und bekam an einzelnen Stellen Eiterungen. Vor der Schwellung konnte sie die Finger gut bewegen, nachher kaum mehr. Seit 4 Jahren fühlt sie nichts mehr mit der rechten Hand. Seit 1901 wurde auch die linke Hand schwächer. Das Gefühl schwand langsam, seit $^1/_2$ Jahre wurde auch sie grösser. Wie an der anderen Hand stellten sich eiternde Geschwüre ein, durch welche „das Fleisch

Digitized by Google

und der Knochen" abgestossen wurde. Nie Schmerzen in den Händen, heftige Kopfschmerzen. Seit Beginn des Leidens ist sie etwas bucklig geworden; vorher will sie ganz gerade gewachsen gewesen sein. Nie Parästhesieen. Kein Trauma, keine bekannte Ursache des Leidens.

Status praesens: Mittelgrosse, kräftig gebaute Frau in gutem Ernährungszustande. Körpergewicht 51,2 kg. Temperatur und Pulsfrequenz normal. Haut und Schleimhäute von gesunder Farbe. Die Blutuntersuchung ergiebt in jeder Hinsicht normale Resultate. Zunge wird gerade herausgestreckt. Schlecht entwickelte Zähne. Keine Störung von Seiten der Gehirnnerven. Pupillen gleichweit, mittelweit, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation. Normales Gesichtsfeld. Augenhintergrund ohne Besonderheit. Starke Drüsenschwellungen bis Kirschkerngrösse an den Unterarmen und in den Achselhöhlen. Thorax etwas deformirt durch eine Skoliose mässigen Grades im unteren Brusttheile. Die rechte Thoraxhälfte erhält durch sie einen grösseren Tiefendurchmesser, als die linke. Innere Organe ohne Besonderheit. Urin zucker- und eiweissfrei.

Die rechte Hand ist unförmig verunstaltet und hat ein tatzenartiges Aussehen. An der linken Hand sind in dieser Weise erst die Finger verändert. Letztere sind beiderseits auffallend verdickt, zum grössten Theil jedoch kürzer als normal. Die Haut beider Hände, rechts bis über das Handgelenke hinauf, ist verdickt, faltig, rauh und an den Fingern stellenweise borkig. Die Innenfläche der rechten Hand ist mit warzenartigen verhornenden Schwielen bedeckt und zeigt mannigfache lange und tiefe, nicht schmerzende Einrisse und Schrunden. Der rechte Daumen trägt an seiner Innenseite ein tiefes, etwa zweimarkstückgrosses Geschwür mit eitrig belegtem Grunde. — Die linke Hand, weniger stark verändert, zeigt ebenfalls einige warzenartige Erhebungen. An den verdickten Fingern fehlt meist der Nagel und statt drei Phalangen scheinen nur zwei vorhanden zu sein; am Zeigefinger der rechten Hand fehlt scheinbar auch der II. Phalangealknochen. — Das eiternde Geschwür des rechten Daumens enthält keine nach Ziehl sich färbenden Bacillen. Sensibilität: Rechts am ganzen Arme incl. Schulter und Achselhöhle, hinten bis an die Wirbelsäule, vorn bis zur Sternalmitte, Anästhesie für Schmerz, Temperatur und Berührung. Links Thermanästhesie und Hypalgesie für Nadeln am Unterarm und an der Hand; an den Fingern Analgesie; Berührungsempfindung intact. An den Füssen vielleicht leichte Störung für Temperaturempfindung, wobei hier warm und kalt verwechselt wird. Sonst keinerlei nachweisbare Störungen.

Motilität: Die Bewegungen im Handgelenk sind ausführbar und wie es scheint, nur gehemmt durch die Starre der Haut. Die Finger können in beschränktem Maasse flectirt und extendirt werden und selbst die Interossei zeigen Reste ihrer Function. Auch die Daumenmusculatur functionirt noch leidlich. Ueberall treten offenbar die elephantiastisch verdickten Hautbedeckungen hindernd auf. Am übrigen Körper normale Beweglichkeit. — An der rechten Hand und deren Finger häufige unwillkürliche Bewegungen und Zuckungen, keine Störungen der Reflexe.

Die elektrische Erregbarkeit ist durchweg vom Nerven und Muskel aus normal. Nur an den Händen und Fingern ist eine der Functionsstörung entsprechende quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit. Keine Entartungsreaction. Die Flexoren der Finger und die Daumenmusculatur sind nur spurweise zur Contraction zu bringen. Die Interossei sind faradisch nicht erregbar; galvanisch können nur von den Interossei I und II rasche Zuckungen ausgelöst werden; die übrigen reagiren auch darauf nicht. Doch ist hierbei stets der durch die hornartige Beschaffenheit der Haut enorm vergrösserte Widerstand als theilweise Ursache des totalen Ausfalls in Anrechnung zu bringen.

Digitized by Google

Keine Deformität der Gesichts- und Schädelbildung. Bewegung der Wirbelsäule frei; keine Druck- und Klopfempfindlichkeit der Wirbelkörper.

Maasse in Centimetern	Rechts	Links
Stärkster Umfang des Oberarmes	25	25
„ „ „ Unterarmes	24	24
Handgelenk	20	17,5
Hand über den Metacarpophalangealgelenken ohne Daumen	23,5	23,8
Länge des Fingers I	4,5	8,4
„ „ „ II	5	8
„ „ „ III	8	8,5
„ „ „ IV	7	9
„ „ „ V	5	7
Umfang des Fingers I (Grundphalanx)	10	6,8
„ „ „ II „	8	7,2
„ „ „ III „	9	7,4
„ „ „ IV „	8,5	7,1
„ „ „ V „	7,4	6,2
Brustumfang (Wirbelsäule bis Sternalmitte)	43	41

Die Diagnose schwankte in diesem Falle im ersten Augenblick zwischen Lepra und Syringomyelie. Bekanntlich bestehen zwischen diesen beiden Krankheiten mannigfache Aehnlichkeiten, worauf insbesondere JAMBACCO[1] hinwies, welcher sogar soweit ging, zu behaupten, dass die MORVAN'sche Krankheit keine Affection sui generis, sondern eine leichte Form der Lepra mutilans sei, welche die ersten Stadien der leprösen Erkrankung nicht überschreitet. Inzwischen ist das Irrthümliche dieser Behauptung durch mannigfache Sectionsbefunde erwiesen und wir wissen jetzt, dass der MORVAN'sche Symptomencomplex sich sowohl bei der Lepra als auch bei der Syringomyelie findet. In vorliegendem Falle war die Entscheidung nicht schwer. Der negative Bacillenbefund, die dissociirte, elective Empfindungslähmung, das Freibleiben des Gesichts, die gut erhaltenen Sehnenreflexe u. s. w., alles dies wies mit Sicherheit darauf hin, dass es sich hier um eine Syringomyelie, Type MORVAN, handelte.

Die interessanteste Frage, welche sich sofort aufwarf, war die: auf wessen Rechnung ist die Vergrösserung der Hände zu setzen? Darüber giebt uns die Untersuchung mit Röntgen-Strahlen den sicheren Aufschluss.

Aus den Röntgen-Bildern, deren wohlgelungene Aufnahme ich Herrn Volontärarzt Dr. GROSSPIETSCH verdanke, ergab sich folgender Befund:

Linke Hand: Die Endphalangen sämmtlicher Finger sind wesentlich verkleinert; am Mittel- und Zeigefinger scheint sie fast mit der II. Phalanx zu

[1] JAMBACCO-PASCHA, Les lépreux de la Bretagne en 1892; Ref. im Neurolog. Centralbl. 1893. S. 111 u. État de nos connaisances actuelles sur la lèpre; Ref. im Neurolog. Centralblatt. 1893. S. 1047.

Digitized by Google

einem Stocke zusammengekeilt, ist aber zusammen mit dieser immer noch kürzer, wie die II. Phalanx anderer Finger allein. Die Gelenkspalten zwischen II. und III. Phalanx sind nur noch strichförmig angedeutet; das Spatium fehlt vollkommen. Die übrigen Gelenkspalten sind intact. Das Periost an der Grundphalanx des kleinen Fingers zeigt einige Rauigkeiten, an den anderen ist es intact. Der Knochen zeigt, abgesehen von der Verschmelzung der I. und II. Phalanx des Mittelfingers, keine pathologischen Veränderungen.

Rechte Hand: Die ständig vorhandenen unwillkürlichen Bewegungen machten eine ganz scharfe Aufnahme unmöglich. Man erkannte jedoch deutlich, dass die Endphalanx mit der II. an allen Fingern incl. Daumen zu einem Stück verschmolzen sind, dessen Grösse an den Fingern II—V kaum die normale Grösse einer Endphalanx erreicht. Die Gelenkspalten der Metacarpophalangealgelenke scheinen intact, ebenso das Periost; die Phalangen ihrerseits sind auffallend zart und scheinen im Ganzen schmäler zu sein, als die der anderen Hand.

An den Handgelenken findet sich das distale Ende des Radius beiderseits stark zerstört, während das der Ulna eher etwas verdickt erscheint.

Zur genauen Feststellung der Verhältnisse dienen folgende Maasse, welche von der Röntgen-Platte abgenommen sind, wobei denen der erkrankten Hände die Maasse einer gleichalterigen, stark entwickelten, weiblichen Hand zum Vergleiche gegenübergestellt sind.

Maasse in Centimetern	Cheiromegalie		normale Hand	Weichtheilmaasse (Differenz zwischen Gesammtbreite und Längenbreite) Cheiromegalie		normale Hand
	linke	rechte		linke	rechte	
Länge des Mittelfingers von der Weichtheilkuppe bis zur Articulatio metacarpophalangealis	6,4	5,7	10			
Länge der Phalanx II u. III	1,2		5,0			
„ „ „ I	4,3		4,7			
Breite „ „ II u. III	0,8		0,9[1]			
„ „ „ I distal	1,1	0,9	1,3			
Mitte	1,0	0,7	1,1			
proximal . . .	1,7	1,4	1,8			
Abstand der Weichtheilkuppe vom Capitulum phalang. III				0,8		0,8
Breite des Fingers über der Phal. II u. III	2,5	2,9	1,9[1]	1,7		1,0
„ „ „ „ „ „ I distal	2,5	2,9	2,3	1,4	2,0	1,0
Mitte	2,5	2,7	2,1	1,5	2,0	1,0
Breite der Hand ohne Daumen über dem distalen Gelenksende der Metacarpi gemessen	9,8	9,8	9,6			
Capitulum ulnae	1,2		2,5			
Unteres Ende des Radius	3,7		3,1			

[1] Phalanx II osteales Ende.

Digitized by Google

Die Röntgen-Bilder ergeben demnach folgendes Resultat: die Phalangealknochen II und III sind an beiden Händen mehr oder weniger hochgradig destruirt, an der rechten Hand stärker wie an der linken. Wo der Knochen seine ursprüngliche Form bewahrt hat, vor Allem also an der Grundphalanx, ist derselbe an der linken Hand von normaler Grösse und sicher nicht hypertrophisch, an der rechten Hand aber findet sich sogar eine ausgesprochene atrophische Veränderung desselben. Die Weichtheile dagegen sind an beiden Händen sehr stark verbreitert und die Vergrösserung der Hände ist demnach einzig und allein auf ihre Rechnung zu schreiben. Es bietet sich demnach eine merkwürdige Incongruenz in dem Verhalten der Knochen und Weichtheile, hier Hypertrophie, dort Atrophie. Hierin liegt ein principieller Unterschied zwischen vorliegendem Falle und den früheren Beobachtungen.[1]

Die Combination von Syringomyelie mit Skoliose, die ich auch beobachten konnte, ist seit Bernhardt's[2] Publication so bekannt geworden, dass ich nicht näher darauf einzugehen brauche.

In anderer Hinsicht bietet aber der Fall noch Interessantes, indem er zu den seltenen Beobachtungen gehört, wo trotz hochgradigster trophischer Störungen und fortgeschrittener Läsionen der Sensibilität die Intensität der Muskelatrophieen äusserst gering ist. Aehnliche Beobachtungen machten Marinesco, welcher nach Schlesinger[3] hervorhebt, dass in einem gewissen Bruchtheile der Fälle die kleinen Handmuskeln auffällig von Atrophie verschont bleiben, sowie Lunz[4], welcher in seinen Fällen die Muskelatrophie ganz vermisste und auf zwei ähnliche Fälle von Rossolimo und Korb verweist.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Vom Fasciculus longitudinalis inferior,** von Dr. von Niessl-Mayendorff in Leipzig. Aus der psychiatr.Klinik in Leipzig (Prof. Flechsig). (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVII. 1903.)

Als Fasciculus longitud. inferior wurde bisher von den Autoren irrthümlicherweise beschrieben die primäre Sehstrahlung Flechsig's. Die fraglichen Faserpackete sind nach des Verf.'s Untersuchungen als Projectionsfaserung des Occipitallappens aufzufassen, welche im äusseren Kniehöcker und Thalamus entspringt und ausschliesslich in der Fissura calcarina endigt. Dieser centripetalen Leitung steht eine centrifugale: die secundäre Sehstrahlung Flechsig's gegenüber, deren Ursprungsgebiet theilweise mit dem Endigungsfeld der primären Sehstrahlung zusammenfällt, sich in seiner Ausbreitung an das der letzteren anschliesst und

[1] Die gesammte Litteratur s. Schlesinger, Die Syringomyelie. 1902.

[2] Syringomyelie und Skoliose. Centralbl. f. Neurolog. 1889. Nr. 2.

[3] Die Syringomyelie. 1902. S. 221.

[4] Ein Fall von Syringomyelie mit Cheiromegalie. Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 651.

Digitized by Google

die 3. Occipitalwindung, den hintersten Abschnitt des Gyrus fusiformis und den Hinterhauptpol einnimmt. G. Ilberg (Grossschweidnitz).

---

2) **Nuove ricerche sulle vie piramidali nell' uomo,** par F. Ugolotti. (Riv. di patol. nerv. e ment. 1903. Nr. 4.)

Von P. Marie und G. Guillain wurde kürzlich behauptet, dass im Gegensatz zu der allgemein herrschenden Meinung der vordere Pyramidenstrang individuellen Variationen nicht unterworfen sei, dass es vielmehr zwei Arten seiner Erkrankung gäbe, je nachdem der Ort des Leidens im Grosshirn oder in dem Hirnstiel und der Brücke sitze. Im ersteren Falle degenerirt ein begrenztes Bündel, das nur einen ganz kleinen Raum einnimmt und der vorderen Mittelfurche benachbart ist; im zweiten ist seine Breite und Höhe eine erheblichere und nimmt eine bogenförmige Figur an, d. h. sie erstreckt sich längs des peripheren Randes des Querschnittes des Rückenmarks. Es beständen somit zwei ungekreuzte Pyramidenbündel, eins vom Grosshirn, das zweite vom Mittelhirn seinen Ursprung nehmend. In seiner Nachprüfung konnte Verf. diese Angaben in keiner Weise bestätigen. Es bestehen nicht zwei vordere Pyramidenbündel und nicht von dem Sitze der Erkrankung hängt die Form der Degeneration ab, vielmehr wechselt das eine Türck'sche Bündel seine Form nach den verschiedenen Gegenden des Rückenmarks. In der Halsgegend hat das Bündel eine geringere Ausdehnung und erstreckt sich nur auf den hinteren Theil des Stranges in unregelmässig dreieckiger oder viereckiger Form. Im Dorsalmark nimmt es einen grösseren Raum ein, ist weiter nach vorn gelegen und setzt sich eine Strecke lang längs des vorderen lateralen Randes des Rückenmarks fort. Es nimmt hierbei eine bogenförmige Gestalt an. Im Lendenmark besteht das Bündel nur aus wenigen zerstreuten Fasern, so dass man von einer eigentlichen Gestalt nicht sprechen kann. Im Bulbus, in der Brücke und wahrscheinlich auch in den Hirnstielen verläuft das ungekreuzte mit dem gekreuzten Pyramidenbündel zusammen.

Das Türck'sche Bündel fehlt fast nie und erstreckt sich meist bis ins Lendenmark, ja sogar manchmal bis ins Sacralmark. Seine individuellen Unterschiede sind weit geringere, als allgemein angenommen wird. Ob seine Fasern in den Zellen des Vorderhorns derselben Seite endigen oder ob sie die Mittellinie überschreiten und zum Vorderhorn der gegenüberliegenden Seite gelangen, ist bisher noch unentschieden. Valentin.

Physiologie.

3) **Echte Contractilität und motorische Innervation der Blutcapillaren,** von E. Steinach und R. H. Kahn. (Archiv für die gesammte Physiologie. XCVII. 1903.)

Die Verff. geben in ihrer gross angelegten Arbeit die Beantwortung der Frage, ob die Capillaren eine echte Contractilität derselben Art wie die grösseren Blutgefässe besitzen. Dass unter dem Einfluss chemischer und tetanisirender Reize Veränderungen im Capillarlumen erzielt werden können, hatte bereits Stricker festgestellt. Er fasste dieses Phänomen aber nicht als eine Contraction im eigentlichen Sinne auf, sondern führte es auf eine Verdickung bezw. Vergrösserung der die Capillarwand bildenden Formelemente zurück; nach seiner Ansicht handelte es sich dabei um das Hervortreten eines den zelligen Elementen des Capillarrohres eigenthümlichen Quellungsvorganges. Gegenüber dieser Annahme Stricker's war von Rouget und Siegmund Mayer betont worden, dass den Capillaren stark verästelte Zellen angelagert sind, welche als Analogon der glatten Muskelzellen grösserer Gefässe zu betrachten sind, und welche unter

Digitized by Google

dem Einfluss eines motorischen Innervationsapparates die Verengerung des Capillarlumens bewirken.

Die Verff. haben auf dem Wege des physiologischen Experimentes die vorliegende Frage geklärt. Als Versuchsobjectes bedienten sie sich vornehmlich der Nickhaut des Frosches, welche sich als eine durchsichtige, der directen mikroskopischen Betrachtung leicht zugängliche gefässreiche Membran darstellt. Die Reizung geschah auf dem Objecttisch mit Inductions- und sogen. Kettenströmen. Dieselben hatten gesetzmässig eine mehr oder minder weitgehende Verengerung des Capillarlumens zur Folge. Aus der Masse ihrer Beobachtungen heben die Verff. folgende Befunde hervor:

1. Bei jeder Contraction einer Capillare kommt eine auffällige Verkleinerung nicht bloss der Lichtung, sondern des Gesammtquerschnittes zu Stande.

2. Bei der Zusammenziehung der Capillare entstehen — der Längsaxe entsprechend — feine Falten oder Runzeln der Zellhaut, welche beim Aneinanderrücken der Capillarwandung an Zahl, Deutlichkeit und Extension zunehmen und auch bei maximaler Contraction noch Ausdruck finden in einer Längsstreifung des compacten Stranges, um hernach bei Dilatation des Gefässes wieder vollkommen zu verstreichen.

3. Bei Einwirkung der Ströme auf ein Capillargebiet macht sich eine eigenthümliche Disposition zur Erregung geltend, welche darin besteht, dass einzelne Capillaren oder gewisse Strecken einer Capillare von der Contraction ergriffen werden und bei Wiederholung der Reizung fast immer in gleichem Maasse und Umfange reagiren, während andere Capillaren oder Capillarstrecken, welche in Weite, Beschaffenheit und Verlauf mit jenen völlig übereinstimmen, von der Contraction gänzlich verschont bleiben.

In Uebereinstimmung mit Rouget und Mayer sehen die Verff. in den erwähnten verästelten Capillarwandzellen motorische Elemente, welche sich bei Reizung zusammenziehen und bei maximaler Thätigkeit die Capillaren bis zur gänzlichen Aufhebung des Lumens verengern. Hieraus ergebe sich die principielle Gleichheit des Vorgangs der Capillarcontraction und des Vorgangs bei der Contraction der grossen Blutgefässe.

Ferner ist es den Verff. gelungen, auf dem Wege der indirecten Reizung vom Nerven aus echte Capillaren zur Contraction zu bringen, und zwar glückte es ihnen bei Reizung des isolirten Grenzstranges des Sympathicus, welcher die Gefässnerven für die Nickhaut führt, eine Zusammenziehung der Capillaren in derselben zu erzielen und damit ihre constrictorischen Fasern zu ermitteln. Ein positiver Erfolg wurde auch bei Reizung des im Wirbelcanal freigelegten Rückenmarkes erzielt.

Am Schluss ihrer Ausführungen weisen die Verff. darauf hin, dass die durch nervöse Einflüsse bestimmbaren Contractionszustände der Capillaren im hohen Grade geeignet sind bei Regulirung der Blutzufuhr nach den verschiedenen Organen oder Organtheilen wesentlich mitzuwirken.

Ferner ist von Bedeutung, dass durch die jeweilige Verengerung von Capillaren grosse Widerstände gesetzt werden, und dass in Folge dessen der Druck in den zwischen den verengten Stellen und den kleinen Arterien befindlichen Capillarstrecken ansteigt. Da nun aber der Filtrationsdruck bei der Bildung von Gewebsflüssigkeit eine Rolle spielt, so dürfte der Contractilität der Capillaren die wichtigste Function zufallen, die Lymphabsonderung zu regeln.

Max Bielschowsky (Berlin).

---

4) Untersuchungen über das Vibrationsgefühl oder die sogen. „Knochensensibilität" (Pallästhesie), von Dr. A. Rydel, Volontärarzt, und Dr.

Digitized by Google

W. Seiffer, Privatdocent und Assistent der psychiatr. und Nervenklinik der Königl. Charité. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXVII. 1903.)

Die Verff. veröffentlichen in dem vorliegenden Aufsatz eine äusserst sorgfältige Untersuchung über das Vibrationsgefühl. Sie gehen auf das Technische ihrer Materie genau ein, sie geben die Resultate ihrer an Gesunden und an Nervenkranken angestellten Untersuchungen wieder. Sie kommen zu dem Resultat, dass das Vibrationsgefühl eine gesonderte Sensibilitätsart ist, die sich wesentlich von den übrigen Empfindungsqualitäten unterscheidet, die mit ihnen zusammengehen oder aber sich wesentlich von ihnen unterscheiden kann. Es ergab sich, dass, wo starke Störungen des Vibrationsgefühls bestanden, gleichgültig ob von cutanen Störungen begleitet oder nicht, man fast immer Ataxie eventuell auch Lagegefühlsstörungen zugleich fand. Bei organisch bedingten Hemianästhesieen mit gestörtem Vibrationsgefühl lag eine scharfe Grenze der Störung in der Mittellinie des Körpers. Dem Knochen bezw. dem Periost ist das Vibrationsgefühl jedenfalls nicht oder nicht allein zuzuschreiben. Die beschriebene Sensibilitätsstörung bezeichnen die Verff. mit dem Terminus Pallästhesie und schlagen vor von Pallanästhesie oder Hypopallästhesie zu sprechen. Mit dem Tastsinn ist die Pallästhesie keinesfalls identisch. Sie findet sich auch an Körpertheilen, die keine Knochen enthalten. Sie ist zu unterscheiden vom Drucksinn. Es handelt sich vielmehr um eine complicirte Empfindungsqualität, welche wahrscheinlich von den feinsten Nervenfasern aller unter der Haut liegenden Gewebe aufgenommen und weitergeleitet wird. Sie ist als ein Ausdruck der sogen. Tiefensensibilität aufzufassen. Recht wichtig ist endlich der Befund, dass manchmal Störungen der Pallästhesie der Ataxie vorausgingen; stärkere Grade der Pallästhesie kündigen das baldige Eintreten der Ataxie mit ziemlicher Sicherheit an. Demnach hat der Nachweis der Pallanästhesie eine wichtige praktische Bedeutung! G. Ilberg (Grossschweidnitz).

---

5) **The autonomic nervous system,** by J.N.Langley. (Brain. 1903. Part 101.)

In einer „fundential adresse" vor der Londoner neurologischen Gesellschaft bespricht Verf. den Aufbau und die Functionen des sympathischen Nervensystems, soweit sie seiner Ansicht nach bis jetzt geklärt sind. Er nennt dasselbe „autonomic nervous system" und unterscheidet ein Mittelhirn-, ein bulbäres, ein eigentlich sympathisches, aus dem Dorsal- und Lumbalmarke stammendes, und ein sacrales System. Das sacrale und bulbäre System unterscheidet sich auch functionell und anatomisch von dem eigentlich sympathischen; sie senden keine Fasern in das letztere, wohl aber das sympathische System in das Gebiet des bulbären und sacralen. Die Hautgebiete an Rumpf und Extremitäten für die sympathischen Nerven entsprechen ungefähr, aber speciell in dem Uebereinandergreifen der einzelnen, nicht ganz vollständig der Ausbreitung der somatischen Nerven. Höchst interessant sind die Ausführungen über sogen. prä- und postganglionare Axonreflexe im sympathischen System. Die centripetalleitenden Fasern im sympathischen System müssen alle durch die Intravertebralganglien gehen; der Unterschied, der zwischen ihnen und den somatischen sensiblen Fasern darin besteht, dass dieselben unter normalen Umständen keine bewussten Sensationen hervorrufen, ist am ersten dadurch zu erklären, dass die Eingeweide weniger centripetalleitende Fasern haben. Die Arbeit verdient eingehendes Studium. Bruns.

Pathologische Anatomie.

6) **Aplasia of the papilla and retinal vessels with peculiar anomaly at the macula in eyes otherwise normal,** per Alexander Duane (New York). (Archives of ophthalmology. XXXII. Nr. 4.)

Bei einem $2^1/_2$jähr. Kinde, das im Alter von 3 Monaten als blind erkannt

Digitized by Google

warden war, ergab die Augenuntersuchung beiderseits Nystagmus, normale Sklera, Cornea, Iris und Linse. Die Pupillen waren gleich und von mittlerer Weite; reagirten nicht auf Lichteinfall. Links Glaskörpertrübungen. Die Papillen waren beiderseits unregelmässig oval und sehen schmutzig weiss aus. Es sind beiderseits zwei dünne Gefässe zu sehen, welche nur rechts sich noch bis in die Retina hinein verfolgen lassen. Weitere Blutgefässe sind im ganzen Fundus nicht vorhanden. Temporalwärts von der Papille befindet sich an beiden Augen ein kreisrunder Hof mit geringem bräunlichem Pigment, der blasser aussieht als die Umgebung. Die Papillen sahen atrophisch aus, wie nach vorausgegangener Neuritis; da indess keine entzündlichen Erscheinungen vorhanden waren, ist mit grösserer Wahrscheinlichkeit eine Entwickelungshemmung anzunehmen. Ein Fall wie der hier erwähnte, in welchem bei einem äusserlich normalen Auge die Gefässe der Netzhaut fast ganz fehlten, ist in der Litteratur noch nicht vorhanden; auch ein solcher Zustand der Macula, welcher sich von dem sogen. Colobom der Macula weit unterscheidet, ist bisher nicht beschrieben. Ascher (Berlin).

---

7) **Un cas d'anencéphalie avec amyélie**, par Brissaud et Bruandet. (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. 1903. Nr. 3.)

Fötus von 7 Monaten, todtgeboren. Gewicht 1,25 kg. Länge 36 cm. Hernia umbilicalis, den grössten Theil der Baucheingeweide enthaltend. Schädeldach fehlt vollständig, Keilbeinkörper, Felsenbein und Basis des Hinterhauptbeins vollständig miteinander verwachsen. Sella turcica und Foramen magnum fehlen, nur die Löcher zum Durchtritt von Nerven und Gefässen sind vorhanden. Von den Wirbeln sind nur die Wirbelkörper zur Hälfte entwickelt, ebenso findet sich an Stelle der Foramina intervertebralia nur ein Vorsprung an den Wirbelkörpern. Der oberste Halswirbel schliesst sich ohne Gelenkfortsätze an die Basis des Hinterhauptsbeins an. Vollständige Synostose aller Wirbel. Im Lumbaltheil Kyphose. Die Länge dieser „Spina bifida" beträgt 10 cm, ihre Breite am Schädel 6 cm, am Wirbelcanal 5 cm. Ueberzogen ist diese Spalte von einem dünnen, bläulichen Häutchen, das bei der Geburt zerrissen ist. Die normale Haut der Umgebung trägt zahlreiche, schwarze Haare. Rippen sind 10 vorhanden, durch knöcherne und knorplige Brücken miteinander verbunden.

Gehirn und Rückenmark bis auf ein hirsekorngrosses Knötchen, das in der Mitte des Stirnbeins sitzt und das die Verff. als Hypophysis ansprechen, nicht vorhanden. Der Schädel und die Wirbelkörper sind innen mit einer duraähnlichen Membran ausgekleidet. In der Mitte des Schädels die Carotiden, $^1/_2$ cm lang, hören plötzlich auf, wie mit einer Ligatur durchschnitten. Die Hirn- und Rückenmarksnerven hängen mit ihren centralen Enden frei in die Höhlen hinein. Die Hirnnerven sind an Zahl und Anordnung normal bis auf den Abducens, der nicht von der Dura umhüllt ist, sondern frei mit seinem centralen Ende etwa $1^1/_2$ cm in die Höhle hineinhängt. Rückenmarksnerven in normaler Zahl vorhanden, doch finden sich zahlreiche Anastomosen und nur 3 Cervical- und 5 Dorsalganglien. Retina mikroskopisch in Ordnung.

Ob die „motorischen Neurone" erst entstanden sind und an zweiter Stelle die peripherischen Nerven (dann müsste das motorische Neuron zu Grunde gegangen sein) oder ob sich Nerv und Neuron unabhängig von einander entwickeln (also eine echte Hypoplasie im vorliegenden Falle), lassen die Verff. unentschieden. Ernst Bloch (Kattowitz).

Pathologie des Nervensystems.

8) **Deux cas d'hémicraniose**, par Brissaud et Lereboullet. (Revue neurologique. 1903. Nr. 11.)

Die Verff. hatten Gelegenheit, 2 Fälle von Hyperostose zu beobachten, die

Digitized by Google

sich streng auf eine Schädel- und Gesichtshälfte beschränkte. Sie schlagen für dieses Zustandsbild den Namen Hemicraniosis vor.

Fall I. Vergrösserung im Alter von 2 Monaten bemerkt, etablirte sich in der linken Stirnregion, wuchs langsam, keine Schmerzhaftigkeit (keine Heredität, keine Lues, keine Tuberculose). Keine Krankheitserscheinungen bis zum 20. Lebensjahr, um welche Zeit Einsetzen epileptischer Anfälle, die nun seit etwa 3 Jahren in ziemlich langen Intervallen auftreten. Subjectiv bloss Gefühl von Schwere im Kopf; kein Erbrechen. Augenhintergrund normal. In der linken Stirnscheitelgegend eine grössere, buckelförmige Exostose, die sich nach hinten und medianwärts scharf absetzt. Objectiv bloss eine leichte Asymmetrie des Gesichtes, das bei Bewegungen mehr nach links verzogen wird.

Fall II. 31jährige Frau; keinerlei pathologischen Antecedentien. Seit Kindheit eine rechtsseitige Schädelhyperostose, angeblich nach einem Trauma. 2 Jahre vor der Spitalsaufnahme Einsetzen von Erbrechen und Kopfschmerzen. Dazu gesellten sich nach mehreren Monaten allmähliche Abnahme des Sehvermögens bis zu völliger Erblindung und Strabismus. Keine Gangstörung. Allgemeinbefinden gut. Bei der Untersuchung ergab sich noch Exophthalmus beiderseits; keinerlei Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen, keinerlei Krampf- oder Lähmungserscheinungen. Sehnenreflexe ohne Abnormität. Leicht verlangsamte, sonst normale Sprache. Psychisch nur leichte Gedächtnisstörungen. Beiderseits Stauungspapille. Lichtreflexe (Blindheit) völlig fehlend. Es besteht eine deutliche Hypertrophie der rechten Gesichtshälfte sowie eine sehr ausgedehnte harte, nicht schmerzhafte Exostose in der rechten Stirnscheitelgegend. Eine weitere kleine Exostose am Gaumengewölbe. Nach $^3/_4$jähriger Spitalsbehandlung Exitus, nach vorangegangener allmählicher Zunahme der Anfälle von Kopfschmerz mit Erbrechen und zunehmender Apathie und Kachexie. Irgendwelche weiteren Herderscheinungen seither nicht beobachtet. — Die Autopsie ergab das Vorhandensein zahlreicher Tumoren an der Innenseite der Dura mater vom Typus angiolithischer Sarcome in der rechten Schädelhälfte; weitere, bis nussgrosse, multiple Tumoren fanden sich entsprechend der Innenfläche der knöchernen Schädeldecke, hauptsächlich in der vorderen Schädelhälfte. Den Tumoren correspondirend fanden sich in der rechten Hemisphäre oberflächlich eine Reihe von Gruben.

Die Verff. suchen eine theoretische Erklärung für das Verhalten der Dura mater zu geben und bringen des Weiteren ihre beiden Fälle in eine gewisse Beziehung zur Hemiatrophia faciei, als einer gleichfalls einseitig localisirten trophischen Erkrankung im Trigeminusbereiche. Erwin Stransky (Wien).

---

9) **L'acrocyanose chronique hypertrophiante**, par Péhu. (Nouvelle Iconogr. de la Salp. 1903. Nr. 1.)

26jähriger Kranker. Vater „nervös", Mutter Migräne, eine Schwester epileptisch. Er selbst gesund, nur ein wenig Husten. In den letzten Jahren öfters des Nachts „nervöse" Erschütterungen, die ihn aus dem Schlafe weckten. Seit frühester Jugend: 2 Gläser Absinth, 1 Liter Rothwein und $1^1/_2$ Liter Weisswein täglich. Im Winter 1890 bemerkte er jedes Mal, wenn er in der Kälte arbeitete, eine Anschwellung beider Hände, Eingeschlafensein derselben und eine bleifarbene Blässe. Er hat Mühe, die Hände zu schliessen. Gegenstände kann er nicht mehr so gut festhalten wie früher. In der Wärme jedes Mal Nachlass der Erscheinungen. Im Winter 1895 Anschwellung der Füsse, ebenfalls Besserung im warmen Zimmer. Zur selben Zeit Blaufärbung der Hände und prickelnde Schmerzen. Liess Gegenstände jetzt öfter fallen und kritzelte beim Schreiben. 1902: Blaufärbung und Schmerzen in den Füssen. Von da ab Bestehenbleiben der Erscheinungen auch während des Sommers. Aussetzen der Arbeit. Vermehrte

Digitized by Google

Schweissabsonderung an Händen und Füssen. Status: Degenerationszeichen: Angewachsene Ohrläppchen, Brachycephalie, Gaumensegel spitz. Leicht reizbar, unentschiedener Charakter, zögernde Sprache. Patellar- und Achillessehnenreflexe stark. Lebhaftes Flattern der Lider bei Augenschluss. Alte Flecken der Cornea. Die Oberarme sind im Verhältniss zum übrigen Körper wenig voluminös. Linke Hand und halber Unterarm, rechte Hand und ein Drittel Unterarm blauroth gefärbt, auf der Streckseite mehr ausgesprochen. Handteller beiderseits normal. An den Füssen tritt die Färbung weniger hervor als an den oberen Extremitäten. Grosse Zehe beiderseits buntscheckig. Die Achse des Vorderarms bildet mit der der Hand keine grade Linie, sondern geht durch den II. Metacarpus, die Hand scheint nach aussen verschoben. Radiographie nichts Abnormes. In der Nachbarschaft der Metacarpophalangealgelenke, namentlich links, hirsekorngrosse Knötchen, die sich leicht verschieben lassen und auf Fingerdruck nicht empfindlich sind. Die Färbung der Haut wechselt während des Tages ohne ersichtlichen Grund. Die Finger sind spindelförmig angeschwollen. Wenn der Kranke steht, Volumszunahme der Füsse. Die Temperaturen der linken und rechten Hand differiren um 2—3 °. Lungen: Geringe Schallabschwächung beiderseits hinten und rechts vorn oben. Auscultatorisch nichts. Die Farbe der Ohrläppchen wechselt von blass bis blauroth. Die Erscheinungen an den Ohren sollen zu gleicher Zeit mit denen der Hände und Füsse eingetreten sein. Die Untersuchung des Blutes (Ohr, Fingerbeeren) ergab normale Verhältnisse. Die subjective Empfindlichkeit gegen den galvanischen Strom erscheint stark gesteigert. Die Untersuchung nach Halliou (Druck mit dem Daumen 3 Secunden lang, dann Zählung bis zum Verschwinden des Eindrucks) ergab eine starke Verlangsamung, bis zu 17 Secunden, bis zum Verschwinden des Eindrucks.

Während des Aufenthaltes in der Klinik blieb das Befinden des Kranken unverändert. In der Wärme relativ wohl, sofortiges Einsetzen der Beschwerden beim Hinaustreten in kältere Temperaturen. Injection von Tuberculin ergab keine positiven Resultate.

Verf. bespricht sehr ausführlich die Differentialdiagnose (Akromegalie, Oedème bleu, Erythromelalgie u. a.). Ernstlich kommt nur in Frage die Raynaud'sche Krankheit. Der progressive Verlauf des beschriebenen Falles spricht gegen Raynaud. Verf. schlägt vor: Acrocyanose chronique hypertrophiante.

Interessant sind seine Ausführungen über das Wesen der Krankheit. Verf. glaubt, gestützt auf ähnliche Fälle von Souques, Gasner, Cassirer und auf die eigene Beobachtung (Lungenbefund, Spina ventosa), dass die Acrocyanose chronique hypertrophiante nichts anderes sei als Hauttuberculose (trotz des geringen Anstiegs nach Tuberculininjection!), welche am meisten nahe komme dem Lupuspernio der Dermatologen (Dactylitis scrofulo-tuberculosa mit Asphyxie der Extremitäten).

Ernst Bloch (Kattowitz).

---

10) **Zur Kenntniss vasomotorischer Störungen**, von C. Fürstner. (Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie. XI. 1903.)

Die vom Verf. mitgetheilten Fälle sind nicht nur bemerkenswerth wegen der Form, in welcher sich die vasomotorische Störung präsentirte, sondern auch bezüglich des Verbreitungsbezirkes der vasomotorischen Störung. Bei den ersten beiden Fällen trat die gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit spontan ein; Prädilectionsorte waren die Gesichtshaut, die Hände, Präputium und Scrotum. Disposition zu nervöser Erkrankung lag in beiden Fällen vor. Im dritten mitgetheilten Falle fand sich dieselbe vasomotorische Störung in drei Generationsstufen bei Grossmutter, Mutter und Tochter; bei allen drei waren besonders die Hände, zumal Finger und Handrücken, betheiligt, bei der Tochter bestand ausser-

Digitized by Google

dem profuse Schweissbildung in der Vola manus, circumskripte Kälteempfindung an den Knieen, circumskripte teigige Anschwellungen oberhalb des Handgelenks und zwischen den Brüsten. Für das Vorhandensein anatomischer Veränderungen im Rückenmark fehlt bei dem Mangel sonstiger nervöser Störungen jeder Anhaltspunkt; es müsste sich in den vorliegenden Fällen um angeborene Insufficienz ganz umschriebener Bahnen handeln, welche lediglich vasomotorischen Functionen dienen. In einem weiteren vom Verf. mitgetheilten Fall prävaliren die trophischen Störungen neben den vasomotorischen; hier waren die Störungen am rechten Vorderarm augenscheinlich nach einer Quetschung des rechten Arms aufgetreten. — Der letzte Fall bietet eine Erklärung für die bei zahlreichen Idioten, Imbecillen und anderweitig hereditär Disponirten häufig in sehr frühem Stadium beobachtete Masturbation. Nach Verf. erklären sich aus der gesteigerten vasomotorischen Erregbarkeit in der Haut des Penis sowohl der Drang zur Masturbation als auch die hypertrophischen Zustände des Penis, welche man bei diesen Kranken nicht selten sieht. Adler (Berlin).

---

11) **Ueber eine acut aufgetretene trophoneurotische Erkrankung einer ganzen unteren Extremität,** von Prof. Grawitz. Nach einer Demonstration in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 17. December 1902. (Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 27.)

In dem mitgetheilten Falle handelt es sich um eine sehr acut mit allgemeinen Krankheitserscheinungen aufgetretene Atrophie der Haut der ganzen linken Unterextremität, ausgenommen Zehen und Fusssohle, sowie um eine intensive Röthung, bedingt durch secundäre Erweiterung der Hautgefässe. Keine Entzündungen, keine Oedeme, keine Infiltrationen. Keine Anzeichen von Neuritis oder Rückenmarkserkrankung. Verf. deutet das Bild als eine ungewöhnlich ausgedehnte Trophoneurose. R. Pfeiffer.

---

12) **Trophoedème chronique acquis et progressif,** par Sicard et Laignel la Vastime. (Nouvelle Iconogr. de la Salp. 1903. Nr. 1.)

Die Verff. geben zuerst eine neue Eintheilung der Trophoedeme:

I. Oedema acutum:
   A. Infectiöses (Karbunkel, Erysipel).
   B. Quincke'sches Oedem.
II. Hysterisches Oedem (Charcot).
III. Chronisches Oedem:
   A. Bei Erkrankungen des Herzens, der Gefässe, Nieren, Kachexie und der Nerven.
   B. Oedème chronique éléphantiastique (bei Filariosis).
   C. Trophoedème chronique (type Meige):
      1. congenitales, 2. erworbenes Oedem.

Zu den erworbenen Oedemen gehört folgender Fall: 28jährige Erzieherin. Ein Bruder der Mutter hysterisch. Februar 1900 Umknicken beim Schlittschuhlaufen mit dem linken Fusse. Ecchymosen am Knöchel, die nach 3 Tagen von selbst verschwanden. Nach 8 Tagen Anschwellung des linken Fusses, beginnend am inneren Knöchel und Unterschenkel bis zum Knie. Bei Ruhelage Verschwinden der Anschwellung. Keine Beschwerden beim Gehen, kann Stiefel anziehen, aber sobald sie in Bewegung ist, stellt sich die Anschwellung wieder ein. Keine Veränderung der Haut. Im Juni 1901 Aufnahme in die Salpêtrière. Fuss und Unterschenkel angeschwollen, cylindrisch. Keine Pigmentation u.s.w. der Haut, nur sieht das linke Bein etwas blasser aus als rechts. Es fühlt sich kälter an und ist auch subjectiv kälter als rechts (in der Ruhe). Die Haut kann man

Digitized by Google

nicht zwischen 2 Fingern emporheben. Sonst nichts Anormales, speciell keine hysterischen Symptome. Aussetzen der Menses von Juni bis December. Erhebt sich die Kranke, so fühlt sich das Bein sofort wärmer an als rechts und färbt sich roth. Sehnenreflexe stark, kein Fussklonus. Sensibilität intact. Behandelt wurde die Patientin mit Methylenblaupillen, Elektricität, Hypnose und mit Thyreoidin, ohne jeden Erfolg. Letzteres hatte zur Folge, dass eine Hyperästhesia dolorosa am ganzen Körper eintrat, und dass sämmtliche Haut- und Sehnenreflexe sich steigerten. Ernst Bloch (Kattowitz).

---

13) **Pathological report on a case of dermatitis vesiculo-bullosa et gangraenosa mutilans manuum (Duhring)**, by W. G. Spiller. (Journal of experiment. medic. V. 1900.)

Der früher schon von Duhring klinisch beschriebene Fall hatte im Anschluss an eine leichte Verbrennung des rechten Handgelenks eine progressive Gangrän erst der verletzten, dann auch der anderen Hand bekommen, die schliesslich die Amputation nöthig machte. Verf. untersuchte Nerven, Plexus, Arterien, Rückenmark; er fand das Centralnervensystem normal, desgleichen den rechten Plexus brachialis; im linken fanden sich starke Degenerationen nach Marchi, ähnliche in den Nerven des rechten Arms nahe der Amputationsfläche; dort war auch nach Weigert eine Veränderung der Fasern und Wucherung des Endoneuriums nachweisbar. Die Arterien des rechten Arms zeigten Verdickungen der Intima, in der rechten Ulnaris fand sich ein organisirter Thrombus.

An diesen Befund knüpft Verf. eine Reihe principieller Fragen. Er fragt zuerst: Kann Gangrän durch Endarteriitis obliterans bedingt sein, und giebt darauf eine bejahende Antwort. Auch die Möglichkeit einer Gangrän in Folge Nervendegeneration ohne Gefässerkrankung giebt er zu. Dass Gangrän ihrerseits die Ursache für Gefäss- und Nervenerkrankung abgeben kann, muss gleichfalls zugegeben werden. Die Beeinflussung der Nervenintegrität durch Gefässdegeneration desselben Bezirks, also eine Neuritis vasculären Ursprungs, wird als zum mindesten sehr wahrscheinlich hingestellt, und selbst die Möglichkeit, dass Gefässerkrankung in Folge Nervendegeneration auftritt, ist nicht von der Hand zu weisen. Für all diese Ansichten werden Unterlagen aus der Litteratur herangezogen. H. Haenel (Dresden).

---

14) **Om lokal asfyxi og symmetrisk gangrän (Raynaud's sygdom)**, af Dr. Peter F. Holst. (Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1902. S. 693.)

Der erste der vier vom Verf. mitgetheilten Fälle betraf eine 28 Jahre alte Näherin, bei der im Kindesalter einmal die Finger plötzlich blau geworden waren. Nach einer Empyemoperation im Alter von 14—15 Jahren war eine Fistel zurückgeblieben, aus der beständig Eiter ausfloss, noch zur Zeit der Aufnahme. Nach einer Incision zur Beförderung der Eiterentleerung, die am 31./I. 1900 unter localer Anästhesie ausgeführt worden war, wurden das rechte Ohr und die Finger der rechten Hand, mit Ausnahme des kleinen, blauschwarz und Flecke von gleicher Farbe traten an beiden Handgelenken auf; die Verfärbung war nach 14 Tagen vollständig verschwunden. Am 15. Februar wurde unter Chloroformnarcose die Resection der 5.—8. Rippe ausgeführt. Eine Woche danach begann reissender Schmerz im rechten kleinen Finger, dessen äusserstes Glied blauschwarz wurde; der Schmerz im kleinen Finger hörte nach einigen Tagen auf, aber die ganze Hand schwoll an und die Endphalangen aller Finger wurden blauschwarz, dabei bestand etwa eine Woche lang Schmerz. Dann wurden die Füsse schmerzhaft, es verfärbten sich hauptsächlich die mittleren Zehen. Am 15. März wurden an der linken Hand die beiden äussersten Phalangen der Finger, an der rechten

Digitized by Google

die Kuppen der übrigen Finger blauschwarz. Die verfärbten Stellen waren nicht schmerzhaft und hatten Gefühl. Die mumificirten Theile der Finger an der linken Hand stiessen sich allmählich ab oder wurden exarticulirt. Die Stümpfe überhäuteten sich meist normal, nur am Ringfinger war der Knochen entblösst und am 2. Finger hatte bei der Entlassung am 19. Januar 1901 die Abstossung noch nicht vollständig stattgefunden; an der rechten Hand hatten sich kleine Narben an den Fingerkuppen gebildet. Symptome eines Nervenleidens oder einer Herzkrankheit waren nicht vorhanden.

Im 2. Falle wurden die Finger der 36 Jahre alten Patientin nach Kälteeinwirkung weiss und gefühllos und schwollen etwas an, die Haut war verdickt, abschälend. Nach etwa $^1/_4$ Stunde wurden die Finger lebhaft roth mit Wärmegefühl. Die Kranke war etwas matt, sonst aber wohl.

Bei der 26 Jahre alten Patientin im 3. Falle wurden anfallsweise die Endphalangen der Finger der linken Hand erst blass, dann blau; dabei war Schmerz vorhanden, der bis über den Ellenbogen hinauf ausstrahlte; die linke Hand war kälter als die rechte. Während der Anfälle war links der Radialpuls nicht fühlbar, ausserhalb der Anfälle schwächer links als rechts. Temperaturwechsel schienen Einfluss auf die Anfälle zu haben.

Der 4. Fall betraf eine 42 Jahre alte Frau, die im Januar 1901 nach Schmerz in den Fingern der rechten Hand an dieser rothe und bläuliche, etwas geschwollene und empfindliche Flecke bekommen hatte, die wieder verschwanden. Anfang April hatte die Patientin mit Benzin Kleider gereinigt; am Tage darauf hatte sie heftigen Schmerz in den Fingerspitzen der rechten Hand und die Finger wurden dunkelblau und leicht geschwollen. Ohnmacht, Diarrhoe und Erbrechen stellten sich ein. In den folgenden Tagen ging die Verfärbung an den übrigen Fingern zurück, aber am kleinen Finger wurde die Haut blauschwarz, trocken, runzlich und es bildete sich am Gelenk zwischen 1. und 2. Phalanx eine Demarcationslinie: später stiess sich das äussere Glied ab.

Nur im 1. und 4. Falle entsprach das Krankheitsbild mehr oder weniger genau dem von Raynaud entworfenen und im 4. war die Erkrankung nur einseitig. In beiden Fällen waren keine Erkrankungen nachzuweisen, die in causale Verbindung mit der Cyanose gebracht werden könnten.

Walter Berger (Leipzig).

---

15) **The morbid anatomy of erythromelalgia based upon the examination of the amputated extremities of three cases**, by H. Batty Shaw. (Brit. med. Journ. 1903. 21. März.)

Mittheilung von 3 Fällen von Erythromelalgie, in welchen wegen der heftigen Schmerzen Amputation der betreffenden Gliedmaassen vorgenommen worden war und bei denen die durch die Operation entfernten Theile näher untersucht wurden. Es fand sich lediglich eine Veränderung in den Gefässen, meist eine Endarteriitis, theilweise auch eine Venenthrombose. Dagegen wurde eine Degeneration der peripheren Nerven nirgends gefunden. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

16) **Zur Casuistik der Sklerodermie**, von Constantin D. Stanischen. (Inaug.-Dissert. Berlin 1902.)

Es handelt sich um eine 43jährige Wäscherin, welche in der Mendel'schen Poliklinik beobachtet wurde. Die Anamnese lautet in Bezug auf Heredität und Lues negativ. Die Erkrankung hatte vor 7 Jahren mit heftigem Jucken in den beiden oberen Extremitäten und Schmerzen in den Fingerballen begonnen. Die Finger waren steif und weiss. Die Zeigefinger wurden im Laufe der nächsten Tage blau und dann schwarz und schliesslich zeigten sich schmerzhafte Risse um

Digitized by Google

die Nägel. Es bildeten sich grosse Wunden und es wurden die Spitzen der beiden Zeigefinger zerstört. Auch die anderen Finger wurden ergriffen, aber weniger heftig. Einige Jahre später begann ein ähnlicher Process an den Füssen. Inzwischen bemerkte die Patientin, dass die Härte, welche die Haut der Finger angenommen hatte, auch die der Hände und der Unterarme ergriff. Die Härte hatte zur Zeit der Untersuchung eine bräunliche Farbe und hatte auch Hals und Schultern betroffen sowie im Gesicht zwei symmetrische Stellen in der Masseterengegend. Auch die unteren Extremitäten sind in ihrer ganzen Länge ergriffen. Die Farbe ist überall weiss mit Ausnahme des Fussrückens, welcher eine violette Farbe zeigt. Es besteht keine Sensibilitätsstörung. Die Schweisssecretion ist herabgesetzt. Der elektrische Leitungswiderstand an den ergriffenen Hautstellen ist vergrössert.

Therapeutisch kamen bei diesem Falle von Sklerodermie die elektrische Behandlung und Injectionen von Thiosinamin in Anwendung. Ascher (Berlin).

---

17) **Ueber einseitige familiäre und angeborene Innervationsstörungen des Halssympathicus**, von Prof. v. Michel. (Zeitschr. f. Augenheilk. X.)

Verf. hat eine angeborene einseitige Innervationsstörung des Halssympathicus bei einem von nervösen Eltern stammenden 9jährigen Knaben beobachtet. Die rechte Lidspalte klafft weit, das rechte Auge zeigt einen geringen Grad von Exophthalmus, die rechte Gesichtshälfte erscheint röther als die linke und fühlt sich wärmer an. Eine Störung der Schweissabsonderung besteht nicht. Es handelt sich also um eine Reizung der glatten Muskelfasern der Lider, insbesondere des M. palpebralis superior und um eine Lähmung der vasomotorischen Fasern in der Form des Exophthalmus und der stärkeren Röthung der rechten Gesichtshälfte. Die Untersuchung des Centralnervensystems ergab normale Verhältnisse.

Verf. hält die angeborenen Störungen von Seiten des Halssympathicus für ein Stigma der neuropathischen Degeneration. Fritz Mendel.

---

18) **Ricerche sperimentali e istologiche sulle alterazioni trofiche e funzionali del sistema nervoso simpatico**, per G. Spagnoolio They. (Ann. della clin. delle malatt. ment. e nerv. i Palermo. 1903. Nr. 2.)

Um die Veränderungen zu prüfen, die in den Ganglien des Sympathicus entstehen, wenn man ihre nervösen und functionellen Verbindungen trennt, sowie diejenigen, die nach Durchschneidung der die Nahrungszufuhr leitenden Wege entstehen, resecirte Verf. bei verschiedenen Thieren den zwischen den Ganglienknoten befindlichen Strang oder er durchschnitt die Verbindungsäste mit dem Rückenmark oder die Nervenäste der Carotis vom oberen Halsganglion. Um die Ernährung abzuschneiden, unterband er die Carotis am Hals. Die durch die erste Methode entstandenen Veränderungen in den Ganglienzellen des Sympathicus lassen sich mit denen vergleichen, die man an Gehirnzellen findet, deren Verbindung mit den vom Rückenmark kommenden Fasern unterbrochen ist oder mit denen der Rinde des Kleinhirns nach Läsion der Kleinhirnbündel. Es ist eben ein allgemeines pathologisches Gesetz, nach dem jede Veränderung an den Nervenfasern pathologisch oder experimentell erzeugt auch die Nervenzellen schädigt, und zwar von einfacher Chromatinauflösung bis zum völligen Tod der Zelle.

Bei den Experimenten durch Abschneiden der Nahrungszufuhr des Ganglions durch Verletzung der Gefässe oder durch Isoliren von umgebendem Bindegewebe, sind die Veränderungen der Zellen andere und schwerere, sowohl ihrer Natur als ihrem Verlauf nach. Es sind nekrotische Processe, die ausserordentlich schnell in den betroffenen Zellen einsetzen. Valentin.

Digitized by Google

19) **Zur Frage über das Vorhandensein der ungleichen Pupillen bei völlig normalen Menschen**, von Bychowski. (Gazeta lekarska. 1902. Nr. 49. [Polnisch.])

Verf. bespricht in seinem Aufsatze die Frage des Vorhandenseins oder Nichtvorhandenseins der ungleichen Pupillen bei völlig normalen Menschen. Er betont, dass er niemals dieses Symptom ohne irgend welche krankhafte Grundlage zu verzeichnen hatte. Wenn es keine organische Nervenkrankheit gewesen war, so liess sich bei genauerer Untersuchung eine Erkrankung des Mediastinum, eine Lymphadenitis colli, eine Spitzenerkrankung u. a. constatiren.

Edward Flatau (Warschau).

---

20) **Un cas d'hémiatrophie faciale progressive**, par Calmette et Pagès. (Nouvelle Icon. de la Salp. 1903. Nr. 1.)

15jähriges Mädchen. Mit 12 Jahren Anschwellung des rechten oberen Augenlides, die sich aber bald als vorgetäuscht erwies, da das linke obere Augenlid langsam zu atrophiren begann. Es waren keine abnorme Färbung der Haut, keine Kopfschmerzen, keine Krämpfe vorausgegangen. Als die Verff. die Kranke zuerst im Juni 1902 sahen, war die linke Gesichtshälfte vollständig atrophisch, und zwar hob sie sich scharf in der Mittellinie gegen die gesunde Hälfte ab. Wange, Stirn, Mundpartie blass, überall tritt das Relief des knöchernen Skeletts zu Tage. Nasenflügel atrophisch, der linke Mundwinkel ist zurückgezogen, so dass die beiden Schneidezähne hervortreten. Die Haut lässt sich in Falten aufheben und zeigt auf der befallenen Seite nur eine geringe Blässe. Temperatur auf beiden Seiten gleich. Die Kranke kann erröthen, die Stirn runzeln, Mund spitzen u.s.w. Keine fibrillären Zuckungen. Elektrisch normal. Der knöcherne Augenrand, Ober- und Unterkiefer, Nasenknorpel atrophisch. Atrophie der Zunge und des Gaumensegels links. Sensibilität, Speichelsecretion, Geschmack und Geruch beiderseits normal. Laryngoskopisch und rhinoskopisch nichts.

Die Verff. verwerfen die vasomotorische, neuritische (Mendel) und die trophische Theorie. Sie nehmen eine Syringoencephalitis eine Gliomatosis substantiae griseae periependymariae im Bulbus und Pons an (Brissaud).

Ernst Bloch (Kattowitz).

Psychiatrie.

21) I. **The training of mentally deficient children.** — II. **Mental defectives and the social welfare.** — III. **Forty-eighth and forty-ninth annual report of the Pennsylvania training school for feeble minded children, 1900—1901**, by Martin W. Barr, M. D. (Chief Physician, Pennsylvania training school for feeble-minded children. Elwyn, Pa.)

Die beiden Schriftchen des Verf.'s geben im Zusammenhang mit den beiden von ihm verfassten ärztlichen Jahresberichten der Anstalt Elwyn einen vorzüglichen Einblick in das Werk der Schwachsinnigenerziehung, wie es sich im Verlauf von 49 Jahren dort entwickelt hat. Man ersieht daraus wieder einmal, dass in den Vereinigten Staaten dieselben Principien der Behandlung bez. Erziehung maassgebend sind, die man in Deutschland allmählich als die am meisten zum Ziele führenden erkannt hat. Bezüglich der hygienischen und baulichen Einrichtungen und des Comforts mag es dort sogar dank der viel reichlicher aus privater Wohlthätigkeit zufliessenden Mitteln besser bestellt sein als bei den meisten Schwachsinnigen-Anstalten Deutschlands, die sich im Gegensatz zu den Irrenanstalten immer noch mit recht dürftigen und unzulänglichen Unterkunftsräumen bescheiden müssen.

Digitized by Google

Die etwa 1000 Schwachsinnige bergende Anstalt Elwyn steht unter dem Patronat des Gouverneurs der Provinz Pennsylvania und unter einem zwanzigköpfigen Directorium, von dem monatlich je drei Mitglieder die Anstalt revidiren. Auch einige weibliche Visitatoren giebt es. Die directorielle Leitung der Anstalt liegt dem Chefarzt ob. Das Beamtenpersonal besteht aus einem Hülfsarzt und einer Hülfsärztin, einem Verwalter, einer Oberlehrerin, 15 Lehrerinnen, einer Hausmutter, Wärterinnen, Turnmeister u. s. w. Für alle medicinischen Specialfächer sind Specialärzte (wohl im nahen Philadelphia wohnhaft) vorgesehen, um in besonderen Fällen herangezogen zu werden (zwei Chirurgen, ein Orthopäd, Otolog, Ophthalmolog, Laryngolog, Gynäkolog, Bakteriolog, Anthropolog, Psycholog, Stomatolog, vier Neurologen, zwei Pathologen).

Die nach Erledigung des Aufnahmeverfahrens zugeführten Zöglinge werden zunächst vom Arzt physisch und psychisch untersucht und kommen dann 14 Tage lang auf eine Wach- und zugleich Quarantänestation, um die Einschleppung infectiöser Krankheiten nach Möglichkeit zu verhindern. Dort werden sie bei Spiel und leichter Beschäftigung auch vom Personal auf ihre Eigenart beobachtet. Diese vom Arzte gesammelten Beobachtungen sowie seine Untersuchungsresultate werden der Hauptlehrerin übergeben, die das Kind in eine seinem Alter und seinen Kenntnissen entsprechenden Classe des Kindergartens (unsere Schwachsinnigen-Vorschule!) oder der eigentlichen Schule versetzt. Dort zeigt sich gewöhnlich nach einiger Zeit, ob das Kind am rechten Flecke ist, oder ob es in eine andere Abtheilung gehört. — Im Kindergarten spielt das Lesen, Schreiben, Rechnen eine ganz nebensächliche Rolle; er soll eben auch nur wie die anderen Beschäftigungen (Thonarbeit, Flechten, Nähen u. s. w.), die Sinne und Hand zugleich ausbilden, die Aufmerksamkeit fördern und als Abwechslung dienen; einige Zahlbegriffe sind ja auch für die einfachsten Beschäftigungen nöthig. Eine grosse Reihe der Kinder können bei ihren schwachen Anlagen nicht über die Ziele dieser Kindergartenerziehung hinausgebracht werden; sie gehen später, wenn ihre Kräfte dazu ausreichen, in die Abtheilungen der Haus-Garten-Landwirthschaftsarbeiter oder in die Industrieabtheilungen (Rohrstuhlflechterei, Korbmacherei, Mattenflechterei u. s. w.) über. Sie werden natürlich nur selten selbständige Arbeiter; unter Aufsicht können sie dagegen einen Theil zu ihren Erhaltungskosten durch ihre Arbeit beitragen. Fortwährende Beschäftigung abwechselnd mit Erholungszeiten und kleinen Vergnügungen, Bewegung in frischer Luft und gute Ernährung behüten diese Art von Kindern am besten vor Rückfall in Apathie, vor Verfall in Demenz, Idiotie. Je mehr die Kinder in der eigentlichen Schule gefördert werden, desto mehr leisten sie später als Arbeiter. Aber auch in dieser spielen die Fächer des Lesens, Rechnens, Schreibens u. s. w. nicht die beherrschende Rolle wie in der Normalschule, sondern sind auch nur Mittel zum Zwecke einer allgemeinen Sinnesdurchbildung. Es kommt gar nicht darauf an, ob ein Schwachsinniger lesen, schreiben und etwas rechnen kann, und ob er das behält, was er darin gelernt hat; aber wenn er es kann, so ist dies nicht nur zum Vortheil für die Anstalt, da er dann auch in schwierigeren Berufszweigen (Anstaltsdruckerei, -Bäckerei, -Tischlerei u. s. w.) verwendet werden kann, sondern auch für ihn selbst, da er dann eher Gelegenheit hat, sich durch Lectüre zu unterhalten und überhaupt weiterzubilden. Behält er aber nichts von dem, was er in diesen Fächern gelernt, so war es sicherlich nicht zu seinem Schaden. Seine Sinnes- und Muskelempfindungen, sein Gehirn ist zur Aufnahme wichtiger Eindrücke gefügig gemacht worden und zwar in einer Zeit, wo auch das normale Kind aus Mangel an physischer Kraft noch nicht fähig ist, eine eigentliche dauerhafte und verwerthbare Arbeit zu liefern.

Verf. ist grundsätzlich dagegen, auch die bestausgebildeten Zöglinge zu entlassen. Es ist zu häufig die Beobachtung gemacht worden, dass sie im Kampfe

Digitized by Google

ums Dasein unterlagen entweder physisch, weil sie zu sehr ausgenutzt wurden, oder psychisch, weil man ihrer Eigenart nicht so gerecht wurde, wie in der Anstalt, oder ihr schwacher Wille den an sie herantretenden Versuchungen nicht gewachsen war. Vielfach gerathen sie auf die Bahn des Lasters, werden zu Verbrechern, Vagabunden, und pflanzen zum grössten Unglück der Allgemeinheit ihre Eigenart fort. So schwillt die Armee der Schwachsinnigen immer mehr an. Mit Recht hat sich daher die Gesetzgebung dieser Angelegenheit angenommen. Im Staate Connecticut verbietet man den Imbecillen vor Ablauf des 45. Jahres die Ehe. (In Massachusetts geht man, wie Ref. im vorigen Jahrgang berichtete, noch weiter.) Viel wichtiger ist aber eine weitere Prophylaxe, die darin bestehen müsste, dass man in Anlehnung an die Erziehungsanstalten Colonien gründete, in denen die jenen entwachsenen Zöglinge ein dauerndes Heim bei einer gesunden Beschäftigung fänden. Jetzt ist der Zudrang zu den Erziehungsanstalten ein derartiger, dass immer nur ein kleiner Theil der Aufnahmeanträge berücksichtigt werden kann.

Ein Ballast für die Erziehungsanstalten sind die Idioten und ihnen nahestehende Imbecille; für sie müssten abgetrennt von jenen Asyle da sein. Mehr als der Pflege in hygienisch eingerichteten Räumen bedarf es für sie nicht. In diesen Asylen könnten auch jene geringgradig bildungsfähigen Imbecillen beschäftigt werden, die man in den Erziehungsanstalten soweit gefördert hat, dass sie einfachen Hausdienst unter Aufsicht verrichten können.

Verf. bevorzugt folgende Eintheilung des in Frage kommenden Krankenmaterials:

1. Idioten, gänzlich bildungsunfähig und nicht erziehungsfähig.
2. Idio-Imbecille; erziehungsfähig, mit den Merkmalen der Idiotie und Imbecillität behaftet.
3. Imbecille: a) gering, b) mittelmässig, c) erheblich bildungsfähig.
4. Moralisch Imbecille, wie sie sich in allen drei Unterabtheilungen der 3. Abtheilung finden.

Meltzer (Grosshennersdorf).

---

22) The histological basis of amentia and dementia, by Jos. Shaw Bolton. (Arch. of Neurology, London County Asyl. II. 1903.)

Auf Grund des eingehenden klinischen und pathologischen Studiums von nicht weniger als 200 Fällen sucht Verf. auf statistischem Wege der Frage von der körperlichen Grundlage der Seelenstörungen näher zu kommen. Der I. Theil beschränkt sich auf die makroskopischen Veränderungen am Gehirn, der II. hat in mühsamen Messungen die absolute und relative Stärke der einzelnen Zell- und Faserschichten der Hirnrinde bei Gesunden und den verschiedenen Geisteskranken untersucht. Die Begriffe Amentia und Dementia sind in dem Sinne gebraucht, dass erstere den Seelenzustand von Patienten mit mangelhaft entwickelten nervösen Elementen bezeichnet, letztere denjenigen von solchen, die an einer vorzeitigen Nervendegeneration in Folge ungenügender Widerstandsfähigkeit und Dauerhaftigkeit der Elemente leiden.

Im I. Theil legt Verf. der Gruppirung seiner Fälle einen gewissermaassen quantitativen Maassstab unter, indem er sie nach dem Grade, in dem die Geistesstörung mit Demenz einhergeht, in 5 Gruppen theilt. Die anatomischen Veränderungen, auf die in jedem Falle speciell geachtet wurde, sind die folgenden: verdickte oder adhärente Dura, subdurale Ablagerungen, Vermehrung der subduralen und subarachnoidalen Flüssigkeit, die mehr oder minder grosse Leichtigkeit, mit der die Pia von der Rinde abgezogen werden kann, die Dilatation der Seiten- und des 4. Ventrikels, die Ependymgranulationen. Es zeigte sich, dass alle diese Veränderungen in ihrer Häufigkeit und Schwere vollkommen parallel gehen mit dem Grade der Demenz, ganz gleichgültig, welcher klinischen Form

Digitized by Google

sonst die Psychose angehört hat. Die Beziehung zwischen Gefässatherom und Demenz wird dahin formulirt, dass in einem Gehirn, das im Beginn des Niedergangs steht und schon in den ersten Stadien der Degeneration sich befindet, durch das Hinzutreten der Gefässveränderung in raschem Fortschreiten zu schwerer Demenz geführt werden wird. Im Ganzen ist Insufficienz der Neurone (bezüglich ihrer Entwickelung oder Widerstandsfähigkeit oder beider) die nothwendige Vorbedingung zur Geisteskrankheit. Die Anstrengungen und Schädigungen des Lebens, im weitesten Sinne, bestimmen nur den Zeitpunkt des Einsetzens derselben.

Ein besonderer Abschnitt ist der Dementia paralytica gewidmet. Verf. fand unter 72 Fällen in 81,9% erbliche psychopathische Anlage und ausserdem in 9,7% abnorm hohe Sterblichkeit in der Familie. Syphilis war sicher in 82%, höchst wahrscheinlich ausserdem in 15%, im ganzen in 97%.

Für den letzten Theil seiner Untersuchungen theilt Verf. die Rinde, speciell der visuosensorischen Region, in 5 Schichten: die oberflächliche Lage der Nervenfasern, die Schicht der kleinen und grossen Pyramidenzellen, die Körnerschicht (äussere, mittlere oder Gennari'scher Streifen, innere), die tiefe Lage der Nervenfasern oder Baillarger'scher Streifen, die Schicht der polymorphen Zellen. Dieselben 5 Schichten können auch in anderen Rindenregionen gefunden werden. Die Breite dieser einzelnen Schichten wurde an mit allen Vorsichtsmaassregeln hergestellten Paraffinschnitten in 20 Fällen mikrometrisch bestimmt. Folgende Resultate konnten festgelegt werden: Die Schicht der polymorphen Zellen ist die erste, die sich bei der Schichtenbildung überhaupt differenzirt und wird durch die Rückbildung bei der Demenz am letzten betroffen. Sie steht also wahrscheinlich den tieferen animalischen Willensfunctionen vor. Die Körnerschicht entwickelt sich später und dient wahrscheinlich der Aufnahme und unmittelbaren Umsetzung der Sinneseindrücke oder Einflüsse aus anderen Gehirntheilen. Die Pyramidenschicht ist die zuletzt ausgebildete und die zuerst bei der Demenz leidende; die Stärke ihrer Ausbildung hält gleichen Schritt mit derjenigen der geistigen Fähigkeiten des Individuums, der gleiche Parallelismus ist zwischen ihrer Verminderung und dem Grade der Demenz zu constatiren. Sie dient also den psychischen im engeren Sinne oder associativen Functionen des Cerebrums. Die Zellen in der 1. und 4. Lage spielen keine wesentliche Rolle.

H. Haenel (Dresden).

---

23) **Zur prognostischen Bedeutung der katatonischen Erscheinungen**, von E. Meyer (Kiel). (Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 32.)

Verf. hat in der Klinik zu Tübingen 46 Fälle mit deutlichen katatonischen Erscheinungen beobachten können und fand 14 unter ihnen einen „günstigen Ausgang" nehmen. In 12 dieser 14 Fälle entwickelte sich die Psychose acut bezw. subacut und nur in den zwei anderen Fällen langsam; die Aufhellung erfolgte hingegen meist ganz allmählich. In den meisten Fällen bestand ein schwerer, sich über Monate erstreckender Stupor, während andersartige katatonische Erscheinungen fehlten oder nur eine geringe Rolle spielten.

Demnach ist schneller Beginn, langsames Abklingen der Psychose und früh eintretender Stupor von guter Vorbedeutung.

Hingegen sind Stereotypieen und schleichender Beginn des Leidens prognostisch ungünstig.

In 11 der 46 Fälle wurde „Heilung mit Defect" (wesentliche Besserung) gefunden, 21 Fälle verliefen durchaus ungünstig.

Für die Prognosestellung verwerthbar ist ferner das Verhalten des Körpergewichts. Zunahme des letzteren bei auch sonst nachweisbarer Besserung ist ein

Digitized by Google

gutes Zeichen, ebenso Wiedererscheinen der Menses bei gleichzeitiger psychischer Aufhellung.

Betreffs der hereditären Belastung ergab sich, dass bei den 14 günstig verlaufenen Fällen nur einer schwer, 8 leicht belastet waren, während von den 21 ungünstigen Fällen 8 schwer und 4 leicht belastet waren. Es wiegt demnach bei letzteren Fällen die schwere Belastung vor, doch genesen andererseits zuweilen gerade schwer belastete Kranke auffallend schnell.

Gegenüber den pessimistischen Anschauungen Kräpelin's über die Prognose der katatonischen Erscheinungen stellt Verf. fest, dass mindestens 20—25% der Psychosen mit Katatonie soweit auf Jahre genesen, dass sie — dem Laien wenigstens — durchaus normal erscheinen.

Die Prognose in Fällen, wo katatonische Erscheinungen nachweisbar sind, ist zwar ernst, aber nicht absolut ungünstig. Kurt Mendel.

---

24) **Psychosen nach Erdbeben,** von Phleps. (Jahrbücher f. Psych. u. Neur. XXIII. S. 382.)

Nach Heranziehung der einschlägigen Litteratur berichtet Verf. über folgende 3 Fälle, welche nach dem Ostern 1895 in Krain und Südsteiermark beobachteten Erdbeben der Grazer psychiatrischen Klinik zugeführt worden waren.

I. 28jähr. erblich belastete Frau erkrankt am Tage nach der Erderschütterung peracut unter dem Symptomencomplexe der Amentia (sec. Meynert). Rasche Zunahme der Intensität des Krankheitsbildes, Amnesie für das psychische Trauma, somatisch nichts Besonderes. Nach längerer stuporöser, ängstlich-melancholischer Phase Reconvalescenz, Rückerinnerung an den Beginn der Erkrankung. Heilung nach 10 Monaten.

II. 45jähr. Mann. Im unmittelbaren Anschlusse an das Erdbeben Schwindelgefühl, Kopfschmerz, Uebelkeiten, welche Symptome längere Zeit fortbestanden. Ausserdem wieder Zustandsbild der Amentia. Reconvalescenz eingeleitet durch melancholisch-stuporöse Phase. Körperlich nichts Besonderes, speciell nichts, was objectiv den Schwindel erklären würde. Entlassung in häusliche Pflege noch vor vollständiger Genesung.

III. 25jähr. Frau, hereditär angeblich nicht belastet, erkrankt sofort nach Erdbeben an einer Chorea; anschliessend daran entwickelten sich eine Reihe von Abscessen und Furunkeln; später das Bild der Huntington'schen Chorea mit rascher Verblödung (schon 7 Monate nach Beginn schwere psychische Störungen). Eigenthümlich remittirender Verlauf. Schliesslich auch bulbäre Störungen. In dem Auftreten von Schwindelgefühl, Kopfschmerzen und Uebelkeiten glaubt Verf. ein Charakteristikum zu erblicken, das der acuten Psychose (Amentia) ein eigenes Gepräge verleihen würde.

Bezüglich des letzten Falles meint Verf., dass das prädisponirende Moment in einer zur Zeit des Schreckes noch latenten Infection gelegen sei, durch welche eine bakterielle Ansiedelung im Gehirn stattgefunden habe, die zunächst zur Chorea, dann (als multiloculäre Encephalitis) zu kleinsten Herden und Demenz führte.

Schliesslich verweist Verf. auf die Analogieen zwischen Seekrankheit und Erdbebenkrankheit und auf das plötzliche vollkommen unvermittelte Einsetzen des Reizes bei letzterer. Pilcz (Wien).

---

25) **Beitrag zur Kenntniss der Sprachbewegungshallucinationen und ihrer Beziehung zum Gedankenlautwerden,** von Vincens Skoczińsky. (Charité-Annalen. XXVII. 1903.)

Verf. theilt ausführlich drei interessante Fälle (zwei von Paranoia halluci-

Digitized by Google

natoria und einer von Dementia praecox) mit, in denen das Krankheitsbild durch hallucinatorische Erregungen der Wortbewegungsempfindungen beherrscht wurde. Nur in einem dieser Fälle waren diese Hallucinationen in unzweideutiger Weise mit dem Hören der eigenen Gedanken, dem sog. Gedankenlautwerden, verbunden, derart, dass eine Abhängigkeit der beiden Symptome von einander unzweifelhaft war. In den beiden anderen Fällen war eine derartige Abhängigkeit nicht sicher zu constatiren, in dem einen sogar sicher auszuschliessen, so dass die ursprüngliche Ansicht Cramer's, dass das Symptom des Gedankenlautwerdens als nothwendige Consequenz der Sprachbewegungshallucinationen aufzufassen ist, nicht aufrecht erhalten werden kann. Martin Bloch (Berlin).

---

26) **Les données anatomiques et expérimentales sur la structure des hallucinations**, par N. Vaschide et Cl. Vurpas. (Journal de Neurologie. 1902. Nr. 5.)

Synthetisches Referat der wichtigsten Beobachtungen auf dem Gebiete experimenteller und anatomischer Forschung über die Structur der Hallucinationen. Es wird auf eine später erscheinende Arbeit verwiesen, in der die Verff. ihre eigenen Untersuchungen veröffentlichen wollen. Meltzer (Grosshennersdorf).

---

27) **Des hallucinations antagonistes unilatérales et alternantes**, par J. Séglas. (Annales médico-psychologiques. 1903. Juli/August.)

Verf. hatte in einer früheren Arbeit (Les hallucinations unilatérales. Vergl. dieses Centralbl. 1903. Nr. 4, Ref. 36) die halbseitig auftretenden Hallucinationen des Gesichts und Gehörs dahin erklärt, dass die Reizung des sensorischen Rindencentrums stets doppelseitig erfolge, aber in Folge einer Störung der Bewusstseinsthätigkeit nur einseitig zur Wahrnehmung führe, weil nämlich der Kranke aus psychologischen — in seinen Wahnvorstellungen begründeten — Ursachen die Stimmen oder Gestalten nur auf einer Seite erwarte. Er vertritt jetzt diese psychologische Erklärung gegenüber der anatomischen Theorie, die eine völlig getrennte Function der beiderseitigen corticalen Sinnescentren annimmt, bei der Analyse der Fälle, in denen antagonistische („Contrast"-)Hallucinationen stets nach je einer Seite verlegt werden, so zwar, dass z. B. Stimmen angenehmen Inhalts stets rechts, Objectionen stets links gehört werden. Auch hier sei eine anatomische Erklärung unzulänglich und gezwungen, die psychologische ausreichend und überzeugend. Bumke (Freiburg i/B.).

---

28) **Sulle pseudo-allucinazioni (allucinazione psichiche di Baillarger)**, per E. Lugaro. (Riv. di patol. nerv. e ment. 1903. Nr. 1 u. 2.)

Unter Pseudohallucinationen versteht Verf. solche, die in reinen Vorstellungen bestehen und denen der Charakter der Objectivität wie er sonst den Hallucinationen eigen ist, fehlt. Ihr Inhalt besteht meist aus gehörten Worten und inneren Stimmen, jedoch kann auch jedes andere Sinnesgebiet zu ihnen Veranlassung geben, und zwar mehr oder weniger in Verbindung mit Wortbildern.

An acht eigenen Fällen bespricht Verf. die besonderen Kennzeichen, die Benennung und die Differentialdiagnose besonders der Verdoppelung der Persönlichkeit, den psychomotorischen Hallucinationen und dem Gedankenlautwerden gegenüber. Nachdem Verf. über die Häufigkeit und die Pathogenese gesprochen hat, kommt er u. a. zu folgenden Schlüssen:

Die Pseudohallucinationen nehmen einen der Persönlichkeit der Kranken fremden Charakter an durch die Art ihres Auftretens, durch das Nichtverbundensein mit gewöhnlichen Associationsprocessen, durch ihren seltsamen und fremden Inhalt, durch die Frage und Dialogform, in der sie auftreten, oder durch den

Digitized by Google

Gegensatz, den sie zu dem Wünschen und Wollen der Patienten annehmen können. — Sie werden von den Kranken daher auch immer als besondere und überraschende Erscheinungen angesehen und geben Veranlassung zu verschiedenen Erklärungswahngebilden.

Die epigastrischen Stimmen sind von Pseudohallucinationen, zugleich mit abnormen Sensationen in den Brust- oder Baucheingeweiden, verursacht.

Es existiren auch reine verbale, psychomotorische Hallucinationen, die aber völlig unabhängig von Pseudohallucinationen sind.

Die Hypothese, dass das Gedankenlautwerden abhängt von reinen psychomotorischen Hallucinationen des Wortcentrums, ist zu verwerfen. Diese können höchstens den Schein einer tonlosen Wiederholung des Gedankens von seiten des Kranken selbst, aber nie durch andere hervorrufen. Zum wahren Gedankenlautwerden benöthigt ausserdem noch eine richtige Gehörshallucination.

Die Erscheinung des Gedankenlautwerdens kann vorgetäuscht werden durch den Wahn, dass dem Kranken seine Gedanken gestohlen oder übertragen würden. Es ist dies ein Schluss des Kranken, der beruht auf dem Bewusstsein der eigenen Pseudohallucinationen des Gehörs, auf der Ueberzeugung in magnetischer Verbindung mit anderen zu stehen und ähnlichem.

Auch die Erscheinung des Zwangsredens kann sich den Pseudohallucinationen von Wortbildern beigesellen, ohne dass verbale psychomotorische Hallucinationen in Frage kommen. Auch die Zwangshandlungen sind zum guten Theil verbunden mit solchen Sinnestäuschungen, die einen Befehl ausdrücken. Auch werden sie von Kranken als die Wirkung eines fremden Willens oder der Beeinflussung durch andere aufgefasst.

Alle diese pathologischen Erscheinungen hängen wahrscheinlich von Gehirnreizungen ab, die unabhängig vom gewöhnlichen Vorstellungsverlauf sind.

Die specifischen Verschiedenheiten zwischen wahren und Pseudohallucinationen machen es wahrscheinlich, dass beide an verschiedenen Stellen des Gehirns ihren Ursprung haben: nämlich die wahren Hallucinationen in den sensorischen Centren, die anderen in associativen.

Die Pseudohallucinationen sind den chronischen Geisteskrankheiten eigen, wenigstens treten sie nur hier klar und isolirt auf. Am meisten findet man sie bei der Demenz nach Paranoia, ferner nach jeder Form der Dementia praecox, seltener bei den Psychosen des Klimakteriums und des Greisenalters, manchmal auch bei der progressiven Paralyse.

Bei der Dementia praecox ist die charakteristische Geistesstörung ausgedrückt durch Verwirrung in der Verarbeitung der Motive von Willen und Handlung. Hieraus erklären sich alle die Störungen des Betragens und der Gemüthsbewegung bei solchen Kranken. Auch die Pseudohallucinationen sind wahrscheinlich ein unmittelbarer associativer Effect dieser Störung.

Das hier betroffene Neuron kann weder ein sensitives, noch motorisches, noch eines zur Association der Erinnerungsbilder bestimmtes sein. Die Erkrankung muss vielmehr ein System von Neuronen schädigen, das zur Coordination zwischen den Vorstellungen, den Gemüthsbewegungen und der Ausführung der betreffenden Willenshandlungen dient. Aus anatomischen Erwägungen scheint es wahrscheinlich, dass dies System in den tieferen Schichten der Hirnrinde, und zwar in der Schicht der polymorphen Zellen liegt. Valentin.

---

29) **Ueber die Fortschritte des Irrenwesens.** II. Bericht nach den Anstalts-Jahresberichten des Jahres 1902, von Deiters. (Halle a/S. 1903. Carl Marhold.)

Wenn auch die Jahresberichte kein vollständiges Bild vom gegenwärtigen Stande des Irrenwesens geben können, so ist doch aus ihnen ein Bild über den

Digitized by Google

allmählichen Fortgang der Entwickelung zu gewinnen; dieses nun vorzuführen unternimmt Verf. auf Grund von 80 Berichten, welche zumeist deutsche Anstalten betreffen und nur 5 österreichische, 15 schweizer und 1 holländische Anstalt. Fast übereinstimmend geht aus ihnen hervor, dass die Zahl der anstaltspflegebedürftigen Kranken zugenommen hat und die Nothwendigkeit der Schaffung neuer Plätze vorliegt. Nach dem sächsischen Bericht (Das Irrenwesen im Königreich Sachsen im Jahre 1901. 33. Jahresbericht des Königl. Landes-Medicinalcollegiums) werden zur Zeit 1,1 % der Gesammtbevölkerung als Geisteskranke und Epileptiker in Staatsanstalten verpflegt und wird dort über eine zu starke Inanspruchnahme der Abtheilungen für Unruhige und Ueberwachungsbedürftige geklagt. Die Hauptforderung der Neuzeit, nämlich die möglichst vollständige Vermeidung jeglichen Zwanges, wird von allen Berichterstattern betont, in der praktischen Erfüllung dieser Forderung geht man weit auseinander. Zur Sicherung des Verbandes bei Schwerverletzten brachte man die Zwangsjacke in mehreren Anstalten in Anwendung; Sondenernährung, feuchte Einwickelung werden von manchen Praktikern schon als Zwang bezeichnet und verpönt, von anderen als harmlose therapeutische Maassnahmen betrachtet. Was die Isolirung betrifft, so beweisen Anstalten wie Andernach, dass man sehr wohl ohne Isolirung auskommen kann, fraglich bleibt es, ob es wirklich zweckmässig und erwünscht ist. Verf. selber hat in Jahre langer Arbeit mit principieller Vermeidung des Isolirens gefunden, dass bei einer allerdings kleinen Anzahl von Fällen ein Versuch mit dem Isoliren wohl indicirt gewesen wäre. „Es sind das besonders solche Fälle, in denen starke motorische Erregung durch die irritirenden Momente der Umgebung immer wieder aufs neue hervorgerufen, unterhalten und gesteigert wird, und die nicht allein bei gemeinsamem Aufenthalte im Wachsaale für ihre Umgebung gefährlich sind, sondern auch sobald sie allein sind, spontan viel ruhiger werden." Im Mittelpunkte der modernen Therapie steht die systematische Behandlung mit Bettruhe und Bädern; diese Behandlungsmethode scheint nunmehr als ein gesicherter Besitz angesehen werden zu können; die dazu nöthigen Einrichtungen sind noch in manchen Anstalten unvollkommen und über viele kleine Umbauten gerade zu diesem Zwecke wird berichtet. Von der Ausschaltung des Alkohols aus der Anstaltsbeköstigung erfährt man, dass sie langsame Fortschritte macht. In Klosterneuburg ist die Abstinenz streng durchgeführt; in Andernach herrscht sie auf der Frauenseite ganz, auf der Männerseite zum grossen Theil. Ganz besonders hat auch die coloniale und familiale Verpflegung Fortschritte gemacht. Die Erfahrungen über die Familienpflege lauten durchweg günstig. Die Unterbringung geisteskranker Verbrecher hindert für viele Anstalten die Durchführung freierer Behandlungsmaximen und gestaltet sich für manche Anstalten als eine Plage. Das Ausfluchtsmittel, besondere Anstalten im Anschluss an Strafanstalten zu errichten, besteht bereits in Preussen. Da hier jedoch die Geisteskranken nur so lange zurückgehalten werden, bis sie geheilt sind oder als unheilbar erkannt sind, so genügt diese Einrichtung nicht, da in letzterem Falle die Kranken wieder den Irrenanstalten zur Last fallen. Verf. plädirt dafür, dass derartige Kranke in unter ärztlicher Aufsicht stehenden im Anschluss an die Strafanstalten zu errichtenden Abtheilungen verbleiben. Dies muss gefordert werden im Interesse der anderen Kranken, welche durch jene Elemente geschädigt werden sowie mit Rücksicht darauf, dass eine grössere Sicherheit der Internirung und Unschädlichmachung gefordert werden muss. Ascher (Berlin).

Forensische Psychiatrie.

30) **Vol avec escalade et effraction. Simulation d'aliénation mentale,** par Dr. Lentz et De Boeck. (Bulletin de la société de médecine mentale de Belgique. 1902. S. 277.)

Digitized by Google

Interessantes Gutachten über drei Verbrecher (darunter zwei Brüder), welche alle nach einem gemeinsam verübten Einbruchdiebstahl im Gefängniss Geistesstörung simulirten. Die Erkennung der Simulation wurde dadurch erschwert, dass alle drei früher schon aus dem Gefängniss zur Beobachtung in eine Irrenanstalt gekommen und von dort miteinander entwichen waren. Im allgemeinen boten alle dasselbe Bild: unmittelbar nach der Verhaftung Wahnideen und Verwirrtheit, jedes Mal bei Vernehmungen tobsüchtige Erregung, Gedächtnisslücken gerade in Bezug auf die Mitthäter, wechselnde Verfolgungs- und Grössenideen, aufdringlich vorgebrachte Sinnestäuschungen, zeitweise Apathie, Verständnisslosigkeit, Nahrungsverweigerung, endlich Anfälle mit krampfartigen Bewegungen. Der Nachweis der Simulation wird begründet durch die Widersprüche der dargebotenen Symptome, die nicht in ein bekanntes Krankheitsbild passen, mit deutlicher Absichtlichkeit durch äussere Umstände hervorgerufen und beeinflusst werden und in keinem Zusammenhang zu den Erscheinungen während der früheren Anstaltsbeobachtung stehen. E. Beyer (Littenweiler).

III. Aus den Gesellschaften.

75. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Kassel vom 20.—26. September 1903.

(Schluss.)

21. Abtheilung: Neurologie und Psychiatrie.

Herr Mann (Breslau): **Elektrodiagnostische Untersuchungen mit Condensatorentladungen.**

Eine exacte Methode zur Bestimmung der quantitativen Erregbarkeit des peripheren Nerven wäre sehr wünschenswerth. Nach den Untersuchungen des Vortr. ist aber die bisherige galvanometrische Bestimmung trotz ihrer Ungenauigkeiten immer noch besser als die von Dubois (Bern) vorgeschlagene Methode mit dem Voltmeter. Durch die letztere wurde indessen gezeigt, dass die beste Untersuchungsmethode diejenige ist, bei der elektrolytische Veränderungen der Haut vermieden werden, d. h. möglichst kurzdauernde Reize zur Anwendung kommen. Vortr. hat daher durch Vereinfachung und Verbesserung der bereits bestehenden Apparate (Dubois-Zanietowsky-[Reiniger, Gebbert und Schall]) Condensatorenentladung zur Prüfung der elektrischen Erregbarkeit benutzt und — durch Volts gemessene — genaue Resultate erhalten.

Herr Schuster (Aachen) berichtet über einige Fälle von **Tabes dorsalis** aus seiner Beobachtung, die durch eigenartigen Verlauf, Schwierigkeit bezüglich der Diagnose u. s. w. ausgezeichnet waren.

Herr Rosenblath (Kassel) demonstrirt 1. **Frontalschnitte durch eine Hemisphäre mit einem grossen Gliosarcom der Insel**, das bei einem 56jähr. Manne nach nur etwa 2monatl. Krankheitsdauer zum Tode geführt und Leitungsaphasie bewirkt hatte; 2. **Spindelzellensarcom der rechten Parietalgegend**, das bei einem 40jährigen Manne eine linksseitige Hemiparese und eine Tastlähmung (Wernicke) der rechten Hand verursacht hatte.

Herr Meschede (Königsberg): **Cyklischer Verlauf einer Psychose in 5tägigen Perioden.**

Vortr. beobachtete diese eigenthümliche, soviel ihm bekannt bisher noch nicht beobachtete Verlaufsweise in den späteren Phasen einer im ersten Wochenbett bei einer geistig hervorragend gut beanlagten Dame aufgetretenen Puerperalpsychose während eines langen, über 10 Jahre umfassenden Zeitraums. Die

Digitized by Google

Perioden umfassten einen Zeitraum von 5 aufeinanderfolgenden Tagen und gestalteten sich in der Weise, dass der mit acuter Verworrenheit und mit Neigung zu Aggressionen und Schmutzereien einhergehende Zustand tobsüchtiger Aufregung sich auf einen Tag beschränkte, darauf ein fast ganz durch Schlaf ausgefüllter Tag folgte; in den alsdann folgenden Tagen die Kranke sich vollständig ruhig und verständig verhielt und keinerlei Verkehrtheiten des Benehmens darbot, so dass sie, abgesehen von einer allgemeinen geistigen Ermüdung und einer Retardation des geistigen Geschehens überhaupt, sowie von einer Einbusse von Spontaneität und Initiative des Handelns, vielleicht auch an Gedächtniss geistig fast ganz normal erschien.

In dieser cyklischen Weise, in 5 Tage umfassenden Perioden, ist die Psychose während der letzten über 10 Jahre umfassenden Phase verlaufen — mit verhältnissmässig seltenen Abweichungen (etwas früherem oder späterem Einsetzen des Aufregungstages). Einige Male fiel letztere überhaupt ganz aus.

Die Geschichte dieses Falles ist eine complicirte, einen langen Zeitraum umfassende, und beschränkt sich Vortr., unter Vorbehalt specieller Mittheilungen, darauf, folgende Punkte hervorzuheben: Die betreffende Kranke kam erst in seine Behandlung in der Irrenabtheilung der städtischen Krankenanstalt zu Königsberg, als die Psychose bereits etwa 14 Monate ohne jede Besserung angedauert hatte, besserte sich aber dann während einer 8monatlichen Behandlung in der städtischen Krankenanstalt in dem Grade, dass sie von ihren Angehörigen als bereits vollständig genesen erachtet und gegen ärztlichen Rath zu früh aus der Anstalt genommen wurde. In ihre Familie zurückgekehrt zeigte sie hier jedoch nach einigen Monaten wieder Symptome einer agitirten Melancholie, so dass sie zum zweiten Male wieder der Anstalt zugeführt werden musste. Während dieser Phase blieb die Psychose anfangs ziemlich unverändert unter Entwickelung eines im Tertiärtypus alternirenden Verlaufs und gelangte erst nach längerer, 2 Jahre und 2 Monate umfassender Behandlung zur vollständigen Genesung, die über 10 Jahre lang anhielt. Alsdann trat in Folge einer Gemüthsbewegung ein Recidiv ein, wegen dessen Patientin in eine auswärtige Aastalt gebracht und dort nach modernen Principien 18 Monate behandelt wurde, gleichwohl aber verblödete und 72 Pfund an Körpergewicht verlor. In diesem, nunmehr präsumptiv unheilbaren Zustande wurde die Patientin zum dritten Male der Krankenanstalt in Königsberg zur Behandlung bezw. Verpflegung übergeben und erfuhr hier zwar keine vollständige Genesung, aber eine Besserung unter Ausbildung des obenerwähnten cyklischen Verlaufs, insofern Patientin zunächst auf körperlichem Gebiete die erlittene Einbusse an Körpergewicht wieder einholte, dann aber auch auf geistigem Gebiete, insofern die Anfälle von Tobsucht, die früher einen um den anderen Tag aufgetreten waren, jetzt erst in 3tägigem, bald darauf in 4tägigem Turnus und schliesslich in 5tägigem Turnus sich einstellten, d. h. die tobsüchtige Aufregung trat in einem Cyklus von 5 Tagen nur an einem Tage auf, dem dann, wie erwähnt, regelmässig zunächst ein Schlaftag und dann drei ruhige Tage folgten, in denen Patientin durchaus verständig erschien und keinerlei Verkehrtheiten des Handels zeigte.

Vortr. weist zum Schlusse darauf hin, dass man nicht umhin könne, anzunehmen, es habe gleichzeitig mit dem auffallenden Retablissement auf geistigem Gebiete auch ein Retablissement der organischen Substrate des Seelenlebens, d. h. der nervösen Elemente des Gehirns, stattgefunden. Autoreferat.

Herr Zabludowski (Berlin): **Zur Therapie des Schreibkrampfes.**

Je mehr die Differenzirung der verschiedenen Formen der beim Schreiben auftretenden Störungen, welche noch immer unter dem Sammelnamen Schreibkrampf geführt werden, durchgeführt wird, desto mehr kommt man in die Lage, die

Digitized by Google

Therapie von Fall zu Fall anzupassen, und dann werden die bei der Behandlung zu gewinnenden Resultate sich um so besser gestalten. Vortr. fusst hier bezüglich der Eintheilung in Gruppen auf seine frühere in der Volkmann'schen Sammlung klinischer Vorträge veröffentlichte Schrift: Ueber Schreiber- und Pianistenkrampf. Leipzig 1901, Breitkopf & Härtel.

Von der Schwere des Falles hängt es ab, ob auch zu Hülfsmitteln aus dem Gebiete der Orthopädie, gewissermaassen zu Prothesen, Zuflucht genommen wird oder nicht. In der That gelingt es bei schweren Formen, den Krampfformen im engeren Sinne, vermittels Apparate, wenn dieselben nur recht einfach construirt sind und ihre Handhabung keine besondere Uebung benöthigt, noch ein leidlich leserliches Schreiben zu erzielen. Zu den der Therapie sonst trotzbietenden Formen gehören Ueberreste nach apoplektischen Anfällen. Es gelingt noch, krallenförmig contrahirte Finger zur Thätigkeit beim Schreiben heranzuziehen. Vortr. benutzt einen von ihm für diese Fälle construirten Bleistifthalter. Die Benutzung von Federn und Tinte bleibt für diese Fälle ausgeschlossen. Der Bleistifthalter besteht aus zwei Kugeln aus Holz, die durch eine Querstange verbunden sind. Die eine dieser Kugeln ist mit Oeffnungen zum Einstecken eines Bleistiftes versehen. Es wird ein kurzer, 3—4 cm langer Bleistift genommen. Beim Schreiben wird die eine Kugel in die eine, die andere, mit den Oeffnungen versehene, in die andere Hand genommen, und zwar so, dass der Bleistift zwischen Zeige- und Mittelfinger oder zwischen Mittel- und Ringfinger durchgeht. Die contrahirten Finger umklammern die Kugel und passen sich an dieselbe an. Beim Schreiben wird der Apparat mit beiden Händen gleichmässig in der Schreibrichtung geführt. Es sind grobe Bewegungen der Hand; aber schon bei wenig Uebung bekommt man eine leicht zu entziffernde Schrift. — Bei leichteren Formen, bei welchen ein früher stattgefundener apoplektischer Insult sich durch nichts anderes kundgiebt, als durch ein Zittern oder einen Krampf beim Schreiben, geht man bald von den Uebungen mit dem Bleistiftträger zum Schreiben mit dem vom Vortr. construirten Federhalter über. An diesem Federhalter ist an der Grenze des unteren und des mittleren Drittels ein ankerförmiger Ansatz angebracht, welcher zwischen je zwei Fingern, mit Ausnahme des Daumens, hineingebracht wird. Dieser Federhalter wird mit zur Faust geschlossener Hand geführt, feinere Bewegungen der beim Schreiben benutzten ersten drei Finger finden gar nicht statt. Bei den Krampfformen, der eigentlichen Berufskrankheit, bei welcher nahezu ausschliesslich bei der Schreibarbeit ein Krampf sich einstellt, primär an den betroffenen Fingern oder secundär durch Insufficienz antagonistischer Muskeln, gelingt es vielfach, eine hemmende Wirkung zu erzielen durch Fixirung des Handgelenks und der Mittelhand vermittels einer ledernen, zum Schnüren eingerichteten festen Hülse. Einigen Berufsschreibern gelang es, durch die Benutzung dieser Hülse in ihrem Berufe weiter zu verbleiben, ohne diese Hülse versagte ihnen die Hand sofort. — Bei den paralytischen Formen, bei welchen in den Vordergrund ein Erlahmen, ein Versagen der Hand, beziehentlich der Finger, zu arbeiten, platzgreift, bietet gute Dienste die Einschnürung der Mittelhand und des Handgelenks mit einem elastischen Gummischlauche. Neben dem Halte, den diese Einschnürung giebt, haben wir noch mit der Wirkung der durch dieselbe bedingten Veränderung der localen Blutvertheilung und Blutlaufgeschwindigkeit, sowie der oberflächlichen Spannung der Gewebe, der directen Nervenreize, zu rechnen. Bei längerem Schreiben wird die Umschnürung, je nachdem sie gut vertragen wird, ein oder zwei Mal entfernt und von Neuem angebracht. Bei der Abnahme des Schlauches folgt auf die Cyanose Hyperämie und hierdurch vollzieht sich eine schnellere Durchtränkung der Gewebe mit Nährsäften. Anders bei den häufigen neuralgischen Formen, welche oft die Ausgangsform ausmachen für die späteren schweren, mit Tremor oder Krampf einhergehenden Formen. Hier wo

Digitized by Google

Schmerz — localisirt oder ausgebreitet — das störende Moment beim Schreiben ausmacht, decken sich die Aufgaben des Arztes mit denjenigen der Schreiblehrer und Pädagogen. In zweckentsprechendem Sitzen und richtiger Haltung des Körpers und der Hand beim Schreiben, in der entsprechenden Auswahl der Schreibutensilien, dann in der Aneignung des stenographischen und Schreibmaschinenschreibens, endlich in der stricten Durchführung des 1902 ergangenen Erlasses des Preussischen Cultusministers, betreffend die besondere Beachtung der Schrift der Schüler in Bezug auf Deutlichkeit und Sauberkeit, liegen die Mittel, der Ueberanstrengung beim Schreiben, beziehentlich dem Uebergange der leichten Krankheitsformen, der neuralgischen und paralytischen, in die schweren, die Tremor- und Krampfformen, entgegenzuwirken. Dadurch wird unschwer erreicht, dass die beim Schreiben zu verbrauchende Kraft und Energie wesentlich geringer werden. Es werden nur diejenigen Muskeln und Nerven in Anspruch genommen werden, welche für das Schreiben unumgänglich nothwendig werden, und die An- und Abspannungen derselben in zweckentsprechenden Intervallen stattfinden, somit nöthige Ruhepausen innegehalten und schmerzhafte Druckpunkte genügend entlastet werden. In der rationellen Massage hat man ein bewährtes Mittel, bei allen Formen antiphlogistisch, roborirend und suggestiv einzuwirken, somit ein wirksames Unterstützungsmittel bei den angegebenen Behandlungsmethoden.

Autoreferat.

Herr Raecke (Frankfurt a/M.): **Zur Lehre von den chronischen Geistesstörungen der Trinker.**

Vortr. weist darauf hin, dass unter dem allgemeinen Begriffe „alkoholistische Schwächezustände" von Kraepelin ganz verschiedenartige Krankheitsbilder zusammengefasst werden. Namentlich diejenigen Formen, welche sich durch Neubildung und Verknüpfung von Wahnvorstellungen und eine fortschreitende Umwandlung der ganzen Persönlichkeit auszeichnen, sind abzutrennen und zur chronischen Paranoia zu rechnen. Es sind wohlcharakterisirte Krankheitsprocesse, die bestimmte, gesetzmässige Züge aufweisen und auch bei Alkoholentziehung Genesung nicht mehr zulassen.

Nach dem Vorgang von E. Meyer sind dieselben einzutheilen in Fälle, welche aus einem Delirium potatorum oder einer acuten Hallucinose sich direct herausentwickeln, und in primäre Formen, die mehr schleichend zur Ausbildung gelangen. Die letzteren sind selten: Unter 182 chronischen Alkoholisten, die seit April d. J. in die Frankfurter Anstalt aufgenommen wurden, entsprechen nur drei allen Bedingungen. Man darf nämlich nur dann eine primäre chronische Verrücktheit auf alkoholistischer Basis sicher annehmen, wenn zahlreiche nervöse und psychische Symptome unzweifelhaft alkoholistischer Färbung bereits voraufgegangen sind (E. Meyer), während andere erklärende Ursachen, wie namentlich schwere psychopathische Disposition, nicht vorliegen.

Ferner ist die echte chronische Alkoholparanoia noch abzutrennen von der recidivirenden Form mit langdauernden Remissionen und relativ günstiger Prognose. Hier hat man es im Grunde lediglich mit paranoiden Episoden zu thun, die gleich den Dämmerzuständen durch gehäufte Trinkexcesse gelegentlich ausgelöst werden.

Autoreferat.

Abtheilung für gerichtliche Medicin.

Herr Weygandt (Würzburg): **Ueber psychiatrische Begutachtung in Civilsachen, lediglich auf Grund der Acten.**

Die goldene Regel für den irrenärztlichen Gutachter, sich erst nach Untersuchung der Rubrikaten ein Urtheil zu bilden, erleidet eine wichtige naturgemässe Ausnahme bei Begutachtung post mortem, insbesondere bei Vertrags- und Testamentsanfechtungen. Auch hier brachte das Bürgerliche Gesetzbuch be-

Digitized by Google

deutsame Fortschritte. Die Einführung des holographischen Testaments wird die Fälle zweifellos vermehren.

Schon die Vereinheitlichung des Rechts ist hier ein besonderer Gewinn, weil angesichts der grösseren Seltenheit dieser Fälle sich hinsichtlich der Vertragsanfechtungen nicht so leicht eine Tradition für die psychiatrische Begutachtung bilden konnte, wie bei den massenhaften Entmündigungen. §§ 104 und 105 bedeuten auch um deswillen einen Gewinn, weil sie die Gefahr der klinisch unzulässlichen Annahme einer partiellen Geistesstörung ausschliessen, während z. B. das badische Landrecht gerade einen Causalzusammenhang zwischen Geistesstörung und der Art des Testaments verlangt hatte. Lucida intervalla werden nicht mehr anerkannt.

Die neuen Bestimmungen sind nicht mehr so weitherzig, wie manche früheren gesetzlichen Anordnungen, bei denen schon eine Beeinflussung beim Vertragsschluss zur Anfechtung genügte, doch auch nicht so rigoros, wie manche früheren Gesetze, so der Code civil, bei dem eine Vertragsanfechtung wegen Geistesstörung eines Nichtentmündigten kaum durchführbar war.

Diesen Fortschritten stehen gewisse Mängel gegenüber. Zunächst der naturwissenschaftlich unhaltbare Ausdruck der freien Willensbestimmung, in Anlehnung an § 51 des Strafgesetzbuchs. Dann hat die Gegenüberstellung der vorübergehenden Störung und der dauernden krankhaften Störung der Geistesthätigkeit klinisch etwas Bedenkliches, zumal da in der Commission direct auf „circulären Wahnsinn" als vorübergehende Störung hingewiesen wurde, der oft Anfälle von mehreren Jahren aufweist und in einzelnen, vorher nicht zu bestimmenden Fällen nicht mehr ganz vorübergeht. Bedenklich ist auch die Complicirung der Terminologie, die jetzt diese beiden Ausdrücke bringt, nachdem das Gesetzbuch sodann eine Geistesschwäche und Geisteskrankheit nach § 6, dann die mit letzterer keineswegs ohne weiteres zu identificirende Geisteskrankheit nach § 1569 und ferner die geistigen Gebrechen nach § 1910 enthält.

E. Schultze wies weiter darauf hin, dass, da die vorübergehende Störung nicht geschäftsunfähig macht, der Empfang einer Willenserklärung durch einen Abwesenden auch zur Zeit der vorübergehenden Störung, etwa eines epileptischen Dämmerzustandes, keineswegs nichtig ist, was zu Collisionen führen kann.

Vortr. interpretirt die klinisch-psychiatrische Auffassung der Fälle von Bewusstlosigkeit, vorübergehender und dauernder Störung der Geistesthätigkeit nach §§ 104 und 105.

Sodann wird die Technik der Begutachtung erläutert. Der Inhalt des angefochtenen Vertrags ist wichtig, wenn auch ein correcter Vertrag die Anfechtung nicht ausschliesst und manche Sonderlingstestamente zur Anfechtung noch nicht ausreichen. Die Form des holographischen Testaments ist zu beachten. Schriftvergleichung kann Aufschluss geben, doch variirt bei Ungebildeten die Schrift auch in der Norm sehr; manche Gesunde schreiben mit Zittern und Auslassungen, während selbst einzelne Paralytiker und Alkoholdeliranten noch correct schreiben. Wichtig ist engere Fühlung der Sachverständigen mit Richtern und Zeugen. Manche Fragen an die Zeugen würde der Sachverständige zweckmässiger formuliren als der Richter. Die Werthung der Zeugenangaben erheischt Vorsicht; negative Aussagen fallen weniger schwer in die Wagschale als positive. Nicht zu unterschätzen ist gerade in solchen Fällen die Gefahr des Falscheids eines Zeugen. Aeusserste Vorsicht ist besonders bei klinisch nicht geläufigen Störungen sehr am Platz, so bei Delirien Kachektischer kurz ante mortem.

Das Sectionsergebniss ist seltener verwerthbar, als der Laie annimmt; höchstens Fälle von Paralyse und Altersblödsinn kommen hier in Betracht, doch ist es oft kaum möglich, aus dem Befund den Rückschluss auf die Monate oder Jahre zurückliegende Zeit des Vertragstermins zu ziehen.

Digitized by Google

Angesichts dieser vielen Schwierigkeiten sollen sich möglichst nur Specialisten an die Abgabe eines Gutachtens post mortem der Rubrikaten wagen; zweckmässig wäre auch die Regel, mindestens zwei Gutachter zu beauftragen, was in Oesterreich selbst bei Entmündigungen Brauch ist. Im ganzen empfiehlt sich für den Gutachter hier ein möglichst conservatives Verhalten unter Berücksichtigung des Satzes: Quilibet praesumitur sanae mentis esse.

Allgemeine Sitzung der medicinischen Hauptgruppe.

Herr Alsberg (Kassel): **Ueber erbliche Entartung in Folge socialer Einflüsse.**

Zur Entscheidung dieser Frage bietet die zu diesem Zwecke herangezogene Rekrutirungsstatistik keine bestimmten Anhaltspunkte, da die bei Gelegenheit der militärischen Musterung vorgenommenen Untersuchungen in den verschiedenen Ländern Europas nicht nach einheitlichen Grundsätzen durchgeführt werden und da das im Deutschen Reiche bei der militärischen Musterung gewonnene Material bis jetzt nicht genügend gesichtet und verarbeitet wurde, um als Grundlage für hygienisch-statistische Erhebungen dienen zu können. Wenn auch in einigen europäischen Ländern festgestellt wurde, dass die Körpergrösse der dienstpflichtigen jungen Männer während der letzten 2—3 Jahrzehnte zugenommen hat, so ist man doch keineswegs berechtigt, aus dieser vereinzelten Thatsache ohne Weiteres den Schluss zu ziehen, dass die Bevölkerung der betreffenden Staaten hinsichtlich ihrer Körperbeschaffenheit Fortschritte gemacht hat. Auch fehlt es andererseits nicht an Beobachtungen, die dahin deuten, dass trotz der mannigfachen sanitären Einrichtungen und Fortschritte auf hygienischem Gebiete, wie sie uns die letzten Jahrzehnte gebracht haben, in den europäischen Culturländern eine Rassenverschlechterung platzgreift, die in der Herabsetzung der körperlichen Widerstandsfähigkeit, sowie in gewissen, anfänglich nur individuellen, dann aber durch Vererbung sich weiter verbreitenden Krankheitsanlagen und Schwächezuständen zum Ausdruck kommt. Als wichtigstes ursächliches Moment der erblichen Entartung ist der Umstand zu bezeichnen, dass die Auslese, die bei den Naturvölkern durch Ausmerzung aller minderwerthigen Elemente die Rasse stark und kräftig erhält, bei den Kulturvölkern fast gänzlich in Wegfall kommt. Die ärztliche Kunst, der die Aufgabe zuertheilt ist, auch schwächliche, in körperlicher Hinsicht minderwerthige Individuen möglichst lange am Leben zu erhalten, schädigt, wie Schallmeyer und Ploetz aufs überzeugendste dargethan haben, bei der Erfüllung dieser humanitären Aufgabe doch zugleich die Rasse, da die Jahrzehnte hindurch am Leben erhaltenen schwächlichen Individuen ihre Schwächezustände bezw. Krankheitsanlagen auf ihre Nachkommenschaft vererben. Während bei Naturvölkern die Kriege insofern günstig wirken, als durch dieselben die minderwerthigen Volkselemente eliminirt werden und nur die am meisten widerstandsfähigen Individuen am Leben bleiben (?), wird in den Kriegen der Culturnationen das aus der Blüte der Bevölkerung zusammengestellte Heer decimirt. Während in den meisten europäischen Staaten der schwächliche Mann von seiner militärischen Verpflichtung befreit, im Allgemeinen frühzeitig sich verheirathet und dementsprechend eine grössere Anzahl von Kindern zeugt, wird der kräftige Mann durch die Wehrpflicht daran verhindert, frühzeitig in den Ehestand zu treten. Die Nachkommenschaft des letzteren wird daher unter sonst gleichen Umständen weniger zahlreich sein, als die des schwächlichen, von vornherein vom Militärdienst befreiten Mannes. Ebenso wie die Wehrpflicht dazu beiträgt, den minderwerthigen Volkselementen bei der Fortpflanzung der Rasse das Uebergewicht zu verleihen, giebt es eine ganze Anzahl von anderweitigen Umständen, die in der gleichen Richtung wirken. So geben in den Kulturländern nicht die körperlichen und geistigen Vorzüge, sondern vielmehr der Besitz, sowie die Lebens-

Digitized by Google

stellung bei der Gattenwahl den Ausschlag. Ein weiterer Factor, der zur Rassenverschlechterung nicht unerheblich beiträgt, ist in dem Umstande zu erblicken, dass die Angehörigen gewisser Berufe entweder gar nicht oder erst verhältnissmässig spät zur Ehe schreiten, dass durch das den katholischen Geistlichen und Ordensbrüdern auferlegte Cölibat Jahr für Jahr Tausende von kräftigen jungen Männern von der Fortpflanzung ferngehalten werden, dass von unserem Officirstand durchschnittlich 80—85% unverheirathet bleiben, sowie vor Allem in dem Umstande, dass in der Mehrzahl der europäischen Länder eine fortwährende Einwanderung der Landbevölkerung nach den städtischen Industriecentren stattfindet und dass die vom Lande nach den Städten verziehenden Männer nachweislich entweder gar nicht oder erst in relativ fortgeschrittenem Lebensalter sich verheirathen und dementsprechend eine weniger zahlreiche, zum Theil auch wegen der in vorgerücktem Lebensalter erfolgten Zeugung minderwerthige Nachkommenschaft produciren. Wenn auch dank der bedeutenden Prolification der arbeitenden Klassen in Industriecentren die Zunahme der Gesammtbevölkerung im Deutschen Reiche gegenwärtig noch eine recht bedeutende ist, so machen sich doch bereits gewisse Erscheinungen bemerkbar, die für die Zukunft auch in Deutschland eine fortschreitende Abnahme der Geburtsziffer, wie solche in Frankreich schon seit einer Reihe von Jahrzehnten im Gange ist, befürchten lassen. — Dass der Alkoholismus als Ursache erblicher Entartung einen ungeheuren Einfluss ausübt, ist jedem bekannt, der dem ursächlichen Zusammenhang zwischen Krankheitszuständen (bezw. vererbten Krankheitsanlagen) und dem Alkoholmissbrauche jemals seine Aufmerksamkeit zugewendet hat. — Unter den Krankheiten bezw. Krankheitserscheinungen, die ganz besonders auf die durch sociale Einflüsse bedingte erbliche Entartung sich zurückführen lassen, steht in erster Reihe das schreckenerregende Anwachsen der Häufigkeit von Nerven- und Geisteskrankheiten. — Ferner unterliegt es keinem Zweifel, dass die auf erblicher Entartung beruhende Herabsetzung der körperlichen Widerstandsfähigkeit in sehr vielen Fallen die Grundlage bildet für die Entstehung der Tuberculose und anderer Infectionskrankheiten, während andererseits die durch sociale Verhältnisse bedingte Nichtverheirathung bezw. späte Verheirathung vieler Männer dieselben dazu veranlasst, sich der Prostitution zuzuwenden, wo sie in vielen Fällen eine syphilitische Ansteckung sich zuziehen, die dann ihrerseits auch nach erfolgter Heilung nicht selten vererbbare Schwächezustände hinterlässt. Auch ist es jedem Frauenarzte bekannt, wie häufig durch Männer, die, ohne von der Gonorrhoe vollständig geheilt zu sein, sich verheirathen, die Gesundheit der Gattinnen aufs schwerste geschädigt wird. — Speciell beim weiblichen Geschlecht siud es zwei Erscheinungen, die auf eine zunehmende Rassenverschlechterung hindeuten, nämlich einerseits die geburtshülflichen Entartungszeichen, d. h. die Thatsache, dass die Zahl der den normalen Verlauf der Geburt störenden, das Eingreifen des Geburtshelfers nothwendig machenden Zwischenfälle in stetigem Zunehmen begriffen ist, sowie andererseits die Thatsache, dass sich seit einigen Jahrzehten eine an Häufigkeit zunehmende Unfähigkeit der Frauen, ihre Kinder zu stillen, bemerkbar macht. Was speciell den letzterwähnten Punkt anlangt, so ist die Brustdrüsenverkümmerung, welche die Unfähigkeit zum Stillen hervorruft, nur zum Theil durch die Modethorheiten des weiblichen Geschlechts (Tragen von unzweckmässiger Kleidung, festes Schnüren u. dgl.) bedingt; es ist vielmehr durch v. Bunge festgestellt worden, dass dieser Defect mit Alkoholmissbrauch im engsten Zusammenhange steht, dass die Gesundheitsschädigung bezw. constitutionelle Schwäche, die der Vater durch unmässigen Alkoholgenuss sich zugezogen hat, häufig bei der Tochter in Form von Unfähigkeit zum Stillen wieder auftritt. (? Ref.)

Zum Schluss erörtert Vortr. uoch kurz die Maassregeln, die zur Bekämpfung der aus der socialen Entartung für das Volkswohl sich ergebenden Gefahren un-

Digitized by Google

erlässlich sind. Während einerseits die energischste Bekämpfung des Alkoholismus die conditio sine qua non darstellt, werden andererseits Bestimmungen nicht zu umgehen sein, welche die Beibringung eines Gesundheitsattestes als Vorbedingung für das Eingehen einer Ehe festsetzen.

Herr Th. Ziehen (Halle): **Die physiologische Psychologie der Affecte.**

Der gefühlserzeugende Process (Lotze), die Frage, welche Rindenprocesse im Sinne des psychophysiologischen Parallelismus den Gefühlen und Affecten entsprechen, wird entgegen James-Lange (Gefühle und Affecte erst secundär aus den Ausdrucksbewegungen hervorgehend) und entgegen der teleologischen Theorie (günstige bezw. ungünstige Stoffwechselbilanz der Rindenzellen) so dargestellt, dass nachgewiesen wird, dass die Affecte jedenfalls auch an die Hirnrinde gebunden sind und keine supracorticale metaphysische Existenz führen (Erfahrungen bei Dementia paralytica). Keine specielle Localisation in einem bestimmten Rindenfelde. Alle klinischen und experimentellen Beobachtungen sprechen gegen die Existenz eines solchen Affectcentrums. Damit stimmt die physiologische Beobachtung überein, welche zeigt, dass den Gefühlen und Affecten bestimmte Modificationen im Zustand der Empfindungs- und Vorstellungselemente entsprechen. In Betracht kommen nur folgende Zustände der Hirnrinde: 1. die factische Erregung, 2. die Erregbarkeit, 3. die Entladungsfähigkeit oder Entladungsbereitschaft der Rindenelemente. Da negative Affecte nicht selten mit sehr intensiven Vorstellungen und Empfindungen verbunden sind (Erinnerung an einen Todesfall, schmerzhafter Stich), so ist ein Parallelismus zwischen der factischen Erregung und dem Affectzustand ausgeschlossen. Auch die Thatsache, dass die ergographischen Leistungen bei exacter Versuchsanordung durch Depression, Angst u. s. w. nicht herabgesetzt werden, spricht gegen einen Zusammenhang der Affecte mit der factischen Erregung. Noch einen Schritt weiter führen die vom Vortr. und seinen Schülern angestellten chronoskopischen Messungen der Reactionszeiten. Um alle Stimmungsnüancen genau verfolgen zu können und alle Fehlerquellen zu eliminiren, wurden Monate lang dieselben Personen untersucht. So wurden z. B. bei einer Versuchsperson über 10000 Einzelreactionen gemessen. Auch künstlich wurden Affecte in der mannigfaltigsten Weise hervorgerufen. Dabei ergab sich, dass positive Affecte die Reactionszeit verkürzen, negative dieselbe verlängern. Die erstgenannte Verkürzung ist in der Regel weniger erheblich als die letztgenannte Verlängerung, da bei jeder Affectveränderung, auch der positiven, die Ablenkung der Aufmerksamkeit im Sinne einer Verlängerung der Reactionszeit wirkt und daher die affective Verkürzung theilweise oder ganz compensiren. Durch Controlversuche — Ablenkung ohne Affectwirkung — muss diese Fehlerquelle in jedem Falle festgestellt werden. Es könnte nun im Hinblick auf die festgestellte Beeinflussung der Reactionszeit am einfachsten scheinen anzunehmen, dass bei positiven Affecten die Erregbarkeit gesteigert, bei negativen Affecten herabgesetzt sei. Diese Annahme erweist sich jedoch gegenüber den Ergebnissen einer zweiten Versuchsreihe als unzulässig. Stellt man nämlich Associationsversuche in der Weise an, dass man auf ein Reizwort möglichst rasch ein Reactionswort verlangt, so ergiebt sich, dass bei negativen Affecten positiv betonte Vorstellungen allerdings nur sehr spärlich und langsam associirt werden, dass hingegen negativ betonte Vorstellungen sogar besonders leicht und relativ rasch sich einstellen und vice versa. Die Erregbarkeit negativ betonter Vorstellungen ist also bei negativer Affectlage sogar gesteigert, und ebenso die Erregbarkeit negativer Vorstellungen bei positiver Affectlage herabgesetzt. Diese Thatsache entspricht übrigens durchaus auch der Beobachtung des täglichen Lebens: bei dem Traurigen weckt jeder Eindruck sehr leicht und schnell traurige Vorstellungen u. s. f. Nach allen diesen Versuchen kann also die positive oder negative Affectlage nicht auf eine all-

Digitized by Google

gemeine Steigerung oder Herabsetzung der Erregbarkeit bezogen werden. Da nun aber doch der oben nachgewiesene Einfluss der allgemeinen Affectlage auf die Geschwindigkeit der Ideenassociation zweifellos ist, so bleibt nur die Annahme, dass die potitive bezw. negative Affectlage in engster Beziehung zur Entladungsfähigkeit bezw. Entladungsbereitschaft der Hirnrinde steht. Auf Grund der experimentellen und klinischen Thatsachen ergäbe sich somit folgende Auffassung des Parallelprocesses der Affecte: die Gefühlscomponente des psychophysiologischen Processes ist mit der Entladungsbereitschaft der corticalen Zellen identisch. Einem bestimmten Empfindungs- und Vorstellungsinhalte entspricht ein bestimmter Veränderungsprocess (z. B. eine chemische Umsetzung) in den Rindenzellen. Bei einem bestimmten derartigen Veränderungsprocesse kann die Entladungsbereitschaft noch sehr verschieden sein, d. h. die Tendenz und Fähigkeit zur Fortpflanzung der Erregung (z. B. der chemischen Umsetzung) in die aus der Zelle entspringenden Associations- bezw. Projectionsfasern kann grösser oder kleiner sein. Einer grossen Entladungsbereitschaft entsprechen die positiven, einer geringen die negativen Gefühlsprocesse.

Viele Thatsachen können mit dieser Hypothese kurz und unter einem Gesichtspunkte zusammengefasst werden. Es werden hiernach besprochen: die Depression und Angst der Melancholie unter specieller Berücksichtigung der explosiven Entladungen (Angsthandlungen) und der stereotypen Angstbewegungen, ferner die Apathie der Stupidität und der Defectpsychosen, welche sich aus der Abwesenheit bezw. Spärlichkeit der Vorstellungserregungen erklärt, weiter zahlreiche Erscheinungen des normalen Gefühllebens, wie z. B. die grössere Mannigfaltigkeit und die längere Dauer der Unlustaffecte, die Erscheinungen der Irradiation und Reflexion der Gefühlstöne, die sogen. Verzögerung der Schmerzleitung u. a. m. Auch die ätiologische Bedeutung heftiger Affecte für die Entstehung mancher Psychosen wird so unserem Verständniss näher gerückt.

Schliesslich wendet sich Vortr. gegen die Auffassung Wundt's, welcher die Affecte als „Reflexe einer Apperception" auffasst, und erläutert das Verhältniss der Associations- und Apperceptionstheorie. Auf dem Gebiete der Affecte muss heute der Gegensatz beider Lehren noch unversöhnlich scheinen, Vortr. ist jedoch überzeugt, dass auch hier die Apperceptionshypothese überflüssig ist.

Autoreferat.

Abtheilung für Kinderheilkunde.

Herr Magnus Hirschfeld (Charlottenburg): **Ueber das urnische Kind.**

Man versteht darunter mädchenhaft veranlagte Knaben und knabenhafte Mädchen. Es war dem Vortragenden bei der Beobachtung und Untersuchung von Homosexuellen aufgefallen, dass fast alle angaben, sie seien bereits als Kinder anders geartet gewesen, wie die gewöhnlichen Knaben und Mädchen. Es stimmt das mit der heute fast allgemein angenommenen Anschauung überein, dass es sich bei der homosexuellen Neigung um eine angeborene Erscheinung handelt. Sehr viele homosexuelle Männer geben an, dass die wilden Knabenspiele ihnen zuwider gewesen seien und dass sie sich mit Vorliebe an Mädchen angeschlossen hätten. Sie hätten vergebens dagegen angekämpft, seien immer wieder zu Mädchenspielen gekommen. Die meist vorhandene geistige Befähigung urnischer Kinder wird durch eine gewisse Unsicherheit und Verträumtheit, oft auch durch Zerstreutheit wesentlich beeinträchtigt; urnische Knaben sind meist besonders schlecht für Mathematik und Turnen, oft auffallend gut für Litteratur, Geschichte, Zeichnen und Musik veranlagt. Das Schamgefühl äussert sich frühzeitig und unbewusst mehr dem eigenen Geschlecht gegenüber. Was die körperlichen Zeichen betrifft, so tritt u. a. bei urnischen Knaben der Stimmwechsel häufig sehr spät und schwach,

Digitized by Google

manchmal gar nicht ein; urnische Mädchen bekommen oft in der Pubertätszeit eine tiefere Stimmlage; so berichtet eine jetzt 25jährige Journalistin, dass in der Reifezeit der Adamsapfel stärker bei ihr hervorgetreten sei. Ihre Singstimme erstrecke sich nur bis zum c zwischen der 3. und 4. Linie, dagegen das tiefe c des Basses umfassend. Sie pflege beide stets in der tiefsten Octave des Soprans, also im Tenor zu singen; auch sage man allgemein, sie habe Tenorklang. Der Bartwuchs stellt sich bei urnischen Jünglingen oft sehr spät, oft recht spärlich und ungleich ein, dagegen findet sich nicht selten zur Reifezeit ein mit Schmerzhaftigkeit verknüpftes Anschwellen der Brüste. Bemerkenswerth ist es auch, dass bei urnischen Knaben verhältnissmässig häufig Migräne und Chlorose auftreten, zwei Krankheiten, von denen sonst meist nur das weibliche Geschlecht heimgesucht wird. Vortr. wendet sich gegen den Vorschlag des Petersburger Naturforschers Tarnowsky, Knaben, welche zu weiblichen Beschäftigungen neigen, recht zu verspotten, um so der Entstehung homosexueller Triebe vorzubeugen. Er hält diese Maassnahmen gegenüber einer so tief in die Persönlichkeit wurzelnden Anlage nicht nur für wirkungslos, sondern geradezu für schädlich und verhängnissvoll, weil sie das ohnehin schüchterne, empfindsame urnische Kind noch zaghafter machen. Eine wohlbedachte Erziehung soll das psychologische Erfassen der Kinderseele zur Grundlage haben und der Arzt kann durch frühzeitige Erkenntniss und Würdigung der sexuellen Abnormität den Eltern und vor Allem den Kindern selbst oft einen höchst werthvollen Dienst für ihr Leben erweisen.

Herr Bruns (Hannover): **Die Hysterie im Kindesalter.**

Vortr. giebt zunächst einige kurze statistische Daten nach seinem eigenen Material. Er hat unter 700 Fällen von Hysterie 144 bei Kindern beobachtet; also etwa auf 5 Hysterische ein Kind (obere Grenze des Kindesalters das 16. Jahr). Die meisten Fälle fielen zwischen das 7. und 12. Jahr, ziemlich viele darüber bis zum 16. Jahre; im 6., 5. und 4. Jahre hat er nur noch 6 Fälle beobachtet; die jüngsten betrafen 2 Knaben von 3 Jahren. Er hält die Hysterie unter diesem Alter jedenfalls für äusserst selten und die Hysterie der Neugeborenen, von der besonders französische Autoren berichten, für unbewiesen. Alles in Allem kamen ihm etwa doppelt so viel hysterische Mädchen als Knaben zur Beobachtung; unter 9 Jahren war aber die Zahl der Knaben so gross, wie die der Mädchen. Mit dem höheren Kindesalter nimmt also die Hysterie bei Knaben relativ ab, bei Mädchen zu. 40% seiner hysterischen Kinder waren Landkinder; bei diesen kommen ganz besonders schwere und hartnäckige Formen vor. — Die Formen der Hysterie sind sehr verschiedenartig; relativ sehr häufig ist die Astasie-Abasie; hysterische Krämpfe sind häufiger als Vortr. früher annahm, besonders bei älteren Kindern. Meist fehlen die Stigmata, besonders die Hautanästhesieen. Vortr. sucht das Fehlen derselben aus Eigenthümlichkeiten des kindlichen Vorstellungslebens zu erklären; ihr Fehlen bildet deshalb keinen unerklärlichen Gegensatz zu der Hysterie der Erwachsenen, es zeigt vielmehr deutlich, dass auch die Stigmata der Hysterie psychisch bedingt sind. — Vor allem gelte es, auch bei Kindern immer an die Möglichkeit der Hysterie zu denken und vor ihr auf der Hut zu sein. Man halte sich an die charakteristischen Eigenthümlichkeiten der Symptome der Hysterie und ihrer Gruppirung, die Vortr. näher ausführt, an die grosse psychische Beeinflussbarkeit, an das Missverhältniss zwischen Ursache und scheinbarer Schwere der Symptome. — Erschwerend für die Diagnose kann es manchmal wirken, wenn hysterische Erscheinungen als Imitationen oder Prolongationen der organischen auftreten, wie z. B. hysterische Ankylosen nach Gelenkrheumatismus oder hysterische Chorea nach rheumatischer oder überhaupt nach organischen Krankheiten, wie z. B. Astasie-Abasie nach Infectionskrankheiten. — Die Prognose der Kinderhysterie ist sowohl für die Heilung der

Digitized by Google

Symptome als für die der Gesammtkrankheit eine viel bessere als die der Hysterie der Erwachsenen; ersteres liegt an der grösseren Suggestibilität der Kinder, letzteres daran, dass bei ihnen der hysterische Charakter noch nicht festgewurzelt ist. Für die Behandlung ist in hartnäckigen Fällen Aufnahme ins Krankenhaus geboten. — Im speciellen empfiehlt Vortr. für den betreffenden Einzelfall wieder die Methoden, die er früher als Ueberrumpelungsmethode und als Methode der zielbewussten Vernachlässigung bezeichnet hat, und weist die Behauptung, dass die erstere Methode den Kindern schädlich sei, kurz zurück. Nöthig sei es jedenfalls, dass die hysterischen Manifestationen möglichst rasch und möglichst gründlich ausgerottet würden, dann sei eine Dauerheilung zu erhoffen.

Abtheilung: Militärsanitätswesen.

Herr Stier (Cöln): **Ueber Fahnenflucht und unerlaubte Entfernung vom Heere.**

Vortr. ging einleitend von der Thatsache aus, dass von allen Soldaten, die sich von ihrem Truppentheil unerlaubter Weise entfernen, entgegen der gewöhnlichen Ansicht die grosse Mehrzahl nicht die Absicht hat, sich dauernd der Dienstpflicht zu entziehen. Dieser Thatsache trägt das jetzige M.St.G.B. dadurch Rechnung, dass es unterscheidet zwischen unerlaubter Entfernung einerseits, wenn nämlich die Absicht, sich der Dienstpflicht zu entziehen, nicht nachzuweisen ist, und Fahnenflucht, wenn diese Absicht angenommen werden muss. Vortr. hat an mehreren hundert wegen dieser Vergehen Bestraften in seiner Stellung als Arzt am Festungsgefängniss in Cöln Studien über die Motive und die psychische Beschaffenheit besonders derjenigen Leute gemacht, welche ohne die genannte Absicht fortgelaufen sind. Diese Motive sind in einem grossen Procentsatz der Fälle Verlangen nach der fernen Liebsten, bei einer anderen, etwa ebenso grossen Gruppe Sehnsucht nach der Heimath; bei einer weiteren Gruppe ist die Ursache die intellectuelle oder moralische Unfähigkeit, die Anforderungen des Militärs zu erfüllen, es sind das die grosse Zahl der Schwachbegabten und moralisch Verkommenen; bei mindestens einem Viertel aller Fälle war weiterhin vorübergehende Betrunkenheit die Ursache, indem in der Alkoholstimmung der Plan, davonzulaufen, gefasst und ausgeführt bezw. der Urlaub überschritten wurde. In einem ganz kleinen Bruchtheil der Fälle sind auch krankhafte Zustände im engeren Sinne des Wortes (Epilepsie, Hysterie, krankhafter Wandertrieb) die Ursache des Davonlaufens. Die meisten der Davongelaufenen stellten sich nach kurzer Zeit freiwillig; die übrigen werden entweder ergriffen oder sie fallen im Ausland den Werbern der Fremdenlegion in die Hände und büssen in den öden Wüstengarnisonen Algeriens oder den Fieberländern Tonking und Madagascar ihren unüberlegten Schritt. Aerztlich ist in jedem Fall zu scheiden die Frage der Dienstbrauchbarkeit und die Frage der gerichtlichen Zurechnungsfähigkeit. Am schwersten hierin zu beurtheilen ist die grosse Gruppe der Schwachsinnigen oder Degenerirten, bei denen wir alle Uebergänge vom Normalen bis zum eigentlich Geisteskranken finden. Aus allen diesen Leuten liessen sich ordentliche Soldaten doch nicht erziehen, darum sollte man sie bei der Aushebung möglichst von der Armee fernhalten und nach der Einstellung in so weitem Maasse, als es nach den Bestimmungen angängig sei, wieder entlassen; bei den moralisch Verkommenen sollte man die Grenze der Zurechnungsfähigkeit recht weit ziehen, damit es dem Richter möglich sei, diese unsocialen Elemente wenigstens für eine gewisse Zeit für die menschliche Gesellschaft unschädlich zu machen. Nur ausgesprochene Geisteskranke dieser Art gehören in die Irrenanstalt. Eine kurze Betrachtung der fraglichen Paragraphen des M.St.G.B. ergiebt, dass die Bestimmungen über unerlaubte Entfernung durchaus modernen naturwissenschaftlich-psychiatrischen Anschauungen

Digitized by Google

entsprechen, da durch das Fehlen einer unteren Grenze des Strafmaasses es möglich ist, auch in den Fällen einer verminderten Zurechnungsfähigkeit dieser durch Zumessung eines ganz geringen Strafmaasses Rechnung zu tragen. Für die Bestrafung der Fahnenflucht wäre das Gleiche zu erstreben. — Der interessante Vortrag zeitigte eine ausgedehnte Debatte. Liliensteín (Bad Nauheim).

IV. Vermischtes.

Am 11. October wurde zu Köln eine **„Rheinisch-Westfälische Gesellschaft für Innere Medicin und Nervenheilkunde"** mit mehr als 60 Mitgliedern aus 22 verschiedenen Orten der betheiligten Provinzen begründet. Nach einem einleitenden Vortrage von Friedrich Schultze (Bonn), in welchem er besonders auf den engen und unauflöslichen Zusammenhang der im Namen der Gesellschaft vereinigten Fächer hinwies, wurden die Satzungen berathen und festgestellt. Es sprachen sodann Minkowski (Köln) über Oxalurie, Strassburger (Bonn) über die Bedeutung der normalen Darmbakterien für den menschlichen Organismus, Hochhaus (Köln) über Hirntumoren und Dinkler (Aachen) über multiple Sklerose. Den Vorträgen folgte eine lebhafte Discussion und es fanden ausserdem noch einige interessante Demonstrationen statt. — Der Vorstand der neugegründeten Vereinigung, welche sich ähnlichen für andere Fächer bereits bestehenden an die Seite stellt und allem Anscheine nach bald eine weitere Ausdehnung finden dürfte, besteht aus den Herren Geheimrath Friedrich Schultze (Bonn), Vorsitzender, Minkowski (Köln), stellvertretender Vorsitzender, Aug. Hoffmann (Düsseldorf), Schriftführer, Lenzmann (Duisburg), Kassenführer, ausserdem gehören dem Vorstande an die Herren Geimrath Mayer (Aachen), Geheimrath Stratmann (Solingen) und Burghart (Dortmund).

Die **Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Karlsruhe** ist von 31./X. und 1./XI. auf den 14. und 15. November verschoben worden.

V. Personalien.

Der Extraordinarius für Psychiatrie, Herr Dr. Specht in Erlangen, ist zum ordentlichen Professor und Director der psychiatrischen Klinik daselbst, die Hrn. Privatdocenten Dr. Zingerle in Graz und Dr. Serbsky in Moskau sind zu a. o. Professoren ernannt.

Herr Prof. Heilbronner (Halle) wurde zum dirigirenden Arzt der Beobachtungsstation für geisteskranke Verbrecher in Breslau ernannt.

Herr Dr. Valentin, welcher lange Jahre hindurch dieses Centralblatt durch seine fleissige Mitarbeiterschaft unterstützte verschied, am 6. October d. J. im jugendlichen Alter von 30 Jahren. Wir werden ihm ein treues Andenken bewahren.

VI. Berichtigung.

Auf S. 894 d. Centralbl., Zeile 25, muss es heissen statt 9 Minuten „g^{1}" und Zeile 26 statt 9 Minuten „g".

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Vogt & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zweiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1903. 16. November. Nr. 22.

Inhalt. I. **Originalmittheilungen.** 1. Beitrag zur diagnostischen Bedeutung der „Lidschlussreaction" der Pupille, von Prof. **A. Westphal.** 2. Zur Frage über den Bau der Nervenzellen. (Was sind die Nissl'schen Körperchen?) Von Priv.-Doc. Dr. **C. Chenzinski.** 3. Beiträge zur Kenntniss des Fledermausgehirns, besonders der corticomotorischen Bahnen, von Dr. **L. Merzbacher** und Dr. **W. Spielmeyer.** 4. Ueber einen Fall von isolirter Agraphie und amnestischer Erinnerungsunfähigkeit, von Dr. **W. Erbslöh.**

II. **Referate.** Anatomie. 1. Sulla minuta struttura della gliandola pituitaria nello stato normale e patologica, per **Collina.** — Physiologie. 2. Thyreoidea and parathyreoideae, by **Edmunds.** 3. Beitrag zur Kenntniss der Organveränderungen nach Schilddrüsenexstirpation bei Kaninchen, von **Bensen.** 4. Erneute Versuche über den Einfluss des Schilddrüsenverlustes und der Schilddrüsenfütterung auf die Heilung von Knochenbrüchen, von **Bayon.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Exophthalmus und Hirndruck, von **Flatau.** 6. L'exophtalmie unilatérale dans la maladie de Basedow, par **Trousseau.** 7. Acute aufsteigende Lähmung bei Morbus Basedow, von **Rosenfeld.** 8. Typische Athemstörungen bei Morbus Basedowii. Ein Beitrag zur Lehre vom Kropfasthma und Kropftod, von **Hofbauer.** 9. Zur Symptomatologie und Therapie der Basedow'schen Krankheit, von **v. Voss.** 10. Weitere Mittheilungen über serotherapeutische Behandlung des Morbus Basedowii, von **Lanz.** 11. Ueber das Antithyreoidin, von **Möbius.** 12. Ueber die specifische Behandlung des Morbus Basedowii, von **Burghart** und **Blumenthal.** 13. Zur Therapie der Basedow'schen Krankheit, von **Heller.** 14. Zur Therapie der Basedow'schen Krankheit, von **Kirnberger.** 15. Zur „Rodagen"-Behandlung der Basedow'schen Krankheit, von **Rydel.** 16. A contribution to the radical cure of exophthalmic goiter with the ultimate results in eight cases treated by thyroidectomy, by **Booth.** 17. Goître exophtalmique. Résection du sympathique cervical. Mort rapide, par **Deshusses.** 18. Basedow'sche Krankheit, von **Mendel.** 19. Insuffisance thyroidienne et parathyroidienne (à debut dans le jeune âge). Étude expérimentale et clinique, par **Jeandelize.** 20. Ueber die Unschädlichkeit der Verfütterung grosser Mengen von Thyreoidea bei Kindern, von **Gregor.** 21. Ueber Athyreosis im Kindesalter, von **Bartz.** 22. Six cases of goitre, one associated with an attack of acute myxoedema and five successfully treated with thyroid extract, by **Payne.** 23. Diagnostic précoce du myxoedème congénital, by **Agotte.** 24. Ueber Akromegalie, von **Huismans.** 25. Tvenna fall af akromegali iakttagna å kommunala sjukhuset i Wiborg, af **Gadd.** 26. Hypophysistumör utan symptom af akromegalie, af **Köster.** 27. Case of acute acromegaly, by **Stevens.** 28. Case of chronic acromegaly, by **Cattle.** 29. Beitrag zur Frage des allgemeinen Riesenwuchses, von **Wieting.** 30. Gigantisme précoce avec développement précoce des organes génitaux, par **Hudovernig** et **Popovits.** 31. Gigantisme et acromégalie. Autopsie d'un géant acromégalique et diabétique, par **Launois** et **Roy.** — Psychiatrie 32. Zur Casuistik der periodisch verlaufenden Geistesstörungen, von **Elsath.** 33. Un cas de glycosurie avec mélancolie et impulsions érotiques, par **Cornu.** 34. Certain mental changes that accompany visceral disease, by **Head.** 35. Troubles mentaux à forme mélancolique avec anxiété, dus à l'existence ignorée de polypes muqueux des fosses nasales et guéris par l'ablation de ces tumeurs, par **Royet.** 36. La logique morbide. I. L'analyse mentale, par **Vaschide** et **Vurpas.** 37. Studii clinici ed anatomo-patologici sull idiozia, pel

Digitized by Google

Pellizzi. — Therapie. 38. Ueber die Wirkung des Veronals, von **Fischer.** 39. Ueber Veronal, von **Berent.** — Forensische Psychiatrie. 40. Zur Kenntniss des Exhibitionismus, von **Pfister.** 41. Die Mitwirkung der Aerzte bei der Ausführung des Preussischen Fürsorge-Erziehungs-Gesetzes vom 2. Juli 1900, von **Laquer.**

III. Aus den Gesellschaften. IX. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Leipzig am 24. und 25. October 1903. — XIII. Congress der Irren- und Nervenärzte Frankreichs und der französisch sprechenden Länder in Brüssel, 1.—8. August 1903.

I. Originalmittheilungen.

1. Beitrag zur diagnostischen Bedeutung der „Lidschlussreaction" der Pupille.

Von Prof. **A. Westphal.**

Bereits in einer früheren, sich mit der Lidschlussreaction der Pupille beschäftigenden Arbeit[1] habe ich die Frage, ob diesem Pupillenphänomen eine diagnostische oder prognostische Bedeutung zukommt, berührt und ausgeführt, dass die von verschiedenen Autoren nach dieser Richtung gezogenen Schlüsse einer sicheren Begründung entbehren, es zugleich aber als wünschenswerth bezeichnet, der Pupillenerscheinung weitere Aufmerksamkeit zu schenken, da nur auf diesem Wege eine eventuelle pathologische Bedeutung derselben klargelegt werden könne.

Dem spärlichen bisher veröffentlichten Beobachtungsmaterial möchte ich in Folgendem einen Fall anreihen, der vielleicht geeignet ist, dem Nachweis der Lidschlussreaction der Pupille unter bestimmten Bedingungen eine gewisse Bedeutung zu verleihen.

Es handelt sich um einen 53jährigen Potator, der Anfang December 1902 ein Trauma erlitten hatte, mit dem Kopf auf eine eiserne Schiene gefallen war und am 6. December in die psychiatrische Klinik zu Greifswald aufgenommen wurde.

Patient war leicht verwirrt, gebrauchte in seinen Reden wiederholt paraphasische Ausdrücke, auch zeigte er beim Benennen vorgehaltener Gegenstände aphasische Störungen, so sagte er für Brille „Brillant", „Portemonnaie" für Bleistift, einen Wachsstock nannte er „Kristalle, Wachsstecken".

Es bestand eine complete Lähmung sämmtlicher Aeste des Oculomotorius links.[2] Die erweiterte lichtstarre Pupille verengerte sich deutlich bei intendirtem Lidschluss und kehrte erst sehr langsam wieder zu ihrer früheren Weite zurück.

Auf dem rechten Auge waren keinerlei Abweichungen von der Norm zu constatiren, die Pupille war mittelweit, reagirte gut auf Lichteinfall. Die Lidschlussreaction der Pupille war auf keine Weise nachweisbar.

Die übrigen Gehirnnerven waren frei, der Augenhintergrund normal.

Mit Ausnahme leichter neuritischer Erscheinungen an den unteren Extremitäten (Druckschmerzhaftigkeit der Waden) und deutlicher Arteriosklerose waren

[1] Ueber das Westphal-Piltz'sche Pupillenphänomen. Bemerkungen zu der gleichnamigen Arbeit von Dr. F. Schanz, Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 49.

[2] Eine ähnliche Beobachtung von vollständiger Oculomotoriuslähmung mit erhaltener Lidschlussreaction der Pupille ist vor Kurzem von Reich mitgetheilt worden (psychiatrischer Verein zu Berlin, Sitzung vom 20. Juni 1903.

Digitized by Google

sonst keine krankhaften Veränderungen an den Organen zu constatiren. Die linksseitige Oculomotoriuslähmung bildete sich allmählich zurück.

Schon am 9. Januar 1903 wurde deutliche, wenn auch wenig ausgiebige Lichtreaction der linken Pupille festgestellt. Ende Januar war die Ptosis verschwunden und die Augenbewegungen bis auf eine leichte Schwäche des Rectus internus unbehindert.

Die linke Pupille war noch eine Spur weiter wie die rechte, „reagirte prompt (?), vielleicht ein wenig schwächer" wie diese, auf Lichteinfall. Die Lidschlussreaction war sehr ausgesprochen vorhanden. Accommodation und Convergenzreaction zeigten keine Störung.

Dieses Verhalten der Pupillen war bei völligem Rückgang aller übrigen Krankheitserscheinungen bis zur Entlassung des Patienten am 31. März 1903 nachweisbar.

Bei fast täglichen Untersuchungen fand sich stets eine deutliche, wenn auch im Vergleich mit der rechten Seite wohl etwas langsamere, aber kaum weniger ausgiebige Lichtreaction der linken Pupille, bei exquisiter Lidschlussreaction derselben mit sehr langsamem allmählichem Zurückkehren der verengerten Pupille zur früheren Grösse.[1] Niemals war rechts dieses Phänomen hervorzurufen gewesen. Links liess es nach mehrfachen, sich schnell wiederholenden Versuchen regelmässig an Deutlichkeit nach, um nach kurzer Ruhepause wieder sehr deutlich aufzutreten.

Das Interesse dieser Beobachtung scheint mir darin zu liegen, dass die Lidschlussreaction der Pupille als einziges noch deutlich nachweisbares Symptom nach Ablauf einer completen Oculomotoriuslähmung zurückgeblieben und längere Zeit hindurch stets mit Sicherheit zu constatiren gewesen war. Da das Phänomen offenbar mit Eintritt der Pupillenstarre nachweisbar geworden war und alle Stadien der Rückbildung derselben bis zu einer fast völlig normalen Lichtreaction überdauert hatte, ist die Ursache der Pupillenerscheinung mit grosser Wahrscheinlichkeit in der Trägheit der Lichtreaction zu suchen, wohl direct auf dieselbe zurückzuführen. Von Schanz[2] ist bereits die Meinung ausgesprochen worden, „dass Pupillen, bei denen das Symptom der Lidschlussreaction beobachtet wird, nicht ganz normal innervirt sind, da sonst die Lichtreaction diese mechanische Verengerung verdecken würde." Obwohl unzweifelhaft nach der übereinstimmenden Ansicht aller Autoren, die sich mit dem Phänomen beschäftigt haben, Trägheit oder Aufgehobensein der Pupillenreaction die beste und weitaus häufigste Bedingung zum Auftreten des Phänomens darbietet,

[1] Diese eigenthümliche Reactionsweise lichtstarrer Pupillen ist bereits von Piltz bei seinen Untersuchungen über die Lidschlussreaction der Pupille beschrieben, auch von mir kurz erwähnt worden. Sie ist in jüngster Zeit durch eingehende Untersuchungen von Strassburger, Saenger, Nonne weiter verfolgt und auch bei Convergenz und Accommodation nachgewiesen worden (d. Centralbl. 1902). Saenger hat die eigenartige Bewegungsstörung der Pupillen mit dem Namen der „myotonischen Pupillenbewegung" benannt (l. c. S. 837). Mit Hinsicht auf die zwischen Saenger und Strassburger bestehende Meinungsdifferenz über diese Bezeichnung (l. c. S. 1052 u. 1137) ist die von uns constatirte Beeinflussbarkeit der Erscheinung durch mehrfache Wiederholungen der Lidschlussreaction vielleicht von Interesse. Sie trug in unserem Fall den Charakter der Ermüdbarkeit.

[2] Ueber das Westphal-Piltz'sche Pupillenphänomen, Berliner klin. Wochenschrift. 1901. Nr. 42.

Digitized by Google

glaubte ich doch, mich gegen die allgemeine Gültigkeit der Voraussetzung von Schanz aussprechen zu müssen. Es sind mir, wenn auch nur vereinzelt, Fälle zur Beobachtung gekommen, in denen bei sehr prompter Lichtreaction der Pupillen die Lidschlussreaction in ausgezeichneter Weise nachweisbar war, so dass schon Blinzeln zur Hervorbringung einer Pupillenverengerung genügte.

Diese Thatsache in Verbindung mit dem Umstande, dass durch Uebung die Ausbildung des Phänomens befördert werden kann (Kirchner), dass ferner die Angaben über die Häufigkeit der Lidschlussreaction bei Gesunden bezw. Kranken ohne nachweisbare Störung der Lichtreaction der Pupillen bei den einzelnen Beobachtern recht weit auseinandergehen, machte es mir wahrscheinlich, dass die Stärke der von mir angenommenen „Mitbewegung" individuellen Schwankungen unterliegt, so dass in manchen Fällen auch bei guter Lichtreaction die Pupillenverengerung durch Mitbewegung beim Augenschluss zur Wahrnehmung kommt, demnach die Lidschlussreaction nicht ohne Weiteres auf Innervationsstörungen der Iris schliessen lässt.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn die Erscheinung wie in der vorliegenden Beobachtung nur einseitig deutlich ausgebildet ist, auf dem andern Auge bei eingehender Untersuchung niemals nachgewiesen werden kann.

Ich glaube, dass in solchen Fällen angeborene Unterschiede der Stärke der Mitbewegung auf beiden Seiten mit grosser Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden können, und die Lidschlussverengerung der Pupille die Deutung einer einseitigen Verminderung der Lichtreaction gestattet.

Dieser Nachweis kann unter Umständen von praktischer Bedeutung sein. Wir wissen, dass einseitige Störungen der Pupillenreaction bei organischen Erkrankungen des Centralnervensystems, besonders der Paralyse und der Tabes zu den Frühsymptomen dieser Krankheiten gehören können, und nach Hoche[1] bilden Differenzen in der Promptheit der Reaction zwischen rechts und links in frühesten Stadien der Paralyse fast die Regel.

Bei der hervorragenden Wichtigkeit der Feststellung einer einseitigen Verminderung der Lichtreaction wird die Schwierigkeit eines einwandsfreien Nachweises derselben gewiss in manchen Fällen, selbst bei der zur Beurtheilung dieser Erscheinungen so nothwendigen Uebung und Erfahrung, misslich empfunden, denn die Schätzung, ob die eine Pupille sich etwas weniger prompt und ausgiebig contrahirt wie die andere, ist unter Umständen recht schwierig und kann dem subjectiven Ermessen des Beobachters weiteren Spielraum lassen, als erwünscht ist. In solchen Fällen zweifelhafter einseitiger Pupillenträgheit, scheint mir nun die Orbicularisschlussreaction für die Deutung verwerthet werden zu können, wenn sie streng einseitig nachweisbar ist.

Es wäre wünschenswerth, wenn der in Frage stehenden Pupillenreaction besonders bei Fällen von Pupillendifferenzen mit unsicheren Unterschieden der

---

[1] Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse. Sammlung zwangloser Abhandlungen von Alt.

Digitized by Google

Lichtreaction weitere Beachtung geschenkt würde, um festzustellen, ob der einseitigen Lidschlussreaction in der That die von mir angenommene Bedeutung zukommt.

Auch die neuesten Untersuchungen von Bumke[1] aus der Freiburger psychiatrischen Klinik, welche in Verbindung mit früheren Befunden von Piltz darauf hinweisen, „dass die Lidschlussreaction der Pupillen bei Katatonikern stets sehr viel deutlicher ist als bei Gesunden und schon unter gewöhnlichen Beobachtungsbedingungen sichtbar wird", regen zur weiteren Beobachtung des Phänomens mit Hinsicht auf seine klinische Verwendbarkeit an.

---

2. Zur Frage über den Bau der Nervenzellen. (Was sind die Nissl'schen Körperchen?)[2]

Von Priv.-Doc. Dr. **C. Chenzinski,**
Prosector am städtischen Spital in Odessa.

Bei der Untersuchung der Nervenzellen an nach Nissl's Methode oder mittels verschiedener basischer Anilinfarblösungen (Toluidin, Thionin) gefärbten Präparaten sehen wir, dass das Protoplasma der Nervenzellen sich verschieden zur Farbsubstanz verhält. In einigen Zellen wird nur der Kern gefärbt, wogegen das Protoplasma ungefärbt bleibt; in anderen färbt sich sowohl der Kern als das Protoplasma. Die ersteren Zellen bezeichnete Nissl als karyochrome, die letzeren dagegen als somatochrome Zellen. In der vorliegenden Mittheilung werde ich nur die letzteren berühren.

Bei der Nissl'schen Färbung derselben sehen wir, dass nicht der ganze Zellleib gleichartig die Farbe annimmt: während einige Protoplasmatheile sich intensiv färben, bleiben die anderen farblos oder sie werden nur sehr schwach tingirt. Der sich färbende Theil des Protoplasma, die sogen. chromatophile Substanz, lenkte schon vor Nissl die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich, welche auf die Anwesenheit von sich färbenden Körnern in dem Protoplasma der Nervenzellen hinwiesen (Flemming, Rosin), aber erst Nissl unternahm eine eingehende Untersuchung dieser Körnelung und gab Anlass zu weiteren Forschungen auf diesem Gebiete.

Die chromatophile Substanz (Tigroidsubstanz Lenhossék's) erscheint in Form von Körnern, Schollen von verschiedener Grösse, manchmal in Form von kurzen Fäden oder spindelförmigen Stäbchen, welche nach der Meinung der meisten Forscher ohne bestimmte Anordnung in dem ungefärbten Theile des Protoplasma liegen. Sie befinden sich sowohl im Protoplasma als in allen protoplasmatischen Fortsätzen der Zellen, in den Axencylinderfortsätzen werden sie niemals angetroffen. Nissl zeigte, dass in oblongen, spindelförmigen Nervenzellen diese chromatophile Substanz häufig an beiden Polen des Kernes

[1] Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden 1903. Autoreferat im Neurolog. Centralbl. 1903. Nr. 14.

[2] Vortrag, gehalten in der Gesellschaft russischer Aerzte in Odessa im Mai 1902.

Digitized by Google

dreieckige Massen, Kappen, bildet und dass an der Verzweigungsstelle der protoplasmatischen Fortsätze dreieckige Anhäufungen dieser Substanz — Verzweigungskegel — sich befinden („Ausfüllungskegel" Benda). Was die Bedeutung dieser Nissl'schen Körperchen betrifft, so schreiben die meisten Autoren denselben nur eine nebensächliche physiologische Bedeutung zu (van Gehuchten) und nur wenige glauben, dass sie einen functionellen Werth besitzen.

Meine Untersuchungen des mikroskopischen Baues der Nervenzellen zeigten, dass die bisherige Schilderung und Deutung der sogen. Nissl'schen Körperchen (chromatophilen Substanz) eine tiefgreifende Aenderung erfahren muss. Allerdings, wenn man Nervenzellen, z. B. der Vorderhörner des Rückenmarks, an Querschnitten derselben, wie das üblich ist, beobachtet, so entspricht das mikroskopische Bild dem allgemein bekannten: mehr oder minder ungeordnet liegende Körner im Protoplasma und kurze Stäbchen in den Dendriten. Ganz anders sieht das Bild aus, wenn man die Nervenzellen an Längsschnitten des Rückenmarks beobachtet. Ich untersuchte hauptsächlich die grossen motorischen Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks beim Menschen und einigen Säugethieren. Es wurden von mir Längsschnitte des Rückenmarks sowohl in sagittaler als in frontaler Richtung angefertigt. Dazu wurde das Rückenmark zuvor in 5%iger Formalinlösung gehärtet. Die Schnitte wurden entweder mit dem Rasirmesser direct am Rückenmarke gemacht oder mittels des Mikrotoms an in Paraffin eingebetteten Präparaten verfertigt. Die Dicke der Schnitte war 5—10 μ. Häufig benutzte ich zur Beobachtung auch Zipfelpräparate aus der gehärteten Substanz des Rückenmarks.

Am schönsten sind die Verhältnisse an den Nervenzellen des Ochsen zu sehen. Die erste Thatsache, die an Längsschnitten des Ochsenrückenmarks in die Augen fällt, ist die vollständige Abwesenheit der sogen. Nissl'schen Körperchen. Das ganze Protoplasma ist von mit Methylenblau (bezw. Toluidinblau oder Thionin) gefärbten Streifen ausgefüllt, die in verschiedenen Richtungen die Zelle durchziehen, bis in die protoplasmatischen Fortsätze weiter verfolgt werden können, von einem Fortsatz zum anderen durch die Zelle hindurch laufen und auf diese Weise sich häufig kreuzen. Mehrere Streifen sind meist in einzelne Bündel vereinigt, worin sie mehr oder minder parallel unter einander verlaufen. Man sieht keine Körner, keine Schollen, keine unordentliche Anhäufung von Farbsubstanz; man sieht nur blau gefärbte Fasern (Streifen) und den Kern. Der letztere liegt inmitten dieser Faserbüschel, welche um den Kern umbiegen. Diejenigen Streifen, welche von einem Fortsatz zum anderen derselben Seite verlaufen, haben eine bogenförmige Richtung, ziemlich parallel dem Zellrande (Fig. 1)[1] und sind mit der convexen Seite zum Kern gekehrt. Diejenigen Streifen, welche von einem Zellpol zum anderen verlaufen, biegen um den Kern um und sind zu demselben mit ihrer concaven Seite gewendet. Die Streifen verlaufen nicht in einer Fläche, sie sind gewellt, weshalb man sie nicht auf jedem Längsschnitt deutlich übersehen kann.

[1] Die Fig. 1, 2 u. 3 sind halbschematisch gezeichnet. Zeiss, Apochr. Oelimmers. 2,0; comp. Ocul. 4.

Digitized by Google

Man kann die Streifen im mikroskopischen Bilde nur dann vollständig ununterbrochen in der Zelle sehen, wenn die Schnittfläche, in welcher die Zellen

Fig. 1.

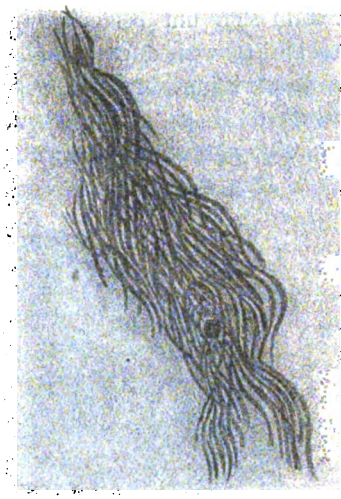


Fig. 2.

betrachtet werden, gerade den Verlaufsflächen der Streifen in der Zelle entspricht. Es muss bemerkt werden, dass auf den Längsschnitten des Rückenmarks die Mehrzahl der grossen motorischen Zellen in ihrem längsten Diameter durchschnitten werden und auf solchen Schnitten begegnet man häufiger die Fasern (Streifen) in ihren Verlaufsflächen gerichtet. Auf der Fig. 2 ist eben eine Zelle dargestellt, in welcher die Nissl'sche Substanz in Form von wellenförmigen Streifen auftritt. Das Präparat, nach welchem diese Figur ebenso wie die übrigen Figuren abgebildet ist, wurde durch Zerzipfelung in folgender Weise hergestellt: Ein Stück aus der Halsverdickung des frischen Rinderrückenmarks wurde in 5%iger Formalinlösung 2 Stunden gehalten, darauf in frontaler Richtung mit dem Rasirmesser Schnitte gemacht, die mit Nissl'scher Methylenblaulösung gefärbt wurden. Nach der Entfärbung in Anilinalkohol wurden die Schnitte in Bergamottöl mittels Nadel auf dem Objectträger zerzipfelt, das Bergamottöl mit Filtrirpapier entfernt und mit Kanadabalsam bedeckt. Wir sehen auf dieser Figur sehr

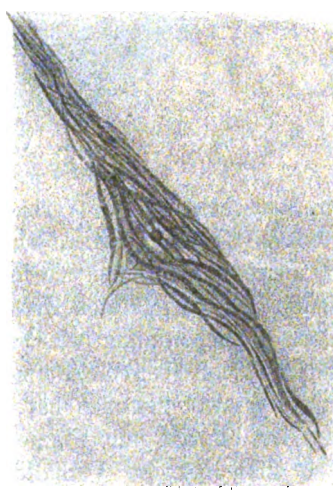


Fig. 3.

Digitized by Google

deutlich, wie die Streifen wellig in der Längsrichtung der Zelle verlaufen. Das Kernkörperchen scheint durch die Zerzipfelung aus dem Kern herausgetreten zu sein.

In der Fig. 1 sehen wir zugleich, wie die Streifen, um den Kern umbiegend, in grosser Zahl sich um beide Kernpole anhäufen, dort dicht neben einander liegen, deshalb schwer durch das Auge von einander zu trennen sind und in Form von einer Kappe erscheinen können. Auf diese Weise wird leicht erklärlich, wesshalb Nissl „Kappen" an spindelförmigen Zellen sah.

Sehr häufig werden längsgerichtete Fasern von schräg- oder quergerichteten gekreuzt (vgl. Figg. 4 u. 5).[1]

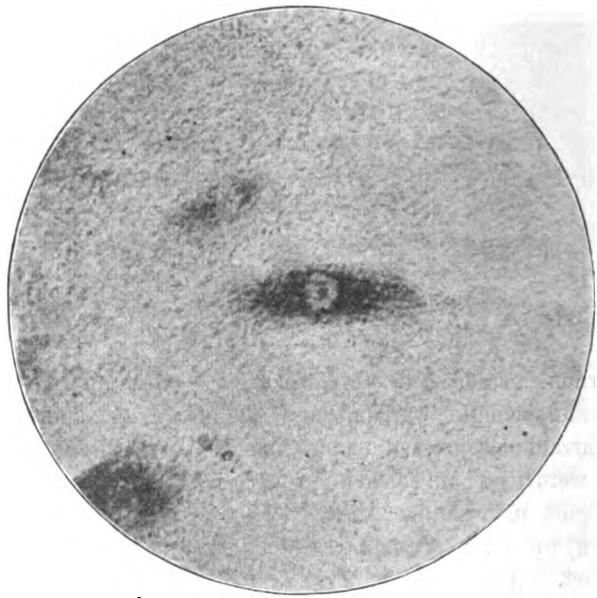


Fig. 4. Vergrösserung 500.

Beim Menschen sind die Verhältnisse denjenigen beim Ochsen ganz analog. Der Unterschied besteht darin, dass die Streifen hier seltener ununterbrochen auftreten, meistens erscheinen sie in Form von Ketten, die aus kurzen Stäbchen oder Spindeln mit ungefärbten Zwischenstellen bestehen. Die Ketten verlaufen in derselben Reihenordnung wie beim Ochsen, indem sie von einem Fortsatze zum anderen, in derselben Weise um den Kern umbiegend, hinziehen. Da, wo der Schnitt das Pigment getroffen hat, ziehen die Ketten entweder durch dasselbe hindurch oder brechen am Pigmentrande ab. Was die Protoplasmafortsätze betrifft, so sind hier die Verhältnisse etwas anders als in der Zelle, indem man hier ebenso häufig ununterbrochenen wie kettenförmigen Streifen begegnet. In den Protoplasmafortsätzen verlaufen die Streifen sowohl beim Ochsen als beim Menschen sehr gewellt, wie es besonders in solchen Fortsätzen zu sehen ist, welche auf bedeutender Strecke zur Beobachtung gelangen. Diese Ver-

[1] Die Photogramme sind liebenswürdig von Dr. Sinjow angefertigt. Vergr. 500.

Digitized by Google

hältnisse sind sehr gut in den Präparaten zu sehen, welche in Paraffin eingebettet sind und in der Längsrichtung geschnitten werden.

Am Kaninchenrückenmarke sind die Verhältnisse denjenigen beim Menschen sehr ähnlich.

Selbstverständlich hat die hier beschriebene Faserung oder Streifung der Nervenzellen nichts Gemeinsames mit Bethe's bezw. Apáthy's Fibrillen, welche durch viele complicirte chemische Behandlung erhalten werden (Bethe). Man könnte eher denken, dass die von Dogiel beschriebene Faserung der Retinanervenzellen bei Vögeln zu unserer in einiger Beziehung steht.

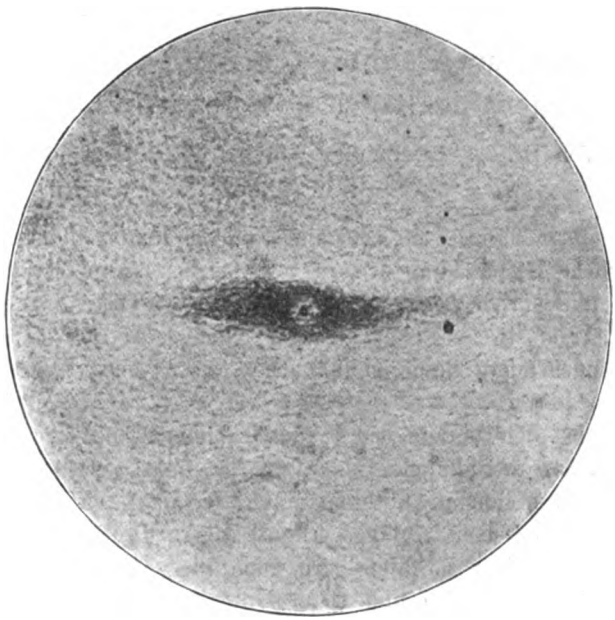


Fig. 5. Vergrösserung 500.

Bei mittlerer Vergrösserung erscheinen die Streifen compact, während sie bei stärkerer Vergrösserung aus Körnchenconglomeraten zu bestehen scheinen, welche de Quervain u. A. in den Nissl'schen Körperchen beschrieben haben.

Auf den Querschnitten des Rückenmarks sowohl beim Menschen und Kaninchen als beim Ochsen, erhielten wir bei der gleichen Färbungsmethode das bekannte Bild, wie es Nissl u. A. schildern, mit Körnern, Schollen u. dgl. Es ist also klar, dass diese Nissl'schen Körner nichts anderes darstellen, als optische Querschnitte von den oben beschriebenen Längs-, Quer- und Schrägstreifen, welche man ja auch als Fasern bezeichnen könnte und welche ein unbedingter Bestandtheil der Nervenzelle zu sein scheinen.

Es muss bemerkt werden, dass die Streifung der Nervenzellen des Ochsenrückenmarks vor mehreren Jahren von Jakimowitsch constatirt wurde, welcher sie durch Imprägnation mit Höllensteinlösung sichtbar machte.

Digitized by Google

Näher zum Ergebniss meiner Untersuchungen stehen die im Jahre 1890 publicirten Angaben von KRONTHAL aus MENDEL's Laboratorium. Bei der Färbung von frischen Rückenmarkpartikelchen mit Methylenblaulösung sah er in den Vorderhornzellen sowie in deren Ausläufern mit Ausnahme der DEITERS'schen Fortsätze Fibrillen, deren Geschick er in der Zelle aber nicht weiter verfolgen konnte.

Leider haben diese Untersuchungen sowie diejenigen JAKIMOWITSCH's wenig Aufmerksamkeit auf sich gelenkt.

[Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik zu Freiburg i/B.]

3. Beiträge zur Kenntniss des Fledermausgehirns, besonders der corticomotorischen Bahnen.

Von Dr. **L. Merzbacher** und Dr. **W. Spielmeyer**,
Assistenten der Klinik.

Unsere Untersuchungen am centralen Nervensystem von Vesperugo noctula, deren ausführliche Besprechung einer[1] von uns bereits im Mai d. J. angekündigt hat, haben uns viele bemerkenswerthe Befunde geboten. An dieser Stelle möchten wir nur einstweilen einiges herausgreifen, was uns besonders wichtig schien; eine eingehendere Beschreibung hoffen wir zu einer späteren Zeit geben zu können.

Was zunächst den Verlauf der Pyramidenbahnen betrifft, so möchten wir dazu bemerken, dass wir ähnliche Bilder, wie sie jüngst DRAESEKE[2] beschrieben hat, unabhängig von ihm an unserem Materiale (Vesperugo noctula) beobachtet haben und dieselben Anfangs August Herrn Prof. EDINGER vorzulegen Gelegenheit hatten. Wir möchten gern auch hier Herrn Prof. EDINGER für sein liebenswürdiges Interesse und seine Unterstützung unseren besten Dank sagen.

Bestätigen können wir an unseren Bildern DRAESEKE's bei Vesperugo serotinus und bei Pteropus ursinus beschriebene „proximale Pyramidenkreuzung." Darunter versteht der Autor die auffallend hohe, im Facialisgebiete gelegene Decussation. Der beigefügte Frontalschnitt (Fig. 1) zeigt dieselbe (*d*) in ihrer breitesten Ausdehnung, entsprechend der Höhe des Facialisknies (*fki*).

Auf dem folgenden Sagittalschnitt ist die Längsausdehnung zu ersehen; dieselbe erstreckt sich frontalwärts bis dicht hinter den Facialisaustritt, caudalwärts erschöpft sie sich etwa an der Umbiegungsstelle der aufsteigenden Facialiswurzel. Die hier sich kreuzenden Bündel lassen sich aufsteigend bis zur Rinde verfolgen. Wenn wir versuchen wollen, ihren Lauf kurz zu skizziren, so ist derselbe vor allem charakterisirt durch die basale Anlagerung an das

[1] MERZBACHER, Untersuchungen über die Function des Centralnervensystems der Fledermaus. PFLÜGER's Archiv XCVI.

[2] DRAESEKE, Zur mikroskopischen Kenntniss der Pyramidenkreuzung der Chiropteren. Anatom. Anzeiger. XXIII. 1903.

Digitized by Google

Corpus trapezoides, wo sich die Bündel in der Medianlinie fast berühren. Weiter hirnwärts verlassen die Faserzüge die Basis und treten schräg aufwärts durch die pontine Faserung (Fig. 2, *p*) und beginnen zu divergiren, so dass sie

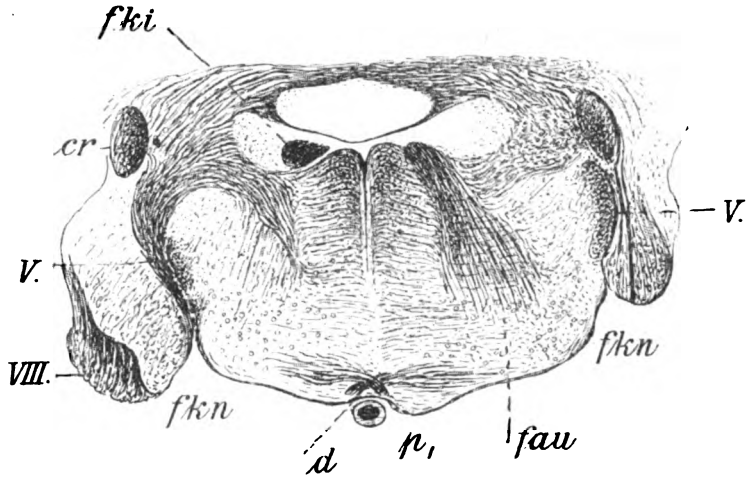


Fig. 1. Frontalschnitt [links in der Höhe des Facialisknies (*fki*), rechts in der Höhe der aufsteigenden Facialiswurzel (*fau*)]. *d* Pyramidenkreuzung, *p*, Scheinpyramide, *fkn* Facialiskern, *cr* Corpus restiforme.

am vorderen Ponsrande durch das übrigens sehr mächtig entwickelte Ganglion interpedunculare getrennt sind.

Durch den dürftig angelegten Hirnschenkel gelangen sie dann in S förmiger

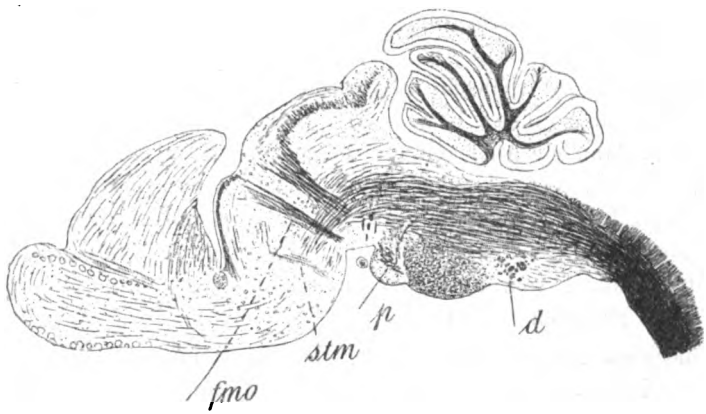


Fig. 2. Sagittalschnitt durch das Gehirn von Vesperugo noctula. *d* Pyramidenkreuzung, *p* Pyramidenbahn (im Pons), *fmo* Fascic. metathalam. obl., *stm* Stiel des Mammillare.

Windung nach der Grosshirnrinde, indem sie die basalen Ganglien durchbrechen, dabei die Auffaserung des Tractus striothalamicus berühren und sich in dem Zwischenraum zwischen Psalterium und vorderer Commissur dem gering entwickelten Stabkranz der Hemisphäre mittheilen.

Digitized by Google

Soweit die aufsteigende Strecke der Bahn. Absteigend gestaltet sich der Verlauf des fraglichen Systems bei Vesperugo noctula anders als ihn Draeseke an seinem Material beschrieben hat. Während der Autor caudalwärts von der besprochenen Decussation die „Pyramiden" in einem kegelförmigen basalen Felde verfolgen kann bis zu einer zweiten Kreuzungsstelle, die er „distale Pyramidenkreuzung" nennt, sind wir nicht im Stande, an unserem Materiale ähnliche Verhältnisse wiederzufinden. Es scheint vielmehr das Fasersystem, das — wie wir noch einmal betonen möchten — durch seine Lage vor der Trapezoidfaserung ausgezeichnet ist, sich nach seiner Kreuzung gegen den sehr gross angelegten Facialiskern zu erschöpfen, und zwar so vollständig, dass wir unterhalb des Facialis kein analoges Fasersystem wiederfinden und für „Pyramidenbahnen" ansprechen können.[1] Allerdings sehen wir auch an unseren Präparaten aus dem unteren Oblongataabschnitte ventral gelegene Faserkreuzungen, doch können wir uns nicht entschliessen, diese Bildung für kreuzende Pyramidenfasern zu halten, da sie sowohl einen Uebergang in ein einigermaassen deutlich abzugrenzendes, hirnwärts führendes System vermissen lassen, wie auch einen solchen spinalwärts in die Hinterstränge. Die nämliche ventrale Faserdurchflechtung dehnt sich weit caudalwärts aus und an ihrer Bildung betheiligen sich offenbar Fasern von ganz verschiedener Herkunft — z. B. aus der spinalen Trigeminuswurzel — so dass wir eine der Raphe bezw. der Commissura anterior analoge Bildung vor uns zu haben glauben.

Wir versuchen uns die Befunde bei Vesperugo noct. auf zwei Möglichkeiten zu erklären: entweder es existirt nur eine corticobulbäre — speciell corticofaciale — Bahn, während ein corticospinales System noch nicht ausgebildet ist — oder es giebt noch ausser der corticobulbären Bahn, die durch ihre Lage ventral vom Corpus trapezoides charakterisirt ist, eine topographisch wenig differenzirte, anderen Systemen beigemischte corticospinale Faserung, die vielleicht in analoger Weise kreuzt, wie es Draeseke an seinem Material gefunden hat. — Wir glauben in der oben beschriebenen corticobulbären Bahn ein Analogon für die centrale Bahn der motorischen Hirnnerven, speciell für den Facialis bei höheren Säugern erblicken zu dürfen; unsere Kreuzung, die Draeseke „proximale Pyramidenkreuzung" nennt, entspräche dann den gekreuzten Fasern, die sich von den Pyramidenbahnen abzweigen, im „Bündel vom Fuss zur Haube" aufsteigen und zum gegenüberliegenden Kern gelangen (Hoche.)[2]

Wir möchten hier noch die uns bei der Herstellung der Präparate aufgefallene Thatsache erwähnen, dass sich gerade das besprochene Fasersystem in der

[1] Mit dem Auftreten der Pyramidenkreuzung ist auf den weiter distal gelegenen Querschnitten ein Lage und Form nach den Pyramiden ähnelndes Feld zu beobachten. Dasselbe enthält aber zweifellos keine markhaltigen Nervenfasern. In der Fig. 1, *p*, ist es in seinem Beginne wiedergegeben.

[2] Hoche, Beiträge zur Anatomie der Pyramidenbahn und der oberen Schleife, nebst Bemerkungen über die abnormen Bündel in Pons und Medulla oblongata. Archiv für Psychiatrie. XXX.

Digitized by Google

Weigert'schen Differenzirungsflüssigkeit schneller entfärbt als andere Bahnen. Das gleiche gilt für die Markscheiden des Stabkranzes und der oberen Commissur, d. h. also für Fasersysteme, die in der Phylogenese spät auftreten. Wir sind noch nicht im Stande, uns dies Verhalten zu erklären. Bei der oberen Commissur ist dieses blasse Aussehen noch durch Anwesenheit zahlreicher markloser Fasern bedingt. Ueber die Herkunft letzterer können wir uns noch kein abschliessendes Urtheil bilden; die markhaltigen Nervenfasern verbinden die beiden stark entwickelten Ammonsformationen miteinander, nicht jedoch die übrigen Hemisphärenteile, so dass wir eine dem Balkensystem der höheren Säuger entsprechende Commissur bei Vesp. noct. vermissen.

Erwähnen wollen wir noch ein auffallendes Faserbündel, das dem Grenzgebiete zwischen Mittel- und Zwischenhirn angehört und das vom Nucleus praetectalis jederseits kommaförmig in dorsoventraler Richtung leicht medialwärts hinabzieht, um sich in einer zwischen Nucleus interpeduncularis und Mammillare gelegenen grauen Masse zu verlieren (vgl. Fig. 2, *fmo.*) Seiner Lage entsprechend wollen wir es einstweilen „Fasciculus metathalamicus obliquus" bezeichnen.

[Aus der psychiatrischen Klinik in Strassburg i/E. (Prof. Fürstner).]

4. Ueber einen Fall von isolirter Agraphie und amnestischer Erinnerungsunfähigkeit.

Von Dr. **W. Erbslöh.**

Im Folgenden soll ein Fall veröffentlicht werden, bei welchem ein isolirter Ausfall der Schreibfähigkeit beobachtet wurde; isolirt ist dieser Ausfall insofern als keinerlei Störung der Sprache oder des Lesens, noch auch Zeichen von Seelenblindheit vorhanden waren, also keines der heute als Herdsymptome angesehenen Ausfallserscheinungen. Zugleich mit der Agraphie hatte sich für die Patientin eine Unfähigkeit eingestellt, sich an Ereignisse aus früherer Vergangenheit zu erinnern. Diese Störung überdauerte die Agraphie um mehrere Wochen, um alsdann ebenfalls in Besserung überzugehen. Ueber diese letzte Erscheinung von Erinnerungsunfähigkeit wird weiter unten abgehandelt werden.

Ich gebe im Auszuge die Krankengeschichte der 63jährigen Patientin.

Anamnese (15./IV. 1902): 63 Jahre alt. Angeblich keine Heredität.

Stets gesund bis vor 6 Monaten, wo die Patientin eine Lungenentzündung überstand, welche die Kräfte der Patientin stark mitgenommen hat. Sie war während der vergangenen Monate etwas hinfällig, psychisch aber völlig intact. Seit etwa 8 Tagen ist die Patientin zeitweise etwas erregt, sie will zu ihrer Tochter, welche in einem Nachbardorfe wohnt, wird sehr erregt, wenn man sie daran zu verhindern sucht; seit 3 Tagen hat die Tochter der Patientin beobachtet, dass dieselbe nicht schreiben kann, was sie früher sehr gut gekonnt hat, in der Unterhaltung soll ihr hier und da für einen Augenblick ein Wort nicht zur Verfügung gestanden haben.

Status: Arteriosklerose der fühlbaren Arterien.

Digitized by Google

Pupillen gleichweit, reagiren.

Augenhintergrund normal, keine Veränderung des Gesichtsfeldes.

An den Hirnnerven keinerlei Veränderung nachweisbar.

Die Motilität der Extremitäten, des Rumpfes und Kopfes weisen keinerlei Abweichungen auf, Kraft und Geschicklichkeit der Hände gut.

Sensibilität ohne Abweichungen.

Reflexe: Patellarsehnenreflex normal, Sohlenreflex und Babinski fehlen.

Sprache: Patientin spricht spontan fehlerlos und giebt auf Befragen die verlangte Auskunft. Aufforderungen, welche an die Patientin gerichtet werden. werden richtig befolgt. Vorgehaltene Gegenstände und Bilder vermag sie richtig zu identificiren und bezeichnen. Deutsche und lateinische Druckschrift vermag die Patientin ebenso wie Zahlen ohne Schwierigkeit zu lesen und gelesen zu verstehen. Bei der Aufforderung ihren Namen zu schreiben, versagt Patientin, obwohl sie früher hat gut schreiben können, vollständig, ebenso wenig können andere Worte nach Dictat geschrieben werden, dagegen Nachschreiben glatt und schnell.

Psyche: Der Patientin kommt der Verlust der Schreibfähigkeit sehr wohl zum Bewusstsein, wiederholt äussert sie sich während des Schreibens: „Was ist denn das, ich kann doch schreiben, warum gehts nicht?", wird wegen dieses Ausfalls sehr erregt, „der Teufel soll's holen, was ist denn das für eine Hexerei?". Die Merkfähigkeit der Patientin ist eine sehr schlechte. Ihre am Morgen gemachten Schriftzeichen erklärt sie für „dumm geschrieben", Patientin hat es am Nachmittage vergessen, was sie selbst am Morgen geschrieben. Zeitweise wird Patientin erregt, will nach Hause zu ihrer Tochter, hämmert an der Thüre, zerreisst ihr Bettzeug,

Verlauf: Die Fähigkeit zu schreiben stellt sich im Laufe von 8 Tagen allmählich wieder her, nach 3 Tagen vermag Patientin das kleine deutsche Alphabeth zu schreiben, bei den meisten grossen Buchstaben macht sie völlig verkehrte unkenntliche Schriftzeichen, wird jedes Mal sehr erregt, meint, es müsse Hexerei im Spiele sein. Die zeitweise vorhandene motorische Erregung, in welcher die Patientin nach Hause drängt, laut jammert und klagt „sie sei ganz allein auf der Welt, habe kein Vater, keine Mutter mehr" legt sich innerhalb von 8 Tagen. Patientin ist alsdann in ihrem äusseren Verhalten ruhig und geordnet.

Wir haben also bei unserer Patientin einen Ausfall der Schreibfähigkeit festgestellt, welcher plötzlich eintritt und im Verlaufe von 8 Tagen allmählich in Besserung übergeht. Der Ausfall der Schreibfähigkeit ist ein isolirter insofern. als keinerlei Störung der Sprache, keine Anzeichen von Seelen- und Wortblindheit sich feststellen liessen.

Vergegenwärtigen wir uns kurz in welcher Weise eine Agraphie zu Stande kommen kann. Bei den meisten Fällen, in welchen Agraphie bestanden, ist dieser Ausfall zweifellos wohl dadurch bedingt gewesen, dass der Patient in Folge einer gleichzeitig bestehenden Aphasie hinsichtlich der inneren Wortbildung erheblich geschädigt war. Der Patient war nicht im Stande ein Wort in seine Silben, die Silben wieder in einzelne Lautcomponenten zu zerlegen, von welchen jede dann mit Hülfe eines entsprechenden Schriftzeichens hätte zu Papier gebracht werden könnnen.

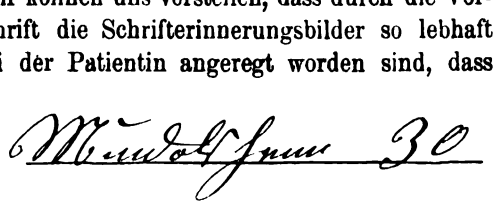
Da die innere Wortbildung bei unserer Patientin nicht gestört war, so wird auf diesem Wege der Ausfall der Schreibfähigkeit nicht zu Stande gekommen sein können.

Die einfachste Art, wie die Schreibfähigkeit beeinträchtigt werden kann, ist

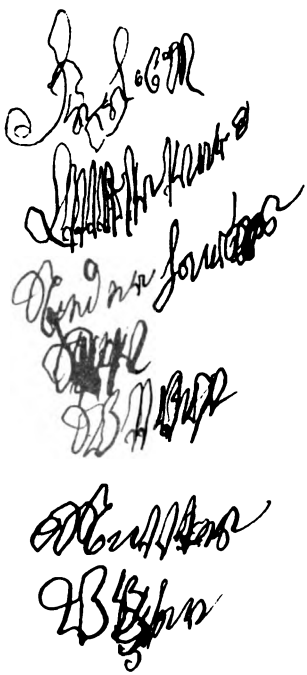
Digitized by Google

wohl die centrale Lähmung der rechten Hand, durch den Verlust der kinästhetischen Erinnerungsbilder für die Schreibmechanik. In einem solchen Falle ist der Patient aber noch im Stande mit Hülfe der linken Hand oder der Füsse, des Kopfes die einzelnen Schriftzeichen, wenn auch in Folge der fehlenden Uebung unvollkommen niederzulegen. Eine Schädigung der kinästhetischen Erinnerungsbilder dürfte bei unserer Patientin sehr unwahrscheinlich sein, weil die rechte Hand in ihrer Gebrauchsfähigkeit und Kraft in keiner Hinsicht beeinträchtigt war.

Die letzte Möglichkeit für das Zustandekommen einer Agraphie liegt in dem Verlust der optischen Schrifterinnerungsbilder. Und es dürfte in der That am wahrscheinlichsten sein, dass wir bei unserer Patientin einen Fall vor uns haben, wo durch die fehlende Reproductionsfähigkeit der optischen Schrifterinnerungsbilder eine Agraphie zu Stande gekommen ist. Für die Schwäche des optischen Vorstellungsvermögens der Schrifterinnerungsbilder spricht auch die Art wie die Patientin nachschreibt. Sobald die Patientin das vorgeschriebene Wort gelesen, schreibt sie ohne weiter hinzusehen geläufig dasselbe nach, während sie unmittelbar vorher nicht im Stande war, dasselbe Wort auf Dictat niederzuschreiben. Wir können uns vorstellen, dass durch die Vorschrift die Schrifterinnerungsbilder so lebhaft bei der Patientin angeregt worden sind, dass



Schrift vor der Erkrankung.



Schrift während der Erkrankung. Dictirt wurde: Sauer, Strassburg, Niederhausbergen, Tochter, Mutter, Vater.

jetzt in Folge der genügend lebhaften optischen Vorstellung der Schreibvorgang ohne Störung abläuft.

Dieses Symptom der Agraphie ist in gleicher Weise entstanden wie irgend ein anderes Herdsymptom in Folge eines apoplektischen Insultes, plötzlich ist dasselbe mit grosser Intensität aufgetreten, um im Laufe von 8 Tagen allmählich wieder zu verschwinden. Wir haben ja des öfteren Gelegenheit, namentlich bei kleineren apoplektischen Insulten derartige vorübergehende Herdsymptome zu beobachten.

Unser Fall zeigt die klinische Möglichkeit, dass eine Agraphie isolirt bestehen kann. Bei fehlendem Sectionsbefund ist es nicht angängig, sich über den Sitz der Störung weiter zu verbreiten. Immerhin spricht die Art des plötz-

Digitized by Google

lichen Einsetzens und allmählichen Verschwindens eines Herdsymptoms für eine localisirbare Störung. Von einem allgemeinen Schwächezustande des Gehirns hinsichtlich der Reproduction alten Gedächtnissmaterials zu reden, dürfte nicht angängig sein, denn es wäre nicht einzusehen, warum gerade die Schrifterinnerungsbilder geschädigt sein sollten, während die Worterinnerungsbilder intact geblieben sind.

Wenn wir im Vorigen darzuthun versucht haben, dass es sich bei unserer Kranken um eine Agraphie gehandelt hat, welche isolirt bestanden hat, so war hierunter verstanden worden: isolirt, insofern als keinerlei Aphasie, Alexie oder sonst als Herdsymptome betrachtete Erscheinungen vorhanden waren; absolut genommen, hat die Agraphie bestanden zusammen mit Symptomen, welche wir als psychische zu bezeichnen gewohnt sind. Ausser der Agraphie bestand eine Unfähigkeit, alte Erinnerungsbilder aus ihrer früheren Vergangenheit zu reproduciren, ein Symptom, welches die Agraphie um mehrere Wochen überdauert hat. Die Grösse und die Art des Ausfalles können vielleicht am besten einige Fragen demonstriren, welche an die Patientin gerichtet und von ihr beantwortet wurden. Die Antworten der Patientin werden in „ " angeführt.

Wo sind Sie hier? (Klinik.) „Dies Haus gehört mein."

Was schaffen Sie? „Geschirr hab' ich heut morgen gewaschen."

Sind Sie krank? „Grad wie Sie."

Sind Sie verheirathet? (Patientin war 3 Mal verheirathet.) „Sie sehn ja, dass ich keinen hab, ich bin nie verheirathet gewesen, habe vor keinem Altar gestanden."

Haben Sie nicht eine Tochter? „Nein."

Nicht eine mit Namen Maria Eva? „Woher denn?"

Haben Sie nicht in Niederhausbergen gewohnt? (Patientin schüttelt den Kopf in verneinendem Sinne.)

Wo dann? „Hier ist meine Heimath."

Wie heissen Sie? „Was soll ich sagen, ich weiss ja nicht, es hat mich kein Pfarrer getauft."

Sie müssen doch einen Mann haben! „Lassen Sie mich gehn mit ihrer Schwätzerei, Sie machen einen noch ganz dumm im Kopf."

Bei einer späteren Gelegenheit antwortet sie auf die Frage wie sie hiesse: „Maria Arboy."

Heissen Sie nicht Frau S . . .?" „Nein, nicht Frau S . . .!"

Haben Sie keine Tochter? „Ich kenn keine, ich hab Niemand als unsern Herrgott. Ihr macht das Herz mir schwer."

Wie komme ich denn darauf zu behaupten, Sie hätten eine Tochter? „Sie rathen so! Hätte ich nur eine Tochter oder einen Mann!"

Haben Sie nicht in Niederhausbergen ein Rebenstück? „Nein, ich weiss nichts davon!"

Die Patientin behauptet dasselbe gegenüber den Pflegeschwestern und den Kranken, zeitweilig wird dieselbe sehr ungeduldig und glaubt, man wollte sie mit den Fragen aufziehen und ihr Unsinn einreden. Im allgemeinen verhält sich Patientin ganz geordnet, im Garten reisst sie das Unkraut aus, auf der Abtheilung orientirt sie sich gut und findet stets ihr Bett.

Zahlreiche einfache Vorstellungen und Kenntnisse aus der Vergangenheit

Digitized by Google

stehen der Patientin gut zu Gebote. Gut weiss sie über das Geld Bescheid. Einen Gesangbuchvers deklamirt sie und schreibt ihn nieder. Ebenso sind ihr aus der biblischen Geschichte zahlreiche Einzelheiten bekannt, von Noah, der 40 Tage und 40 Nächte in der Arche blieb, von Joseph, den seine Brüder um 10 Silberlinge verkauften u. s. w. Auch andere Dinge aus ihrem früheren Vorstellungskreise vermag sie zu reproduciren.

Was kostet ein kleines Schweinchen? „20 Franken."

Was bekommt dasselbe für Futter? „Sauermilch, Kartoffeln."

Wenn es gross ist, was macht man damit? „Man schlachtet es, macht Würste, Schwartemagen."

Kann man sie auch verkaufen? „Warum nicht?"

Was bekommt man dafür? „100 Franken."

Haben Sie schon einmal Schweine grossgezogen? (Patientin hat stets früher Schweine grossgezogen.) „Nein, noch keine grossgezogen, woher, wir können davon reden, aber wir haben nichts."

Jetzt wird's warm und Zeit zum Heu machen, wo werden Sie heuen? „Ich weiss nicht."

Wie wird geheut? „Gemäht, gedörrt, gestreut, gehäufelt, heimgeführt, im Winter fressen's die Pferde."

Haben Sie schon einmal Heu gemacht? „Nein, hab's noch nicht erlebt."

Woher wissen Sie dann, wie man Heu macht? „Das ist nicht schwer zu wissen, das sagt einem der Verstand."

Sie haben nicht in Niederhausbergen schon Heu gemacht? „Nein, für wen denn?"

Haben Sie nicht in Niederhausbergen schon gewohnt? „Nein, woher denn, wie sollt ich dann hierher kommen?"

Ihre Tochter hat Sie hierher gebracht! „Ich kenne keine Tochter."

Patientin fängt an zu weinen, „ich hab keinen Menschen auf der weiten Welt, ich bin vom Himmel herabgefallen, sollt man meinen, oder aus dem Boden herausgeschlüpft."

Die Patientin, welche früher gut gerechnet hat, rechnet jetzt sehr schlecht. 20 Mark weniger 2,75 Mark vermag sie nicht zu lösen.

Einfache Zeichnungen, wie Stuhl, Tisch, Hahn, Kirschen, vermag sie in primitiver Weise, aber kenntlich niederzulegen.

Das Vermögen, die Aussenwelt zu beobachten, ist bei der Patientin ein durchaus ungestörtes, sie vermag das Unkraut von den Zierpflanzen zu unterscheiden, sie vermag die verschiedenen Bäume und Sträucher zu benennen, ebenso richtet sie ihr Augenmerk auf die im Garten vorhandenen Raupennester und fragt, ob dieselben nicht entfernt würden. Als ihr von der Abtheilung aus die Spitze des Münsters gezeigt wird, erkennt sie dieselbe und jetzt erst glaubt sie, dass sie sich in Strassburg befände. Ebenso erkennt sie ihre Verwandten ohne Schwierigkeit.

Beim Besuch ihrer Angehörigen ist die Patientin sehr erregt. Nachdem sie ihre Kinder einen Augenblick angestarrt, bricht sie in lautes Weinen aus: „O Jesus, o Jesus, ich habe gedacht, ich wäre vom Himmel herabgefallen, wo seid Ihr so lange gewesen." Dass sie in Niederhausbergen wohne, dass ihr Mann Val. S. gehiessen, vermag sie nach einigem Zögern anzugeben, dagegen zeigt

Digitized by Google

sich auch jetzt noch ein Ausfall von Gedächtnissmaterial, das jüngste ihrer Enkelkinder, das sie noch vor wenigen Wochen gesehen, will sie nicht kennen, dass sie früher Vieh gehabt, daran erinnert sie sich nicht, dass sie den Krieg 1870 selbst erlebt bei der Belagerung von Strassburg, daran erinnert sie sich erst, als man sie auf dieses und jenes Ereigniss aus jener Zeit hingewiesen hat.

Bei einem späteren Besuche ist das Erinnerungsvermögen bereits ein etwas besseres. Sie weiss anzugeben, wo sie wohne, dass sie zwei Zimmer zu Hause habe, wie der Bürgermeister und der Pfarrer des Dorfes hiessen, dass sie zu Hause eine Kuh und ein Rebstück besitze, dass sie nach Strassburg auf den Markt gegangen u. s. w. An andere Sachen wieder erinnert sie sich nicht. Von wem sie ihre Kuh gekauft, wieviel Kinder ihre Tochter habe, wundert sich, dass dieselbe drei Kinder habe, meint, die sie besuchende Tochter sei die einzige, während sie noch eine zweite hat. Wer ihre Kleider gemacht, will sie nicht wissen, erst nach einigen Worten der Tochter erinnert sie sich, dass sie sie selbst gemacht. Sie erklärt der Tochter, sie habe gemeint, sie sei hier im Hause geboren. Als ihre Angehörigen gehen wollen, drängt sie mit hinaus, sie sei nicht krank, entgegnet sie ihnen, wo sie hingingen, gehe sie auch hin.

Nach dem Besuch ist die Patientin zunächst sehr erregt, hämmert an den Thüren, beruhigt sich dann aber im Laufe weniger Stunden, und wenn sie alsdann gefragt wird, so zeigt sich, dass sie alles vergessen, sie kenne keine Tochter mit Namen Maria Eva, sie sei nicht verheirathet gewesen u. s. w.

Die Merkfähigkeit der Patientin, das zeigt sich bei dieser Gelegenheit am auffälligsten, ist eine sehr schlechte, meist vergisst sie innerhalb weniger Stunden, was vorgefallen und was sie gesehen. Dabei scheint es, als ob die Patientin für die neuen Eindrücke der Klinik fast noch ein besseres Gedächtniss habe, als für die Thatsache des Besuches ihrer Angehörigen. Mit dem Zurückgehen der Krankheitserscheinungen bessert sich auch im Laufe einiger Wochen die Merkfähigkeit erheblich.

Die Urtheilsfähigkeit der Patientin ist namentlich während der ersten Zeit der Erkrankung im allgemeinen erheblich geschädigt. Bei dem bestehenden Ausfall von Gedächtnissmaterial ist eine derartige Schädigung der Urtheilsfähigkeit durchaus zu erwarten; ihre Lage richtig zu beurtheilen und ihre Umgebung wird z. B. der Kranken unmöglich sein aus dem einfachen Grunde, weil ihr aus der Vergangenheit nicht genügend Vergleichsobjecte zu Gebote stehen. Die Patientin erkennt demgemäss nicht, dass sie sich in einer Klinik aufhält, dass Kranke um sie herum sind. Sie findet an ihrer Umgebung nichts auffälliges, sie bewegt sich in der Klinik, als ob sie „von Geburt an hier gewesen". Sie hat die Vorstellung „dies Haus gehört mir". Als die Kranke bereits selbständig überlegt, kommt sie bei der Erwägung, wo sie her sei, zu keinem richtigen Ergebniss, „man sollt' denken," so erklärt sie, „man wäre vom Himmel herabgefallen oder aus dem Boden herausgeschlüpft."

Das Gefühlsleben der Patientin reagirt durchaus normal, wenn man gewisse Vorstellungen in ihr wach ruft. Fragt man sie nach ihrer Tochter, ihren Eltern so fängt sie an zu klagen: „ich hab niemand auf der weiten Welt als Gott

Digitized by Google

allein, Ihr macht das Herz mir schwer, ich hab keine Tochter, kein Vater und Mutter," so klagt die sonst in ihrer Stimmung fast immer heitere Patientin.

Im Laufe von 5—6 Wochen bessert sich der Zustand der Kranken was Merkfähigkeit, Gedächtniss für frühere Ereignisse und Urtheilsfähigkeit anbetrifft soweit, dass sie jetzt den letzten Besuch ihrer Angehörigen im Gedächtniss behält, ihre Lage richtig beurtheilt und spontan über zahlreiche Ereignisse ihrer Vergangenheit mit vielen Einzelheiten durchaus richtige Auskunft ertheilt. Gefragt, wie es gekommen, dass sie behauptet, sie habe keine Tochter u. s. w., meint sie, „sie hätte sich die Personen nicht vorstellen können, nicht die Gesichter und die Farben".

Ruhig und geordnet wird die Patientin nach Hause entlassen. Nach 8 Tagen, in welchen sie zu Hause völlig ruhig und verständig war, setzt eine neue Erkrankung ein, und zwar eine Depression, welche in der Folgezeit in eine senile Melancholie überging, die zur Zeit abgeheilt ist. Es besteht zur Zeit eine Stumpfheit gegen Neueindrücke bei gutem Erinnerungsvermögen an die Vergangenheit.

Fassen wir kurz zusammen: Bei einer Kranken von 63 Jahren, welche psychisch völlig intact war, tritt eine für etwa 8 Tage bestehende isolirte Agraphie ein, ohne dass Allgemeinsymptome eines apoplektischen Insultes bemerkt worden wären. Zugleich hiermit besteht ein die Agraphie um etwa 5 Wochen überdauernder Gedächtnissausfall derart, dass die Patientin in ihrer neuen Umgebung, der Klinik, nicht im Stande ist, über ihren Wohnort, ihre Kinder und ihre sonstigen Familienverhältnisse und ihre Vergangenheit Auskunft zu geben. Zugleich mit diesem Gedächtnissausfall ist eine entsprechende Urtheilsschwäche eingetreten, ebenso lässt sich eine erhebliche Herabsetzung der Merkfähigkeit feststellen. Dabei ist die Beobachtung und Erkennung der Aussenwelt ungestört. Nur in der Zeit des Besuches ihrer Angehörigen erinnert sich die Patientin an einen grossen Theil ihrer Vergangenheit, jedoch auch dann ist ein Ausfall von Gedächtnissmaterial unverkennbar.

Innerhalb von 5—6 Wochen tritt eine erhebliche Besserung ein hinsichtlich des Gedächtnissausfalles, der Urtheilsschwäche und der Merkfähigkeit, so dass die Patientin völlig geordnet, nahezu ihr früheres geistiges Niveau erreicht hat. 8 Tage nach ihrer Entlassung setzt eine neue Erkrankung ein, und zwar eine Depression, welche zur Zeit abgeheilt ist.

Wir haben also bei unserer Patientin eine Schädigung von psychischen Functionen festgestellt, welche in voller psychischer Gesundheit plötzlich eingesetzt und im Beginn der Erkrankung am stärksten vorhanden gewesen ist, um im Verlauf von mehreren Wochen allmählich in Besserung überzugehen. Wir können die hier beobachteten Ausfallserscheinungen vielleicht am besten verstehen, wenn wir sie mit Krankheitsbildern aus dem Gebiete der Aphasie vergleichen. Wie wir z. B. bei der sogen. amnestischen Aphasie ein Erinnerungsunvermögen für die Wortklangbilder finden können, bei erhaltenem Sprachverständniss, so finden wir bei unserem Kranken ein Erinnerungsunvermögen für frühere Lebensereignisse bei Erhaltensein des Vermögens, die Objecte und

Digitized by Google

Personen der Vergangenheit vermittels des Gesichts und Gehörs zu erkennen, und ebenso, wie z. B. bei unserer Patientin im Beginn der Erkrankung ein Unvermögen vorhanden gewesen, sich die optischen Schrifterinnerungsbilder im Gedächtniss zu reproduciren, während die Fähigkeit zu lesen völlig erhalten gewesen ist, ebenso ist die Kranke auch ausser Stande gewesen, sich vergangene Ereignisse vorzustellen, während das Verstehen für Objecte ihrer früheren Vergangenheit wohl vorhanden gewesen ist.

Die Art des Einsetzens und des Verlaufs der Krankheitserscheinungen legen den Gedanken an eine Circulationsstörung nahe, die möglicherweise localisirt gewesen ist, jedoch lässt sich bei fehlendem Sectionsbefunde Sicheres hierüber nicht aussagen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Sulla minuta struttura della glandola pituitaria nello stato normale e patologica,** per M. Collina. (Riv. di pat. nerv. e ment. 1903. Nr. 6.)

An Menschen und verschiedenen Hausthieren untersuchte Verf. den vorderen Abschnitt der Hypophyse, die eigentliche Glandula pituitaria. Sie ist zusammengesetzt aus einem Bindegewebsstroma und einem Epithelparenchym. Letzteres liegt in den Maschen des Bindegewebes in Form von Zellennestern. Verf. unterscheidet vier verschiedene Zelltypen: 1. Zellen von 5—7 μ Durchmesser, die fast nur aus einem grossen bläschenförmigen Kern bestehen. In ihrer Mitte ein grosses intensiv gefärbtes Korn, an der Peripherie einige kleinere. 2. Solche von 4—5 μ Grösse, die aus einem ziemlich kleinen runden oder ovalen Kern bestehen, der sich intensiv mit Hämatoxylin färbt. Eine helle undeutlich begrenzte Protoplasmaschicht folgt. 3. Zellen von 8—12 μ mit reichlichem Cytoplasma, einem excentrischen Kern, der mit Granulis besetzt ist, die sich sehr stark färben. Das Cytoplasma färbt sich lebhaft mit Eosin, ist grob gekörnt. Die Form der Zellen ist rund und birnenartig. 4. Zellen von 9—14 μ Grösse, ebenfalls mit reichlichem feingekörntem, etwas blassem Cytoplasma, mit ein oder zwei runden oder eiförmig seitwärts gelegenen Kernen, die sich gut mit Hämatoxylin färben. Ihre Form ist rund oder polyedrisch.

Dem Lobulus infundibuli anhängend und von der Drüsenmasse durch einen Spalt getrennt findet sich ein wohlunterschiedenes, an Gefässen armes Gewebe, das Mantelschicht genannt wird. Bei Menschen fehlt es zuweilen. Es besteht aus Bindegewebsbalken, die sich rechtwinkelig kreuzen und zahlreiche Zellnester einschliessen. Die Zellen ähneln sehr dem ersten und zweiten Typus der Glandula pituitaria, so dass diese wohl in der Mantelschicht ihren Ursprung nehmen und sich von da über die ganze Drüse verbreiten.

Colloide Massen, die man bisweilen findet, sind Degenerationszeichen und bei kranken Drüsen oder solchen alter Individuen anzutreffen. Eine andere Art der Degeneration ist die Gegenwart dunkelbrauner oder schwarzer Tropfen im Zellprotoplasma. Fast in jeder Zelle des mit Osmiumsäure fixirten Präparates findet man um den Kern 1 oder 2 solcher Tropfen, zuweilen einige auch ausserhalb der Zellen. Endlich beobachtet man noch rundliche Körper von verschiedener Grösse, etwa der von zwei Kernen der Zellen vergleichbar, die einen maulbeerförmigen Anblick gewähren, da sie von vielen runden Kügelchen mit schwarzen Contouren und grauem Inhalt zusammengesetzt sind. Auch der Inhalt dieser scheint von

Digitized by Google

einer fettartigen Substanz gebildet zu sein, wie etwa dem Lecithin, da auch sie intensiv auf Osmium reagiren. Valentin.

Physiologie.

2) **Thyreoidea and parathyreoideae**, by Edmunds. (Journ. of Pathology and Bacteriology. 1902. September.)

Verf. kommt auf Grund seiner Experimente an Hunden zu folgenden Schlüssen:

Nach völliger Entfernung der Thyreoidea und Parathyreoideae sterben die meisten Thiere in einigen Tagen und können nicht durch die Thyreoideatherapie gerettet werden. Lässt man eine oder mehrere Parathyreoideae erhalten, so bleiben die Hunde gewöhnlich am Leben; sie sterben jedoch, wenn nur die eigentliche Thyreoidea verschont bleibt. Diejenigen Operationen, welche die secretorischen Nerven der Thyreoidea lähmen, verursachen meist den Tod, selbst wenn ein Theil der Thyreoidea oder die ganze Drüse erhalten bleibt. Exstirpation der Parathyreoideae verursacht Augenstörungen. Die Basedow'sche Krankheit kann in gewissen Fällen von einer Erkrankung der Parathyreoideae abhängen und man darf nicht zu viel von den Sympathicusoperationen für die Besserung der Augensymptome bei Basedow erhoffen. Kurt Mendel.

---

3) **Beitrag zur Kenntniss der Organveränderungen nach Schilddrüsenexstirpation bei Kaninchen**, von Dr. W. Bensen. (Virchow's Archiv. CLXX. Heft 2.)

Verf. benutzte zu seinen Versuchen ausgewachsene $^1/_2$jährige Kaninchen und theilt die untersuchten Thiere in folgende drei Gruppen:

1. Thiere, die nicht thyreoidektomirt waren, aber mit Thyreoidin gefüttert wurden. Bei ihnen fanden sich eine starke Enteritis, in der Leber Fettinfiltration oder Hyperämie, in den Nieren colloide Körperchen in den gewundenen und geraden Harncanälchen, homogene Gerinnungsmassen in allen Blutgefässen, welche zwar auch in normalen Controlpräparaten sich vorfanden, aber doch möglicherweise auf eine besondere Beschaffenheit des Blutserums zurückzuführen sind.

2. Thiere, die thyreoidektomirt waren, aber kein Thyreoidin erhielten. Bei ihnen fanden sich besonders Degenerationen (colloide Körperchen, homogene Massen, Zerfall der Epithelien, Cylinder, kleinzellige Infiltration) und starke Hyperämie in den Nieren, ferner Degenerationsvorgänge im Leberparenchym mit abscessartigen Ansammlungen von Leukocyten, Veränderungen des Herzmuskels (Degeneration des Protoplasmas), Hyperämie der Milz und der Lungen, Enteritis. Magen, Pancreas, Parotis, Zunge, Nebenniere erwiesen sich als normal, die Geschlechtsorgane liessen lebhafte Production erkennen.

3. Thiere, die thyreoidektomirt waren und regelmässig Thyreoidin erhielten. Auch bei ihnen zeigten sich in Nieren, Leber und Herzmuskel Degenerationen, wenn auch in schwächerem Grade als bei Gruppe 2.

Am Centralnervensystem wurden in allen drei Gruppen constatirt: Chromatolyse und Schwellung, Quellung der Protoplasmafortsätze und Schwund der Granula bei den Ganglienzellen, Anschwellung der Axencylinder, Zerfall der Myelinscheiden und Hämorrhagieen.

Es ergiebt sich aus den Versuchen, dass die Fütterung mit Thyreoidin nicht ohne schädliche Folgen auf den Organismus der Thiere geblieben ist (s. Gruppe 1), ferner dass bei Kaninchen nach der Thyreoidektomie durch den Mangel der Schilddrüse ein Gift im Körper producirt oder zurückgehalten wird, das eine eigenartige Degeneration des Protoplasmas der Zellen, besonders der Niere, Leber

Digitized by Google

und des Herzens hervorruft, die schliesslich zum Zerfall der Zellen führt (siehe Gruppe 2), und dass diese Zerstörungen durch Schilddrüsentabletten hintangehalten oder wenigstens abgeschwächt werden können (s. Gruppe 3).

Kurt Mendel.

---

4) **Erneute Versuche über den Einfluss des Schilddrüsenverlustes und der Schilddrüsenfütterung auf die Heilung von Knochenbrüchen,** von G. P. Bayon. (Verhandlungen der phys.-medicin. Gesellschaft zu Würzburg. XXXV. Würzburg 1903, A. Stuber.)

Die preisgekrönte Arbeit hat die durch die Untersuchungen von Hanau und Steinlin nachgewiesenen, aber vielfach noch angezweifelten wichtigen Beziehungen zwischen Schilddrüse und Knochenbruchheilung einer erneuten experimentellen Prüfung unterzogen. Aus der grossen Zahl der äusserst exacten Thierexperimente geht hervor, dass die Thyreoidektomie eine ganz erhebliche Verlangsamung der Fracturheilung beim Kaninchen bedingt, und dass diese Verlangsamung sofort nach Ausschaltung der Schilddrüse auftritt, lange bevor das Vollbild der Kachexie sich entwickelt hat. Die Fütterung der thyreoidektomirten Thiere mit Schilddrüsenpräparaten ergiebt zwar eine Beschleunigung des Heilungsprocesses, vermag jedoch nicht die Wirkung der fehlenden Schilddrüse vollkommen zu ersetzen. Bei gesunden Thieren mit functionsfähiger Schilddrüse wird durch Darreichung von Schilddrüsenpräparaten die Fracturheilung erheblich beschleunigt. Die complete Thyreoidectomie (einschliesslich der Glandulae parathyreoideae) stellt beim Kaninchen keinen tödtlich verlaufenden Eingriff dar. — Die Arbeit enthält eine sorgfältige Zusammenstellung aller früheren einschlägigen Experimente und klinischen Mittheilungen, ein Litteraturverzeichniss sowie eine anschauliche Darstellung der experimentellen Fracturheilungen im Röntgen-Bilde.

Adler (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

5) **Exophthalmus und Hirndruck,** von Dr. Germanus Flatau. (Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1903.)

Eingehende Würdigung des Zusammenhangs von Exophthalmus und Hirndruck an der Hand von 10 aus der Litteratur zusammengestellten und 5 an der Kieler med. Universitätsklinik selbstbeobachteten Fällen. Als Ursache des Exophthalmus bei Hirndruck müssen in der Hauptsache Circulationsstörungen in den Basissinus und namentlich in den Cavernosi verantwortlich gemacht werden, wenn man absieht von den nervösen Einflüssen, von dem Einfluss des Sympathicus und eines die retrobulbäre Blutfülle regulirenden und in der Bahn des Sympathicus verlaufenden Centrums, für welche eben noch der sichere Beweis zu erbringen sei. Diese Circulationsstörungen werden durch den pathologisch erhöhten Hirndruck allein nicht veranlasst, höchstens bei vereinzelten Fällen ganz extremer intracranieller Drucksteigerung. In fast jedem Falle kommt eine directe Strombehinderung hinzu, sei sie durch Druck einer Geschwulst, eines Abscesses, oder des durch Hydrocephalus internus in toto an Masse vergrösserten Gehirns auf einen oder mehrere Sinus der Hirnbasis hervorgerufen. Auch eine Compression der Sinus der hinteren Schädelgrube führt allmählich zur Stauung in den Cavernosi. Verf. nimmt mit Gurwitsch an, dass das Orbitalvenenblut sich in den Sinus cavernosus ergiesst, nicht wie Sesemann aus seinen anatomischen Untersuchungen gefolgert hatte, in die Vena facialis anterior.

Bei den 15 der Arbeit zu Grunde liegenden Fällen handelt es sich zumeist um Tumor cerebri, dann um Gehirnabscess, Hydrocephalus externus und internus und chronische seröse Meningitis.

H. Levi (Berlin-Pankow).

Digitized by Google

6) **L'exophtalmie unilatérale dans la maladie de Basedow**, par Trousseau. (Clinique ophtalmol. 1902. 10. April.)

I. 42jährige nervöse Frau leidet an einseitigem Exophthalmus und deutlicher Pulsbeschleunigung. 2 Jahre später tritt Struma auf und die Tachycardie wird stärker.

II. 56jährige Frau mit einseitigem Exophthalmus, Stellwag und Gräfe. Seit 25 Jahren bestehen die Symptome des Basedow.

III. 38jährige Frau, seit mehreren Jahren an Basedow leidend. Der Exophthalmus war zuerst doppelseitig und wurde dann einseitig. Auf der Seite, auf welcher der Exophthalmus verschwand, war das Stellwag'sche und Gräfe'sche Symptom geblieben. Kurt Mendel.

---

7) **Acute aufsteigende Lähmung bei Morbus Basedow**, von M. Rosenfeld. (Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 23.)

Bei einem 19jährigen, sehr kräftigen jungen Manne, welcher seit 1 Jahr sichere Symptome eines beginnenden Morbus Basedow zeigte, in der Ausübung seiner körperlich wie geistig anstrengenden Berufsthätigkeit dadurch aber durchaus noch nicht beeinträchtigt war, trat, nachdem mehrere Tage Schmerzen im Kreuz, Schwäche in den Beinen bestanden hatten, unter Collapserscheinungen eine Lähmung des rechten Beins mit vollständigem Verlust des Sehnenreflexes ein. Nach wenigen Stunden wurde auch das linke Bein gelähmt, dann die Rumpfmusculatur und schliesslich die Arm- und Halsmuskeln. Die Bauchpresse war ebenfalls ausser Function, das Zwerchfell functionirte. Sensibilität normal. Störungen in den Kernen der Medulla oblongata fehlten. Nach 20 Stunden kehrte die Bewegungsfähigkeit langsam zurück mit Hinterlassung einer erheblichen Muskelschwäche. Dieser Anfall wiederholte sich noch zwei Mal in leichterem Grade; im Anschluss an dieselben trat das ausgeprägte Symptomenbild des schweren Morbus Basedow auf. Hysterie konnte ausgeschlossen werden. Als Ursache dieses eigenthümlichen Vorläufers eines Morbus Basedow nimmt Verf. eine acute Intoxication durch Schilddrüsengift an. Bielschowsky (Breslau).

---

8) **Typische Athemstörungen bei Morbus Basedowii. Ein Beitrag zur Lehre vom Kropfasthma und Kropftod**, von Hofbauer. (Grenzgeb. der Medicin u. Chirurgie. XI. 1903.)

Fast alle Autoren fassen die Athemstörungen bei Morbus Basedowii als secundäre (Herzerkrankung, Druck auf die Trachea, Bronchitis) auf. Jedoch verlaufen die Athemstörungen trotz der angenommenen verschiedenen Ursachen häufig gleichartig, zweitens zeigt sich eine Incongruenz zwischen den angeblichen primären Veränderungen und der Ausbildung der Athemstörungen. Verf. hat deshalb in einer Reihe von Fällen graphische Curven der Dyspnoe aufgenommen. Es zeigte sich dabei stets die gleiche Aenderung der Curve: 1. Abflachung der Curve, 2. gleichzeitige Verlängerung der In- und Exspiration, 3. Unregelmässigkeit der Elevationen. Ferner bei anfallsweise auftretender Dyspnoe Vertiefung der Athmung, rasche In- und Exspiration, Athempausen.

Bei keiner der angeblichen primären Erkrankungen (Larynxstenose, Herzerkrankung, Bronchialasthma) zeigte sich eine gleiche Curve.

Verf. meint daher, dass eine einheitliche Ursache für die Athemstörungen, und zwar die Intoxication mit Schilddrüsenproducten, besteht. Die toxischen Stoffe sollen primär die Athmung verändern. Vielleicht lassen sich auf diese Weise auch manche dunkle Fälle von Kropfasthma und Kropftod erklären.

Arthur Schlesinger (Berlin).

Digitized by Google

9) **Zur Symptomatologie und Therapie der Basedow'schen Krankheit,** von G. v. Voss in Petersburg. (Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 33.)

Kurze Mittheilung zweier Eigenbeobachtungen. In Fall I ist von Interesse das Vorhandensein einer Facialisparese, das bei Morbus Basedowii sehr seltene Auftreten von Augenmuskellähmungen (anscheinend nucleärer Natur und von sehr wechselnder Intensität), ferner der evidente Nutzen einer einmaligen subcutanen NaCl-Infusion. Bei Fall II erinnert das Zittern nicht an den gewöhnlichen Basedow-Tremor, sondern mehr an Kahler's „choreatisches Zittern" (zeitweise auftretende, ruckweise unwillkürliche Bewegungen).

Verf. warnt vor aller Jodtherapie und allen stärkeren Mitteln; er glaubt nicht an eine specifische Wirkung der Höhenluft. Die operative Therapie findet keine Erwähnung. R. Pfeiffer.

---

10) **Weitere Mittheilungen über serotherapeutische Behandlung des Morbus Basedowii,** von Prof. Dr. Otto Lanz in Amsterdam. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 4.)

Verf. hat in 4 Fällen von schwerem Basedow mit der Milchbehandlung thyreoidektomirter Ziegen sehr gute therapeutische Erfolge erzielt. Namentlich war in einem Fall, der dem letzten Stadium des Leidens zuzurechnen war, die Besserung eine ganz auffällige und andauernde. Der Puls ging von 120—140 auf 80—84 zurück, der Exophthalmus nahm ab, der starke Tremor und hochgradige Durst verschwand ganz und das subjective Befinden besserte sich auch sehr eclatant. Am wenigsten beeinflusst war die Grösse der Struma. Jedenfalls sind weitere diesbezügliche Beobachtungen abzuwarten, doch gewähren die Mittheilungen des auf diesem Gebiete so erprobten Verf.'s recht ermuthigende Aussichten. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

11) **Ueber das Antithyreoidin,** von P. J. Möbius in Leipzig. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 4.)

Seit der ersten Mittheilung des Verf.'s über die Anwendung des Basedow-Serums wurden die Versuche fortgesetzt, doch haben sich keine neuen Befunde ergeben. Auch wurden Pastillen aus dem Fleisch der schilddrüsenlosen Thiere hergestellt, wirkten aber weniger gut als das Serum. Sehr misslich und hinderlich in der Praxis ist der hohe Preis des Serums, in einem Fall wurde für 400 Mk. verbraucht. Auch von dem Milchpulver „Rodagen" sah Verf. ganz guten Erfolg, doch ist dieser weniger intensiv als bei dem Gebrauch des Serums. Ein Nachtheil ist der bald eintretende unangenehme Geruch und Geschmack des Mittels. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

12) **Ueber die specifische Behandluug des Morbus Basedowii,** von Dr. Burghart, dirig. Arzt am Luisenspital in Dortmund, und Privatdocent Dr. Blumenthal, Assistent der I. med. Klinik zu Berlin. (Therapie der Gegenwart. 1903. August.)

Nach einer historischen Einleitung berichten die Verff. über 12 Fälle von Morbus Basedowii, in denen sie die specifische Behandlung durch mehrere Monate angewendet haben. 2 Fälle wurden mit dem Antithyreoidserum behandelt, wie es nach den Angaben von Möbius bei Merck hergestellt wird. Später bekamen auch sie Rodagen, d. h. Milchpulver entkropfter Thiere. Die übrigen 10 Fälle wurden mit Rodagen behandelt. Unter den letzteren waren 4 leichte, die übrigen klassische in allen Einzelheiten ausgesprochene Fälle. Auf Grund ihrer Beobachtungen kommen die Verff. zu dem Urtheil, dass die specifische Therapie, sei es

Digitized by Google

mit Milch, sei es mit Blut entkropfter Thiere, ein günstiges Resultat bei einer grossen Anzahl von Basedow-Fällen giebt. Die Milch- und Bluttherapie kann jedoch nur das von der Schilddrüse im Uebermaass gebildete Gift neutralisiren, nicht aber auch schwere anatomische Veränderungen beeinflussen, welche bereits in den Organen (in Folge der langen Dauer der Vergiftung) vorhanden sind, ja sie kann sogar bei schon bestehender organischer Herzerkrankung ungünstig wirken. Rodagen wird in Dosen von 5—20—30 g pro die gegeben, in schweren Fällen thut man gut, erst subcutan Serum zu geben und nach Eintritt der Besserung die Rodagenbehandlung einzuleiten. L. Mann (Mannheim),

13) **Zur Therapie der Basedow'schen Krankheit,** von Dr. Rich. Heller. (Wiener med. Presse. 1903. Nr. 10 u. 11.)

Die besten Erfolge bieten derzeit die allgemein hygienische Behandlung und die Organtherapie. Die fast allgemein anerkannte Auffassung über die Aetiologie ist die, dass Gifte, die durch veränderte Circulation und Function der Thyreoidea in den Kreislauf gelangen, den Symptomencomplex des Morbus Basedowii veranlassen. Hauptsache der Therapie muss also die Entfernung dieser Giftstoffe sein; dies kann geschehen 1. durch partielle Exstirpation der Drüse; wiewohl theoretisch richtig, praktisch ohne Erfolg, 2. durch Zuführung gesunder Schilddrüsensubstanz; praktisch auch ohne den gewünschten Erfolg. Daneben sind Brom — als Beruhigungsmittel — und hydriatische Proceduren mit gutem Erfolg in Anwendung. Besonders rasche Wirkung sah Verf. von der Anwendung eines warmen Rückenschlauches entlang der Wirbelsäule im Verein mit kalten Einpackungen durch eine Stunde. Die gute Beeinflussung der Herzthätigkeit, im Sinne einer langsameren, aber kräftigeren Herzaction mit Steigerung des Blutdruckes, wodurch es zu einer rascheren Elimination der Giftstoffe kommt, erschliesst Verf. aus den Versuchen an gesunden und herzkranken Personen, von denen Pulscurven aufgenommen wurden. Krankengeschichten von 4 mittelschweren Basedow-Fällen, die nach dieser Behandlung eine bedeutende und anhaltende Besserung zeigten. Reitter (Wien).

14) **Zur Therapie der Basedow'schen Krankheit,** von Medicinalrath Dr. Kirnberger in Mainz. (Therapie der Gegenwart. 1903. October.)

Ausgehend von der Annahme, dass die kranke Schilddrüse unter anderem auch Jod in vermehrter Menge producire (ungünstige Erfahrungen mit Jodkur, vermehrter Jodgehalt einer exstirpirten Basedow-Drüse), versuchte Verf. ein Jodantidot, das sulfanilsaure Natron, in Dosen von 10,0 g pro die. Günstig beeinflusst wurden dadurch besonders Appetit und Körpergewicht, der Puls nur bis zu einem gewissen Grad, der Kropf nur in 2 Fällen. Es handele sich eben nur um symptomatische Therapie. In zwei weiteren Fällen hatte Verf. mit combinirter Behandlung von Rodagen und sulfanilsaurem Natron zweifellos günstige Erfolge; alle Basedow-Symptome schwanden und der günstige Zustand war noch nach mehreren Monaten stationär. L. Mann (Mannheim).

15) **Zur „Rodagen"-Behandlung der Basedow'schen Krankheit,** von Dr. A. Rydel. (Charité-Annalen. XXVII. 1903.)

Verf. berichtet ausführlich über drei mit Rodagen behandelte Fälle von Basedow'scher Krankheit aus der Jolly'schen Klinik. In keinem Falle konnte mit Sicherheit ein objectiv nachweisbarer Erfolg genannter Therapie nachgewiesen werden, abgesehen davon, steht auch Verf. auf dem Standpunkt, dass dieser Behandlungsmethode der Mangel einer sicheren theoretischen Basis anhaftet.

Martin Bloch (Berlin).

Digitized by Google

16) **A contribution to the radical cure of exophthalmic goiter with the ultimate results in eight cases treated by thyroidectomy**, by J. Arthur Booth. (Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1902. September.)

Verf. berichtet über 8 Fälle von Morbus Basedowii, die mittels Thyreoidektomie behandelt wurden; von ihnen sind 6 definitiv geheilt, 1 gebessert, eine Patientin starb 24 Stunden nach der Operation unter hohem Fieber im Coma (starke Albuminurie, Diabetes).

Verf. ist geneigt, drei Gruppen der Affection zu unterscheiden: 1. solche Fälle, die durch Affectionen des Centralnervensystems bedingt sind, 2. Fälle, deren Aetiologie in einer Erkrankung des Halssympathicus zu suchen ist, 3. thyreogene Fälle. Für Gruppe 2 hält Verf. die Sympathicusresection, für Gruppe 3 die Thyreoidektomie angezeigt. Verf. verkennt allerdings nicht die Schwierigkeit, jeden Fall klinisch entsprechend zu gruppiren, betont aber nach Ansicht des Ref. nicht genügend die Willkürlichkeit und theoretisch nicht genügend basirte Annahme einer derartigen Eintheilung, er ist jedenfalls der Ansicht, dass die chirurgische Therapie der internen bei der Behandlung der Basedow'schen Krankheit überlegen ist. Martin Bloch (Berlin).

---

17) **Goître exophtalmique. Résection du sympathique cervical. Mort rapide**, par Deshusses. (La clinique ophtalmologique. 1903. 25. Febr.)

Es handelt sich um eine 41 Jahre alte Basedow-Kranke, bei welcher die Resection des Halssympathicus auf einer Seite (Entfernung des Ganglion cervicale supremum und medium und des zwischen ihnen befindlichen Stückes) ausgeführt wurde. Die Operation ging gut von statten, Patientin erwacht gut aus der Narcose. 2 Stunden später Unruhe, Erstickungsanfälle, Pulsbeschleunigung, kurzes Athmen. Am selben Tage Exitus. Die Autopsie konnte nicht gemacht werden. Verf. vermuthet als Todesursache eine Degeneration des Herzmuskels oder eine Reflexirritation des anderen, nicht operirten Sympathicus. Kurt Mendel.

---

18) **Basedow'sche Krankheit**, von E. Mendel. [Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems (Flatau-Jacobsohn-Minor). Abtheilung V.]

Verf. bespricht die pathologische Anatomie des Morbus Basedow. Bei Gelegenheit der Erörterung der am Sympathicus Basedow-Kranker gefundenen Veränderungen erwähnt Verf. folgenden selbstbeobachteten Fall: Frau von 35 Jahren mit leichter Struma, hochgradiger Tachycardie, Zittern der Hände, Hyperhidrosis, grosser Abmagerung, sehr starkem rechtsseitigem Exophthalmus mit Gräfe und Stellwag. Am linken Auge wurde nichts Abnormes bemerkt. Es wurde die rechtsseitige Sympathicectomie von Dr. Adler vorgenommen. Unmittelbar nach der Operation Verengerung der rechten Pupille. Das herausgeschnittene Ganglion cervicale supremum hatte makroskopisch die normale graurothe Farbe, doch bestand auch nicht eine Andeutung der charakteristischen Spindelform, vielmehr war die Form durchaus cylindrisch. Der Längendurchmesser war auffallend gross. Auffallend war auch die grosse Zahl der Rami communicantes mit den oberen Cervicalnerven; es mussten 8 solcher Rami durchschnitten werden, ehe die Auslösung des Ganglion möglich war. Die mikroskopische Untersuchung des Ganglion ergab nirgends eine Abweichung von der Norm. Bisher, d. h. 6 Monate nach der Operation, ist eine wesentliche Aenderung im Befinden der Patientin nicht eingetreten, auch der Exophthalmus rechts ist geblieben.

Kurt Mendel.

Digitized by Google

19) **Insuffisance thyroidienne et parathyroidienne (à debut dans le jeune âge). Étude expérimentale et clinique,** par P. Jeandelize. (Paris 1903, J.-B. Baillière et fils. 733 S.)

In einem gross angelegten Werke zeigt Verf., unter Beibringung zahlreicher Experimente und klinischer Beobachtungen, die Rolle, welche den Glandulae thyreoideae und parathyreoideae zukommt, insbesondere die Folgen, welche die Exstirpation bezw. Functionsstörung dieser Drüsen bei Mensch und Thier nach sich zieht. Die Schlüsse, zu welchen den fleissigen Autor seine Studien führen, hat er in der Revue neurologique (1903, Nr. 5) bereits wiedergegeben und verweise ich bezüglich derselben auf das Referat in d. Centralblatte, 1903, S. 311.

Die Lectüre des Werkes sei Jedem aufs angelegentlichste empfohlen.

Kurt Mendel.

---

20) **Ueber die Unschädlichkeit der Verfütterung grosser Mengen von Thyreoidea bei Kindern,** von Dr. Karl Gregor. (Monatshefte f. Kinderheilkunde. 1903. Februar.)

Verf. hat einigen Kindern mit Idiotie, Mongolismus, grosse Dosen frischer Hammelschilddrüse durch Tage bezw. Wochen verfüttert, ohne irgend welche Schädigungen des Allgemeinbefindens zu sehen. So bekam ein $3^1/_2$jähriges Kind innerhalb 12 Tagen 545 g, was etwa 30 der gebräuchlichen Thyreoidtabletten pro Tag entsprechen würde. Verf. schliesst aus dieser Erfahrung nicht ohne weiteres, dass die frische Schilddrüse für Heilzwecke den Präparaten vorzuziehen sei, da möglicherweise durch die Zubereitung der Tabletten ebenso wie die toxische auch die therapeutische Componente der Schilddrüse wirksamer gestaltet werde.

Zappert (Wien).

---

21) **Ueber Athyreosis im Kindesalter,** von R. Bartz. (Deutsche med. Wochenschrift. 1903. Nr. 21.)

Kurze Mittheilung zweier Fälle von spontanem Myxödem bei Kindern mit erfolgreicher Thyroideabehandlung. R. Pfeiffer.

---

22) **Six cases of goître, one associated with an attack of acute myxoedema and five successfully treated with thyroid extract,** by Ed. Marten Payne. (Brit. med. Journ. 1903. 21. März.)

Verf. theilte unter 6 Fällen von Kropf, von denen sich 5 unter Behandlung mit Thyreoidextract besserten, einen Fall mit, welcher Krankheitserscheinungen zeigte, die er als acutes Myxödem auffassen will.

Der Fall betrifft ein 20jähriges Mädchen, in dessen Familie Struma vorgekommen, und bei dem er gelegentlich einer Untersuchung wegen anderweitiger Erkrankung ebenfalls einen Kropf entdeckte. Wegen letzteren wurde Patientin ins Krankenhaus gesandt. Als Verf. die Patientin nach etwa 2 Monaten wiedersah, zeigte sie hochgradige Schwellung des Gesichts, der Lippen und Augenlider. Urin eiweissfrei, keine Intelligenzstörung. Nach Darreichung von Thyreoidextract wurde das Aussehen der Patientin innerhalb weniger Tage wieder normal; allmähliche Verkleinerung des Kropfes. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

23) **Diagnostic précoce du myxoedème congénital,** par Dr. Luis Agotte. (Archives de Médecine des Enfants. VI. 1903. Nr. 9.)

So sicher auch die Diagnose ausgesprochener Myxödemfälle für den Arzt erscheint, der einmal einen deutlichen Fall gesehen, so schwierig ist oft die Erkennung der beginnenden Erkrankung und damit die rechtzeitige Einleitung der

Digitized by Google

specifischen Therapie. Als erstes Symptom bei angeborenem Myxödem stellt Verf. die nicht reponirbare Nabelhernie auf; als nächstes Symptom ist die Makroglossie hervorzuheben. Diese beiden Kennzeichen ermöglichen die Myxödemdiagnose bereits im Beginne des 2. Halbjahres. Die weiteren Symptome nehmen nach Angabe des Verf.'s folgende Reihenfolge ein: das harte Oedem und das gelbliche Hautcolorit, die niedrige Temperatur, die continuirliche Obstipation, die unregelmässige Gewichtscurve. Das Auftreten mehrerer dieser Symptome ermöglicht bereits in diesem Invasionsstadium die Einleitung der erfolgreichen Schilddrüsentherapie. Zappert (Wien).

---

24) **Ueber Akromegalie,** von Dr. L. Huismans, dirig. Arzt der inneren Abtheilung des St. Vinzenzhaus zu Cöln. (Therapie der Gegenwart. 1903. August.)

Verf. kommt nach Besprechung der in der Litteratur niedergelegten Erfahrungen und Theorien über Akromegalie, deren Casuistik er um drei interessante Fälle bereichert, zu folgenden Schlusssätzen:

1. Die Hypophysis spielt im Körper eine ausserordentlich wichtige Rolle. Sie neutralisirt durch die Producte ihrer inneren Secretion im Blute die Secrete anderer Blutdrüsen. Sie wirkt so regulirend auf das Gefässsystem und hemmend auf ein abnormes Knochenwachsthum.

2. Die Akromegalie entsteht durch den Ausfall der Hypophysisfunction.

3. Dieser Ausfall ist die Folge einer primären oder secundären Erkrankung der Hypophysis.

4. Primär wird dieselbe bedingt durch maligne Tumoren und Hypoplasie der Hypophysis.

5. Der Ausfall kann aber auch primär bei anatomisch normalem Befunde und bei Hyperplasie der Hypophysis auftreten. Wir sind nicht in der Lage, vom anatomischen Befund auf die Hypophysis zu schliessen.

6. Andererseits kann aber auch eine primäre chronische Infection des Blutes in erster Linie zu einer secundären Beeinträchtigung der Hypophysisfunction führen und so das Bild der Akromegalie hervorrufen.

7. Therapeutisch ist zu bemerken, dass eine Einwirkung von Thierhypophysis auf das Bild der Akromegalie entschieden vorhanden ist, so lange und insoweit es sich um reine Hypophysis-Ausfallsymptome handelt. Ausgeschlossen erscheint eine solche, falls sich im weiteren Verlauf der Krankheit dauernde Veränderungen (Degeneration) an den Gefässen und damit an anderen Blutdrüsen und Organen etablirten. L. Mann (Mannheim).

---

25) **Tvenna fall af akromegali iakttagna å kommunala sjukhuset i Wiborg,** af Magnus Gadd. (Finska läkaresällsk. handl. 1902. S. 452.)

Der 1. Fall betraf eine 56 Jahre alte Frau, die am 15. October 1900 aufgenommen wurde und am 16. October starb. Die Kranke hatte seit ihrem letzten Wochenbett vor ungefähr 20 Jahren immer an Kopfschmerz und Schlaflosigkeit gelitten. Die akromegalischen Symptome hatten vor mehr als 10 Jahren begonnen. Gesicht, Hände und Füsse wurden gross und unförmig. Vor 2 Jahren waren Krampfanfälle aufgetreten, bei denen der Mund schief gezogen wurde. Danach vermochte Patientin nicht ohne Stütze vom Stuhle aufzustehen. Im letzten Jahre war die Sprache schleppend und schwer geworden. Bei der Section fand sich an der Sella turcica eine weiche Geschwulst (makroskopisch einem Sarcom gleichend), die sich in die Sella turcica und die benachbarten Knochen eingefressen hatte und sich diffus um das Chiasma und die Hypophyse bis zu den zunächstliegenden Theilen des Schläfenlappens ausbreitete. An der Innenfläche des Stirnbeins fand sich eine tiefe Aushöhlung mit dickem, zähem, schleimigem Inhalt.

Digitized by Google

Der 2. Fall betrifft einen 52 Jahre alten Arbeiter, der im Februar 1901 aufgenommen wurde. Pat. war schon als Jüngling gross. Ueber den Beginn der akromegalischen Symptome liess sich nichts Bestimmtes erfahren, doch scheint es, als ob die Krankheit schon vor mehr als 20 Jahren begonnen hätte. Vor 8 Jahren begannen seine Kräfte abzunehmen, so dass Pat. bald nicht mehr arbeiten konnte, nur mit Mühe vom Stuhle aufstehen und nur kurze Strecken gehen konnte. Kopf, Hände und Füsse waren gross und plump. Pat. litt an Diabetes und starb an Sepsis in Folge von Furunkeln an den Beinen und nekrotisch zerfallenden Abscessen im subcutanen Gewebe. Bei der Section fand sich die Hypophyse bis zur Grösse einer grossen Haselnuss vergrössert, auch die Sella turcica war vergrössert. Die mikroskopische Untersuchung ergab einfache Hyperplasie. Walter Berger (Leipzig).

---

26) Hypophysistumör utan symptom af akromegalie, af Köster. (Hygiea. 1902. 21. Nov.)

Die 36 Jahre alte Patientin, ohne erbliche Anlage, litt an dyspeptischen Symptomen und grosser Schwäche, mitunter an anfallsweise auftretendem Kopfschmerz. Am 10. August 1901 wurde sie im Krankenhaus aufgenommen. Seit Anfang des Jahres hatte die Menstruation aufgehört. Der Kopfschmerz nahm allmählich zu, die Kranke wurde immer schwächer und schlaffer und magerte immer mehr ab. Das Sehvermögen nahm ab und Patientin erblindete vollständig: es bestand bedeutende Atrophie der Sehnervenpapillen; Patientin schien Gesichtshallucinationen zu haben. Eine Untersuchung der Gesichtsfelder konnte nicht ausgeführt werden. Lähmung der Augenmuskeln war nicht vorhanden. Der psychische Zustand wechselte anfangs häufig, bald war Patientin vollständig ohne Besinnung, bald war sie mehr klar. Motorische Störungen wurden nicht beobachtet, mit Ausnahme von Trismus, der Ende December vorübergehend auftrat. Auch Pigmentirung der Haut wurde nicht beobachtet. Die Kranke verfiel schliesslich in einen dauernden Zustand von vollständiger Stumpfheit und antwortete nicht mehr auf Fragen. Das Körpergewicht war bis auf 29,7 kg gesunken und die Kranke starb am 9./III. 1902. Das einzige objective Symptom, das beobachtet worden war, bestand in allmählich immer mehr zunehmender Erweiterung und Unbeweglichkeit der Pupillen. Die Temperatur hatte einzelne Steigerungen von unregelmässigem Typus gezeigt. — Bei der Section fand sich über dem Chiasma nervorum opticorum eine durchscheinende, wallnussgrosse Blase, die eine zähe, gelbliche, colloide Flüssigkeit enthielt und mit einer in der Sella turcica gelegenen, haselnussgrossen festen Geschwulst der Hypophyse zusammenhing. Das Chiasma nervorum opticorum war bedeutend zusammengedrückt und beide Optici, namentlich der linke, waren sehr atrophisch und plattgedrückt. Die Sella turcica war usurirt.

Der Fall zeigt, dass sich ein Hypophysentumor ohne andere Störungen als solche von Seiten der Nn. optici und ohne Störungen der Augenmuskeln bis zu einer ziemlich bedeutenden Grösse entwickeln kann, und dass eine solche Geschwulst nicht nothwendigerweise von akromegalischen Symptomen begleitet sein muss. Doch hält Verf. diesen Fall in dieser Hinsicht nicht für vollständig beweisend; in einem früher vom Verf. beobachteten Falle trat die Akromegalie erst 2 Jahre nach dem Aufhören der Menstruation auf, das oft als das erste Symptom der Akromegalie zu beobachten ist, und in dem vorliegenden Falle war kaum ein Jahr nach dem Aufhören der Menstruation verflossen. Die Untersuchung der Schilddrüse war leider versäumt worden. Walter Berger (Leipzig).

Digitized by Google

27) **Case of acute acromegaly,** by W. Mitchell Stevens. (Brit. med. Journ. 1903. 4. April.)

20jährige Frau, welche seit 3 Jahren über Abnahme der Sehkraft und heftigen intermittirenden Kopfschmerz, besonders in der Stirngegend klagte. — Seit Beginn des Leidens sind die Menses fortgeblieben.

Die älter aussehende Patientin machte den Eindruck einer Negerin; hat verdickte Nase, wulstige Lippen, breite dicke Zunge, hervorspringenden Unterkiefer, ohne dass der Alveolarfortsatz desselben vor dem des Oberkiefers vorspringt. — Ungewöhnlich starke Behaarung in der Axel und an den Pubes. Hände und Füsse, besonders die Phalangen, breit. Schilddrüse normal. — Leichte Ptosis links; Hemianopsia bitemporalis; beiderseits Opticusatrophie. Rasche Zunahme der cerebralen Krankheitserscheinungen: völlige Erblindung, Erbrechen, Convulsionen, Bewusstlosigkeit, Tod.

Bei der Section fand man ein Rundzellensarcom, welches den Raum zwischen Pons und Stirnlappen, bezw. beiden Schläfenlappen einnahm. Der Tumor nahm die nach beiden Seiten hin tief usurirte Sella turcica ein und erstreckte sich beträchtlich über dieselbe hinaus. Von einer Hypophysis Nichts mehr zu entdecken.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

28) **Case of chronic acromegaly,** by C. H. Cattle. (Brit. med. Journ. 1903. 4. April.)

Mittheilung eines Falles von Akromegalie bei einer 30jähr., unverheiratheten Patientin mit sehr langsamem Verlauf. — Ausser den gewöhnlichen Krankheitserscheinungen bestand geringer Exophthalmus, schneller Puls (120 Schläge), Hyperhidrosis. Ferner fanden sich am Rumpfe zahlreiche kleine, weiche, pigmentirte, gestielte Tumoren. Schilddrüse vergrössert. Verf. verweist auf die Möglichkeit eines Zusammenhangs zwischen Morbus Basedowii und Akromegalie (Murray).

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

29) **Beitrag zur Frage des allgemeinen Riesenwuchses,** von Dr. J. Wieting. Aus dem ottomanischen Hospital Gülhane in Constantinopel. (Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 21 u. 22.)

Es handelt sich um einen 18jährigen, noch nicht völlig ausgewachsenen, hereditär luetischen Riesen von 215 bezw. 225 cm Länge (10 cm für die Kyphoskoliose und die Kniedeformität gerechnet), mit allgemeiner Wachsthumszunahme des gesammten Körpers. Unproportionirt erscheint nur die kleine knöcherne Schädelkapsel. Local hyperplastisch sind in mässigem Grade die distalen Gelenkenden am Unterarm, Unter- und Oberschenkel, die Wirbelsäule zeigt kyphoskoliotische Verbiegung; die Kniegelenke hochgradige Vagusstellung. Die Hoden sind atrophisch, die Geschlechtscharaktere mangelhaft entwickelt (Fistelstimme, mangelnder Bart- und Pubeshaarwuchs). Keine Anzeichen von Akromegalie.

Verf. hält die ursächliche Bedeutung der hereditären Syphilis für das Zustandekommen des Riesenwuchses für sehr unsicher, glaubt vielmehr an eine angeborene Anlage, „schon im Keime steckte der Riese verborgen". Riesenwuchs ist nicht normal, die Sternberg'sche Eintheilung unglücklich. Das vermehrte Knochenlängenwachsthum nach frühzeitiger Castration lässt an eine besondere Function der Hoden denken. Während normalerweise mit der Pubertätszeit das Wachsthum einen Abschluss findet, bewirkt der Fortfall der Hoden ein vermehrtes Knochenlängenwachsthum. In diesem Sinne könnten indirect die Hoden als ein auch das Knochenwachsthum regulirendes Organ aufgefasst werden, wie ja ihre Function andererseits mit dem Bart- und Pubeshaarwuchs und der Entwickelung des Kehlkopfes eng verbunden erscheint. Wie der Zusammenhang im

Digitized by Google

einzelnen ist, ist unklar; eine innere Secretion der Hoden mit specifischer Wirkung auf das Knochenwachsthum ist nach Verf. unwahrscheinlich.

Die mangelhafte Ausbildung des Hinterhauptes ist in dem mitgetheilten Falle im Sinne der Gall-Moebius'schen Lehre bemerkenswerth.

R. Pfeiffer.

---

30) **Gigantisme précoce avec développement précoce des organes génitaux,** par Hudovernig et Popovits. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1903. Nr. 3 u. Pester med.-chir. Presse. 1903. Nr. 36—38.)

5 Jahre alter Knabe, Vater mässiger Alkoholist. Bei der Geburt normal entwickelt. Im Alter von $1^1/_2$ Jahren Meningitis, noch $^1/_2$ Jahr danach Nachziehen des rechten Fusses. Mit 2 Jahren abnormes Wachsthum, mit 5 Jahren erreicht der Knabe die Grösse eines 15 Jährigen. Länge 140 cm. Knochen, Musculatur, Behaarung u. s. w. einem 15jährigen Knaben entsprechend. Nervensystem nichts Abnormes, keine Vergrösserung der Schilddrüse. Schamhaare vollständig vorhanden, Glied (nicht erigirt) 9 cm lang, Hoden im Skrotum. Als er zufällig auf den Schooss einer Wärterin genommen wird, bekommt er eine Erection. Stimme tief, aber ohne Modulation. Radiographie. An der Stelle der Sella turcica zeigt sich ein dunklerer Fleck. Epiphysenverknöcherung einem Alter von 15 Jahren entsprechend. Geistige Eigenschaften: leicht ablenkbar, eigenwillig, ungehorsam, bösartig, ohne jede moralische und intellectuelle Einsicht, entsprechend einem Kinde von 3 Jahren. Sucht stets die Gesellschaft von älteren Knaben auf, um mit ihnen zu spielen. Gegen Mädchen verhält er sich abweisend.

Auffallend ist die abnorme Genitalentwickelung und das frühzeitige Erwachen von Sexualempfindungen. Die Verff. nehmen einen Tumor der Hypophysis an.

Ernst Bloch (Kattowitz).

---

31) **Gigantisme et acromégalie. Autopsie d'un géant acromégalique et diabétique,** par Launois et Roy. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1903. Nr. 3.)

Typischer Fall von Akromegalie. Bemerkenswerth ist, dass Patient schon aus einer von Hause aus über 2 m grossen Familie stammt. Er selbst war im Alter von 21 Jahren 2,15 m gross. Ausser den Zeichen von Akromegalie noch Diabetes mellitus zu constatiren. Tod, 24 Jahr alt, an Phthise.

Autopsie: Tumor der Hypophysis, der das Chiasma umwachsen, aber nicht verdrängt hat und nach rechts in das Innere der Hemisphäre gedrungen war, wo er den Seitenventrikel dilatirt hat. Mikroskopisch ergab sich ein Epitheliom; ausserdem im Dorsalmark eine Verminderung der Zahl der Vorderhornzellen. Hypertrophie der Thyreoidea (250 g), am Lebenden nicht nachweisbar. Die übrigen inneren Organe dem Skelett entsprechend vergrössert, mit Ausnahme des Gehirns, das nur 1350 g wog.

Ernst Bloch (Kattowitz).

Psychiatrie.

32) **Zur Casuistik der periodisch verlaufenden Geistesstörungen,** von Eisath. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LX. S. 375.)

Fünf sorgfältige Krankengeschichten, die zu der noch vielfach strittigen Lehre von den periodischen Geistesstörungen einen werthvollen Beitrag bilden.

In Fall I handelt es sich um eine Kranke, die innerhalb 21 Jahren 13 Anfälle von Melancholie durchgemacht hat, ohne dass jemals eine manische Erregung beobachtet worden wäre.

Das Gegenstück haben wir in Fall II, nämlich eine periodisch verlaufende

Digitized by Google

Manie, welche 20 Mal stets in derselben Weise zum Ausbruch kam, obgleich niemals Verstimmungen des Gemüthes in depressivem Sinne sich einstellten.

Während jene beiden Krankengeschichten in überzeugender Weise die Lehre Kraepelin's widerlegen, es handle sich bei solchen periodischen Geistesstörungen immer um Formen von manisch-depressivem Irresein, entspricht der Verlauf in Fall III durchaus dieser Anforderung. Hervorgehoben sei, dass alle drei Kranke an ihrer Intelligenz keine Einbusse erlitten haben.

Anders in Fall IV und V. Hier entwickelt sich allmählich ein eigenartiger psychischer Schwächezustand, welcher Verf. veranlasst, eine seltenere Verlaufsart der Dementia praecox anzunehmen. Interessant sind die maasslosen Grössenideen in Fall IV, welche an die Wahnvorstellungen der Paralytiker erinnern, und die epileptiformen Züge (Ohnmachten und Wandertrieb) in Fall V.

Zum Schluss spricht sich Verf. für die Ansicht Kraepelin's aus, dass es unzulässlich sei, die strenge Periodicität als Markstein zur Abgrenzung eigener psychiatrischer Krankheitsbilder anzuerkennen. Raecke (Frankfurt a/M.).

---

33) **Un cas de glycosurie avec mélancolie et impulsionsérotiques**, par Ed. Cornu. (Annales médico-psychologiques. 1902. Mai/Juni.)

Mittheilung eines Falles von starker sexueller Erregung mit nachfolgender gemüthlicher Depression und Suicidneigung bei einer 64jährigen, an Diabetes leidenden Dame. Die psychischen Beschwerden verschwanden gleichzeitig mit der Beseitigung des Zuckers. Verf. erklärt die sexuelle Erregung durch diabetischen Pruritus vulvae. Ekzem bestand nicht. Bumke (Freiburg i/B.).

---

34) **Certain mental changes that accompany visceral disease**, by H. Head. (Brain. Autumn 1901.)

Die vorliegende Arbeit ist eine Ergänzung der früheren grossen Arbeiten des Verf.'s über die reflectirten Schmerzen bei Eingeweideerkrankungen. Sie beschäftigt sich mit gewissen psychischen Störungen bei solchen Erkrankungen. Dahin gehören Hallucinationen, psychische Depression, Exaltation und Beeinträchtigungs- bezw. Argwohnsideen. Die Hallucinationen betreffen das Gesicht, Gehör, den Geruch. Sie sind im ganzen einfacher Natur: farblose, leichenartige Gestalten, die ans Bett der Kranken treten; Klopfen, Läuten, inarticulirtes Flüstern; fauler, muffiger u. s. w. Geruch. Die depressive Stimmung kommt den Kranken selber ganz unmotivirt vor, sie kommt anfallsweise und verliert sich oft rasch. Im Anschluss daran kommt es auch zu Exaltationszuständen. Die Argwohnsgedanken beziehen sich darauf, dass die Angehörigen sie gerne los wären, dass die Pflegerin sie vernachlässigt. Verf. will nun gefunden haben, dass diese Zustände alle bei Eingeweideerkrankungen nur dann vorkämen, wenn es sich zugleich um reflectirte Schmerzen handele (s. Tabellen) und Depression speciell sei besonders vorhanden, wenn diese Schmerzen sehr intensiv ausgedehnt und vor allem von abdominalem Sitze seien. Die Exaltation sei in manchen Fällen nur eine übertriebene Reaction auf die Depression; auch die Beeinträchtigungsideen hängen direct mit der Depression zusammen. Die Sinnestäuschungen aber kämen nur vor, wenn zu den reflectirten Schmerzzonen am Rumpfe auch solche am Scheitel kämen, und zwar verbänden sich Schmerzen am Vorderkopfe mit Gefühls-, am Scheitel mit Gehörs- und an den Schläfen mit Geruchshallucinationen. Die ganze Arbeit, die den denkenden Arzt auf jeden Fall interessiren muss, enthält auf jeder Seite Bemerkenswerthes und für die Tiefe und Gründlichkeit, mit der Verf. seinen Beruf auffasst, zeugendes; deshalb kann sie Jedem zum Studium empfohlen werden. Widersprüche wird sie freilich manche herausfördern; nicht nur das letzte Capitel, das Verf. selber als speculativ bezeichnet. Bruns.

Digitized by Google

35) **Troubles mentaux à forme mélancolique avec anxiété, dus à l'existence ignorée de polypes muqueux des fosses nasales et guéris par l'ablation de ces tumeurs**, par Dr. Royet. (Progrès medical. 1903. Nr. 33.)

Die Beobachtung von geistigen Störungen bei Affectionen der Nasen- und Rachenhöhle ist durchaus nicht mehr selten; die Litteratur weist eine ganze Reihe von zum Theil recht schweren Erscheinungen auf. Renault berichtete 1887 über eine ziemliche Anzahl von Fällen geistiger Depression, Hypochondrie, Platzangst, maniakalischer Erregungszustände, welche seit 1863 von Elsberg, Hack, Ziem, Rougier, Schaffer u. A. beschrieben wurden, und welchen seitdem ähnliche Beobachtungen von Luzzati, Bosworth u. A. gefolgt sind. Die psychischen Störungen verlaufen milde und sind mehr neurasthenischer Art, von wechselnder Intensität; manchmal auch sieht man schwerere Formen, es kommt aber nicht zu wirklichen Delirien. Es handelt sich, wie schon Renault hervorgehoben hat, um völlig hypochondrisch gewordene Individuen, unfähig zu jeglicher geistiger Arbeit, von Arzt und Umgebung oft als eingebildete Kranke behandelt, die nach Heilung ihres Nasen- oder Rachenleidens von allen nervösen Erscheinungen befreit sind.

Der Kranke, von dem Verf. berichtet, hatte alle Formen der geistigen Störung, welche bei Erkrankungen des Nasen-Rachenraumes beobachtet werden können: die geistige Unklarheit, Ideenflucht, Unfähigkeit seine Aufmerksamkeit auf einen Gegenstand zu richten oder eine geistige Arbeit zu leisten; Zustände der Angst, Unruhe, Ermüdung und Depression. Nach Entfernung der bei der Untersuchung constatirten nasalen Polypen schwanden sämmtliche Störungen.

Verf. macht darauf aufmerksam, dass in solchen Fällen sehr oft an ein Nasenleiden nicht gedacht wird; so war sein Pat. vorher einer hydriatischen, ja sogar einer antiluetischen Kur unterworfen worden, ein Arzt hatte sogar Verfolgungswahn diagnosticirt.

Die aussergewöhnliche Intensität der beobachteten Phänomene erklärt Verf., da ihm die an sich nicht so bedeutende nasale Affection eine hinreichende Erklärung nicht zu geben vermag, aus physiologischen und anatomischen Ursachen.

In ersterer Hinsicht verweist er auf François Franck's Thierexperimente, welcher durch Reizung der Schleimhaut nervöse Reaction (Ausdruck der Angst) erhielt, in letzterer auf Axel Key's und Retzius' Behauptung, dass zwischen den Lymphräumen der Schleimhaut und den Subarachnoidealräumen eine directe Communication bestehe; irgendwelche Störungen in jenen müssten also nach Verf. auch Veränderungen in diesen zur Folge haben können.

Diese Reflexneurosen nasalen Ursprungs werden natürlich in ihrer Stärke wechseln nach der Prädisposition des Individuums, sei es der hereditären oder einer zufällig erworbenen.

Verf. warnt davor, in solchen oft als Hysterie oder dergleichen gedeuteten Fällen die geeignete Therapie zu verabsäumen, zumal dieselbe, wie gezeigt, durch Beseitigung der relativ kleinen Ursache eine geradezu radicale sein kann.

Viktor Lippert (Wiesbaden).

---

36) **La logique morbide. I. L'analyse mentale**, par Vaschide et Vurpas. (Paris 1903. 268 S.)

Das auf mehrere Bände berechnete Werk der Verff., von denen der erste vorliegt, will eine auf psychologischer Beobachtung basirte Entwickelungsgeschichte der Logik Geisteskranker bringen. Unter geistiger Analyse verstehen sie, wie Ribot in seiner Vorrede zu dem Werke sich ausdrückt, eine Art „psychischen" Wiederkauens, das an den Einzelheiten des inneren Lebens oder der umgebenden

Digitized by Google

socialen und cosmischen Verhältnisse in übertriebener Weise haften bleibt und selbst in schwacher Ausbildung einen ersten Schritt zum Abnormen darstellt: sowie sie einen bestimmten Grad überschreitet, artet sie in einen psychischen Zerfall aus. Es wird in dieser Vorrede sogar gesagt, dass die Frage nach den Rätseln des eigenen körperlichen oder Seelenlebens (Introspection) oder der umgebenden Welt (Extrospection) nicht ungestraft mit Energie und Ausdauer gestellt werden darf. In vier ausführlichen Krankengeschichten, die den Haupttheil des Buches einnehmen und zahlreiche interessante Einzelheiten enthalten, bemühen sich dann die Verff., den unheilvollen Einfluss nachzuweisen, den die übertriebene Analyse, das „ewige Warum" auszuüben im Stande ist. Das Object dieser Analyse zum Eintheilungsprincip erhebend, berichten sie erst über einen Fall von hypochondrischer Paranoia (körperliche Introspection), weiter über eine Paranoica mit Versündigungs-, Beeinflussungs- und Zwangsvorstellungen (geistige Introspection), ferner über Paranoiafälle, bei denen die Umdeutung der Aussenwelt und des Weltalls (délire de métaphysique") im Vordergrund der Symptome standen. So sehr sich die Verff. bemühen, den innersten, letzten Grund der pathologischen Veränderung der Seelenthätigkeit aufzudecken, so scheint doch diese Eintheilung nach dem gerade im Vordergrunde stehenden Inhalt der Wahnvorstellungen eine etwas äusserliche. Ohne Frage spielt der Drang zu analysiren eine höchst bedeutsame Rolle in der Logik der Geisteskranken und diese Erkenntniss kann uns mancherlei im Aufbau und den schliesslichen Gestaltungen eines Wahnsystems erklären. Für das Wesentliche des krankhaften psychischen Processes, das ihn vom normalen Unterscheidende kann sie uns aber keine Erklärung bieten. Die Thatsache, dass die unaufhörliche Frage nach dem Warum und die immer weitergehende Zergliederung in einem Fall zu wissenschaftlichen Entdeckungen, Dichtwerken und philosophischen Lehrgebäuden, im anderen zu Wahnsystemen und Verrücktheit führt, ist dadurch nicht dem Verständniss näher gebracht, dass man die übertriebene Analyse heranzieht. In dem Moment, wo der Geisteskranke, der irgend welche Vorgänge an seinem Körper bemerkt und mit schärfster Beobachtung verfolgt, zu der Erkenntniss kommt, dass sein Körper sich in Eisen verwandelt und allem Augenschein zum Trotz und ungeachtet aller Gegengründe daran festhält (Fall I der Verff.), ist doch eine tiefgehende qualitative und nicht nur eine quantitative Veränderung in seiner Geistesthätigkeit vorgegangen. Diese ist durch den Vorgang der „Introspection" nicht erklärt, hier fängt das psychiatrische Problem erst an; der weitere Ausbau des Systems bietet dann keine principiellen Schwierigkeiten für die Erklärung mehr. Die Verff. lassen auch an verschiedenen Stellen erkennen, dass ihre Betrachtungsweise sie ebenso nahe an die geniale und künstlerische als an die pathologische Geistesthätigkeit führt. Auch das von ihnen angeführte Unterscheidungsmerkmal, dass die Unkenntniss der normalen anatomischen, physiologischen und psychologischen Gesetze bei Neigung zu excessiver Analyse zu Missdeutungen und dadurch auf pathologische Abwege führen müsste, ist nicht stichhaltig; demnach müsste es ausgeschlossen sein, dass ein Arzt je hypochondrisch wird, und der Lyriker, der seinen feinsten Gemüthsregungen lauscht, ohne doch die Associations- und Apperceptionsgesetze zu kennen, müsste nothwendig Melancholiker werden durch „introspection mentale". Das ebenfalls herangezogene emotionelle Moment als Mittel zur Unterscheidung muss aus demselben Grunde als unzulänglich bezeichnet werden. Die Verff. sehen sich deshalb zum Schlusse genöthigt, auf den Begriff der „psychischen Degeneration" zurückzukommen, die bestimmte Veränderungen in der Seelenthätigkeit schafft im Sinne der modificirten Dauer, Intensität, Gefühlsbetonung u. s. w. der Vorstellungsbilder. Damit ist der Kernpunkt berührt und die Frage muss jetzt lauten: auf welche Weise und in welchem Sinne kann diese Degeneration den Vorstellungsablauf so verändern, dass die krankhafte Logik der Psychopathen, speciell der

Digitized by Google

Paranoiker daraus verständlich wird? Die Antwort auf diese Frage bleibt das Buch schuldig. Die Verff. zeigen uns in dem vorliegenden Werke, wie die Würdigung der seelischen Analyse und der Innen- und Aussenbetrachtung uns manchen Einblick in die Seelenthätigkeit Geisteskranker und den Auf- und Ausbau ihrer Störung gewähren kann; das, was sie aber zu finden wünschten, nämlich den Punkt, wo die Logik des Geisteskranken von der des Gesunden abzweigt, haben sie durch Einführung der seelischen Analyse nicht erreicht.

H. Haenel (Dresden).

---

37) **Studii clinici ed anatomo-patologici sull idiozia,** pel Dr. G. B. Pellizzi. (Annali di freniatria e science affini del R. manicomio di Torino. 1901. 275 S.)

Diese umfängliche Arbeit bringt eine allseitig eingehende Beschreibung dreier Fälle von Idiotie und Herdsklerose und verwerthet die fruchtbaren Ergebnisse ihrer Analyse und der sorgfältig verglichenen Litteratur zu einer kritischen Beleuchtung der gebräuchlichen und zum Versuch einer befriedigenderen Klassification der Idiotieformen, wobei auch die schwierige Stellung der Epilepsie verdiente Berücksichtigung findet. Da der verfügbare Raum die Darstellung des reichen Materiales und den Gang der Untersuchungen leider selbst im Auszug verbietet, so sei hier wenigstens die Zusammenfassung der Schlussergebnisse wiedergegeben.

Die verschiedenen Formen der Idiotie lassen sich in zwei grosse Klassen eintheilen, deren jede eine besondere pathogenetische, anatomische und klinische Grundlage hat.

In die erste Klasse gehören hinsichtlich der Pathogenese ausschliesslich reine Entwickelungsstörungen des Gehirnes, und zwar entweder mehr oder weniger schwere und umfängliche Bildungsanomalien, oder histologische, nur mikroskopisch nachweisbare Störungen im Bau der Hirnrinde. Das anatomische Substrat ist in diesen makro- und mikroskopischen Missbildungen gegeben; pathologische Processe im engeren Sinne liegen weder vor noch sind sie vorausgegangen. Die histologischen Anomalien, hauptsächlich in Abweichungen der nervösen Elemente der Hirnrinde nach Form, Lage, Richtung und Sitz bestehend, sind in verschiedenem Grade von vielen Autoren bei allen auf Entwickelungsstörungen beruhenden Formen von Idiotie gefunden worden und stellen einen degenerativen Gewebscharakter dar, der in gewisser Hinsicht atavisch, vorwiegend aber teratologisch ist. Die klinische Basis ist schwere neuro-psychopathische Belastung (Alcoholismus, Epilepsie, Defectzustände), zahlreiche somatische Degenerationszeichen, specielle psychopathische Züge, zuweilen essentielle Epilepsie.

Bei der zweiten Klasse besteht die Pathogenese ausschliesslich in (eigentlich) pathologischen Vorgängen des Gehirnes und seiner Hüllen während der Fötalperiode oder im Beginn des extrauterinen Lebens oder in Verletzungen desselben. Das anatomische Substrat sind die Endzustände jener Vorgänge: Atrophieen, Sklerosen, Verdickungen der Meningen und Verwachsungen mit der Rinde, Gefässveränderungen, entzündliche Residuen, Infiltrationen u. s. w. Histologische Anomalieen in der Hirnrinde fehlen. Klinische Erscheinungen sind geringe oder keine neuro-psychopathische Belastung, spärliche oder keine Degenerationszeichen, idiotische Specialcharaktere, häufig symptomatische Epilepsie.

Zur ersten Klasse gehören gewisse Idiotieformen, deren histologische Rindenanomalien constant und ausgeprägter als sonst sind. Dieses sind die aus disseminirten und diffusen hypertrophischen Corticalsklerosen und die aus Heterotopie der Rindensubstanz sich manifestirenden Idioten. Da bei beiden Formen eine grosse Verwandtschaft der klinischen Symptome besteht und ihre anatomischen Grundlagen weitgehende Analogieen besitzen, so sind sie unter dem neuen

Digitized by Google

Namen: Idiotieen aus Histioatypieen der Hirnrinde vereinigt worden. Letztere sind die erste und einzige Ursache der Idiotie und liefern das günstige Substrat zur Entwickelung genuiner Epilepsie.

Convulsive Anfälle können unter der Form der symptomatischen Epilepsie bei den traumatischen und den nach foetalen bezw. infantilen Encephalopathieen entstandenen Idiotieen, als essentielle Epilepsie andererseits bei Idiotie in Folge von Missbildungen (Mikrocephalie u. s. w.) und speciell in Folge von Histioatypieen der Hirnrinde auftreten. In letzteren Fällen ist die klinische Grundthatsache die Idiotie; sie entwickelt sich zuweilen früher, niemals später als die genuine Epilepsie, häufiger aber im gleichen Schritt mit ihr. Es handelt sich hier um gut charakterisirte Formen der Idiotie: eine von epileptischen Anfällen verursachte Idiotie giebt es nicht. — Die (oben beschriebenen) Histioatypieen sind unter der Form der hypertrophischen Rindensklerose mit disseminirten Herden in der Idiotie am häufigsten und am deutlichsten ausgeprägt, selbst schon in einem früheren Stadium der Sklerose und an Uebergangstellen zwischen normaler und sklerosirender Rinde.

Die Histioatypie ist Folge einer Hemmung und Veränderung der Gewebsentwickelung in der Hirnrinde, welche diesen fundamentalen primären Process durchmacht. Ihre atypischen, den Functionsanforderungen nicht entsprechenden, mit geringer Lebensenergie ausgestatteten Nervenelemente fallen oft rapid schweren, krankhaften Veränderungen anheim. Als secundärer, wahrscheinlich hiergegen reactiver Vorgang kommt eine massenhafte Proliferation von Neuroglia zu Stande, welche die bereits veränderten Nervenzellen am raschesten zerstört und makroskopisch als prominente Zone oder Insel von harter Consistenz und weisslich glänzender Farbe erkennbar wird. Ist die Sklerose sehr weit fortgeschritten, so tritt meist vom Centrum der Plaques aus unter Schrumpfung und opaker Verfärbung eine Verdichtung zur Knorpelhärte ein.

Die Bildung dieser Zonen und Plaques findet nie vor Anlage der primären und secundären Sulci statt: letztere sind in ihrem Verlaufe nie von sklerotischen Herden unterbrochen.

Die Meningen sind regelmässig normal und niemals an den Plaques adhärent. Die Gefässe sind hier spärlich, ihre Wände fast immer unverändert. Blutextravasate in Folge mechanischer Behinderung der Circulation kommen besonders an der Grenze zwischen der grauen und weissen Substanz vor. In etwa der Hälfte der Fälle begegnet man im Ependym der Seitenventrikel einem harten perlmutterartigen Knoten. In einem Drittel finden sich Nierentumoren; ausserdem sind die verschiedensten und schwersten atavischen und teratologischen Anomalieen in allen Körpergegenden häufig.

Die sklerotische Idiotie ist mit der genuinen Epilepsie constant zu einem klinischen Bilde vereinigt. Die Anamnese stellt fast stets eine sehr schwere erbliche Belastung (am häufigsten durch Alkoholismus und Epilepsie, dann psychische Defectzustände und Psychosen) fest.

Schmidt (Freiburg i/Schl.).

Therapie.

38) **Ueber die Wirkung des Veronals**, von W. Fischer. (Therapeutische Monatsh. 1903. August.)

In der psychiatrischen Klinik in Jena hat Verf. an 88 Patienten das Veronal erprobt und kommt zu dem Schlusse, dasselbe als Schlafmittel zu empfehlen. Gute Wirkung hatte es in 60 Fällen, 1 Mal wirkte es cumulativ, 16 Mal mangelhaft, 7 Mal traten am nächsten Tage unangenehme Nebenwirkungen auf (eingenommener Kopf, Schläfrigkeit, 1 Mal Uebelkeit, 1 Mal bei einer Hysterica Er-

Digitized by Google

brechen), 5 Mal versagte die Wirkung. Bei einer Dosis von 0,5—1,0, selten bis 1,5 oder 2,0, trat ein dem normalen subjectiv gleicher Schlaf von 6—10 Stunden Dauer ein, und zwar erfolgte die Wirkung $^1/_2$—1 Stunde nach dem Einnehmen. Veronal erwies sich ausser bei einfacher Schlaflosigkeit wirksam auch bei Psychosen und Erregungszuständen (hallucinatorische Verwirrtheit, Mania acuta, Melancholie, Paranoia, Dementia praecox und paralytica), ebenso in einer Morphiumentziehungskur. Bedrohliche Nebenerscheinungen wurden nie beobachtet.

H. Haenel (Dresden).

---

39) **Ueber Veronal**, von H. Berent. (Therapeutische Monatsh. 1903.)

Aus der von Fischer und v. Mering entdeckten neuen Klasse von Schlafmitteln (Harnstoffderivate) hat sich der Diäthylmalonylharnstoff, von dem Entdecker Veronal genannt, als das wichtigste erwiesen. Bei Thierversuchen zeigte sich schon bei kleinen Dosen deutliche Wirkung; ein Terrier von 5,1 kg Gewicht, der 2,0 g verabreicht erhielt, verfiel rasch in Schlaf, der nach 5 Stunden in ein Koma mit Röcheln, Erbrechen, Verschwinden der Haut- und Cornealreflexe überging; nach 18 Stunden war wieder ein normaler Schlaf vorhanden, aus dem das Thier ohne Mühe zu erwecken war; nach 36 Stunden war es wieder völlig normal. Es wurde dann Kranken ohne ihr Vorwissen Veronal beigebracht; nach $^1/_2$—1 Stunde trat Schlaf ein, der bei einer Gabe von 1—1,5 g 5—7 Stunden dauerte, bei Nichtbettlägerigen weniger; nie äusserten die Versuchspersonen den Gedanken, dass der Schlaf ein künstlicher gewesen sei, sie hielten ihn stets für einen natürlichen, auch wenn er bei Tage eintrat. — Bei 80 Schlaflosen wurde das Mittel 190 Mal angewandt, daneben zur Controle auch Amylum, ferner Trional und Morphium gereicht. Bei neurasthenisch und nervös Schlaflosen trat nach 0,5 bis 0,75 g ein befriedigender, von unangenehmen Neben- oder Nachwirkungen freier Schlaf ein. Bei in Folge acuter Infectionskrankheiten oder körperlicher Beschwerden Schlaflosen wurde der gleiche Erfolg nach 1—1,5 g erzielt; erst bei 2,0 g wurde am nächsten Morgen eine leichte Benommenheit und eine gewisse den ganzen Tag anhaltende Schlaftrunkenheit bemerkt. Bei starker Unruhe, Delirium tremens, Paralyse, hysterischen Krämpfen u. s. w. erzielten 2—3,5 g Veronal nach 10 Minuten — 1 Stunde Schlaf von 7—11 Stunden Dauer; Delirium tremens wurde gelegentlich geradezu „cupirt". Als höchste Gabe wurde einmal 8,0 g in 24 Stunden gegeben, ohne dass selbst diese Dosis schädliche Nebenwirkungen entfaltet hätte. Erhöhte Diurese oder toxische Exantheme wurden nie beobachtet. Entgegengesetzt früheren Angaben tritt allerdings auch bei Veronal bei länger fortgesetztem Gebrauch Gewöhnung ein. Die Gesammtwirkung ist ähnlich wie Trional, aber doppelt so stark und auch bei grossen Dosen ungefährlich.

H. Haenel (Dresden).

Forensische Psychiatrie.

40) **Zur Kenntniss des Exhibitionismus**, von Prof. Pfister. (Vierteljahresschrift f. gerichtl. Medicin. 1903. Heft 4.)

Mittheilung eines Gutachtens in einem Falle von Exhibitionismus, bei welchem ein Vorbegutachter auf Grund unwahrer Aussagen des Angeklagten und seiner Mutter die Diagnose auf „epileptische Dämmerzustände" gestellt hatte. Nach 6wöchentlicher Beobachtung in der Irrenklinik konnte Verf., dem sich nunmehr auch der frühere Sachverständige anschloss, Epilepsie mit Sicherheit ausschliessen. Er kam zu dem Schlussgutachten, dass es sich um einen Fall von angeborenem Schwachsinn handele, jedoch so geringen Grades, dass die Voraussetzungen des § 51 nicht zutreffen.

H. Levi (Berlin-Pankow).

Digitized by Google

41) **Die Mitwirkung der Aerzte bei der Ausführung des Preussischen Fürsorge-Erziehungs-Gesetzes vom 2. Juli 1900,** von Leop. Laquer. (Vierteljahresschrift f. gerichtl. Medicin. 1903. Suppl. II.)

Verf., welcher sich um die Erziehung Schwachbegabter durch seine Schriften (über Hülfsschulen u.s.w.) bereits sehr verdient gemacht hat, beschäftigt sich in vorliegender Arbeit mit dem Fürsorge-Erziehungs-Gesetz und hebt betreffs dieses Gesetzes folgende ärztliche Gesichtspunkte hervor:

1. Die Anstellung von Schulärzten ist nothwendig zur Vereinfachung und Erleichterung des Fürsorge-Erziehungs-Verfahrens.

1. Vor Anordnung und vor Aufhebung der Fürsorge-Erziehung durch den Richter sollte ein ärztlicher Sachverständiger in allen jenen Fällen gehört werden,

a) wo ärztliche Beobachtungen die schuldhafte Vernachlässigung des Minderjährigen oder seine Schädigung an Leib und Seele durch die Eltern zu erweisen vermögen;

b) wo Grenzzustände zwischen geistiger Gesundheit und geistiger Krankheit bestehen, die eine erziehliche Einwirkung von Schule und Haus unmöglich machen.

3. Die Einrichtung der Fürsorge-Erziehungs-Anstalten muss nicht bloss nach theologischen und pädagogischen, sondern auch nach psychiatrischen Grundsätzen geschehen.

4. Eine dauernde Beobachtung und event. Behandlung der Fürsorge-Zöglinge durch psychiatrisch erfahrene Aerzte ist ein dringendes Erforderniss.

Kurt Mendel.

III. Aus den Gesellschaften.

IX. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Leipzig am 24. und 25. October 1903.

I. Sitzung am 25. October, Vormittags $9^1/_4$ Uhr.

Herr Geh.-Rath Prof. Flechsig eröffnet die Versammlung und heisst die Anwesenden willkommen. Zum Vorsitzenden der I. Sitzung wird Herr Prof. Ziehen (Jena), der II. Sitzung Herr Geh.-Rath Weber (Sonnenstein) gewählt.

1. Herr Köster (Leipzig): **Ueber die verschiedene biologische Werthigkeit der hinteren Wurzel und des sensiblen peripheren Nerven.** (Mit Demonstrationen.) (Erscheint als Originalmittheilung in der nächsten Nummer dieser Zeitschrift.)

2. Herr Möbius (Leipzig): **Demonstration eines Geschlechtsunterschiedes am Schädel.**

Die meisten Geschlechtsunterschiede am Schädel laufen auf eine Bevorzugung des männlichen Geschlechtes heraus; an einer Stelle zeigt aber auch der weibliche Schädel eine stärkere Ausbildung: bei fast allen Thieren ist der hintere Theil des Scheitelbeins stärker gewölbt beim Weibchen, flacher beim Männchen. Eine Messung dieses Unterschiedes ist unthunlich, für die aufmerksame und vorurtheilslose Betrachtung ist aber dies Verhältniss offenkundig. — An herumgereichten Schädelpaaren von Löwen, Puma, Wildschwein, Antilopen lässt sich dasselbe demonstriren; weniger auffallend ist es bei den Hundearten, Fuchs, Dachs, Marder, beim Meerschweinchen, sehr deutlich dagegen wieder bei Vögeln: Schwan, Huhn, Wildente. — Beim Affen und Menschen ist dieser Unterschied an den Scheitelbeinen nicht vorhanden, dagegen ist bei diesen Species der oberste Theil des Os occipitale, dicht unter der Spitze der Lambdanaht, beim weiblichen Geschlecht in typischer Weise mehr hervorgewölbt als beim männlichen; der Unterschied ist hier auch

Digitized by Google

leicht messbar. Woher stammt diese Verschiedenheit zwischen Primaten und niederen Vertebraten? Die beschriebene Vorwölbung ist abhängig von einem darunterliegenden Gehirntheil, und zwar, wie Schädeldurchschnitte und Ausgüsse ergeben, von dem hinteren Pole des Grosshirns. Bei Raubthieren z. B. liegt hier das hintere Ende der 3. Randwindung, das bei Weibchen meist breiter als das der 4., oft auch noch in zwei Schenkel getheilt ist. Bei Primaten entspricht dieser Gehirnstelle der Pol des Occipitallappens, der, zufolge der vermehrten Krümmung der Axe des Medullarrohrs, bei diesen nicht mehr unter das Scheitelbein, sondern unter die Spitze des Hinterhauptsbeins zu liegen kommt. Auf die Deutung dieses Befundes geht Vortr. nicht ein.

Im Anschluss daran demonstrirt Vortr. an den Schädeln eines Hengstes, einer Stute und eines Wallachs Veränderungen, die auf die Castration zurückzuführen sind. Besonders fällt die unregelmässige, rauhe Bildung der Umgebung des Hinterhauptbeins sowie die Verschmälerung des Foramen magnum auf, letztere um so bemerkenswerther, als der Wallachschädel im Ganzen, besonders im Gesichtstheil, grösser und massiger ist als die anderen beiden.

Discussion:

Herr Flechsig macht auf ähnliche Unterschiede im Hinterhauptstheil des Gehirns aufmerksam, die er bei seinen embryologischen Studien hat beobachten können.

Herr Ziehen hat bemerkt, dass die Arcus superciliares bei den demonstrirten Schädeln bei Männchen und Weibchen verschieden sind und fragt, ob die Ausweitung der Occipitalgegend vielleicht als Compensationserscheinung hierfür zu verstehen ist; ebenso mag vielleicht die Horn- und Geweihbildung auf die Knochenvertheilung des Scheitelbeins beim Männchen von Einfluss sein.

Herr Möbius: Da der Arcus superciliaris ein äusserer Schädeltheil ist, wird er auf die Bildung der Gehirnkapsel kaum Einfluss haben; an den demonstrirten Schädeln kann man ja genau sehen, dass die beschriebene äussere Vorwölbung einer Gyrusimpression im Inneren entspricht. Der Einfluss der Geweihbildung ist vielleicht am besten an jungen Thieren zu studiren. Schliesslich weist Vortr. darauf hin, dass Gall die gleichen Unterschiede auch schon beobachtet hat.

3. Herr Flechsig (Leipzig): **Die innere Ausbildung des Gehirns der rechtseitig geborenen menschlichen Frucht.** (Mit Demonstrationen.)

Vortr. hat an reifen Früchten, die ausgetragen, aber von verschiedener Länge waren (48, 52, 54 cm), sehr erhebliche Unterschiede in dem Grade und der Ausdehnung der Markreife gefunden. Bei der 52 cm langen Frucht sind mit markhaltigen Fasern versehen an der Aussenfläche des Gehirns die beiden Centralwindungen, der Fuss der 1. und 2. Stirnwindung, die Querwindung des Schläfenlappens in der Fossa Sylvii, die hintere Inselwindung, der äussere Pol des Occipitallappens in der Umgebung des Vicq d'Azyr'schen Streifens, die Umgebung der 2. Occipitalfurche (Gyrus subangularis Flechsig), schliesslich eine kleine Querwindung im untersten Theile der 3. Stirnwindung (frontale Querwindung Flechsig).

An der Innenfläche zeigt sich in vollendeter Entwickelung der Lobus paracentralis, ein kleiner Theil des Gyrus fornicatus, des Gyrus hippocampi mit einer schmalen Fortsetzung um das hintere Ende des Balkens herum bis unter den Lobus paracentralis reichend, ferner die Lippen der Fissura calcarina, der innere Pol des Schläfenlappens und das Septum pellucidum.

Beim 48 cm langen Fötus sind nur drei dieser Gebiete markhaltig, bei einem von 54 cm (der nach v. Winckel schon 4 Wochen älter sein kann als der von 52 cm) sind zahlreiche den beschriebenen direct benachbarte Gebiete (Randzonen Flechsig) ebenfalls schon in der Markreifung begriffen.

Digitized by Google

Diese bei der Geburt markreifen Gebiete stimmen mit functionell gesondert gearteten Hirntheilen überein: Motorische Region, Sehsphäre; die Querwindung des Temporallappens erhält Fasern vom inneren Kniehöcker her, so dass sie die Endigung der Hörbahn darstellt; der übrige Schläfenlappen erhält erst später von dieser Querwindung aus seine markhaltigen Fasern. Die Grenzen der Sinnescentren werden, wenn auf diesem Wege festgestellt, kleiner und deshalb exacter bestimmt werden können als durch das Studium der Ausfallserscheinungen nach Exstirpationsversuchen oder gar durch klinische und pathologisch-anatomische Befunde beim Menschen.

Im Gyrus hippocampi liegt ein äusserst früh markreifes Associationsfasersystem, das einen Hinweis darstellt auf die engen physiologischen Beziehungen zwischen Riech- und Schmeckfunction. Bei 54 cm langen Früchten zeigt sich in den Stirnwindungen der Fuss der dritten, der den verticalen Ast der Fossa Sylvii zu beiden Seiten umfasst; die 3. Stirnwindung zerfällt hier in drei Gebiete; das mittelste (marklose) dürfte dem Menschen eigenthümlich sein, wohl nicht ohne Beziehung auf die Sprachfunction. — Den spät markreifen Theil zwischen Lobus paracentralis und oberstem Abschnitte des Cuneus hat Vortr. meist bei weiblichen Individuen grösser gefunden als bei männlichen, und erblickt darin eine gewisse Bestätigung der von Möbius vorgetragenen Beobachtungen.

Das Kind tritt also, je nachdem es etwas länger oder weniger lange in utero verblieben ist, in ganz verschiedener Ausrüstung bezüglich seiner Markgebiete in die Welt, mit 3, 12, ja 23 gereiften Centren, die aber das Gesetzmässige aufweisen, dass sie stets in der gleichen Reihenfolge auftreten. Im Allgemeinen sind die weiblichen Gehirne bei der Geburt in ihrer Entwickelung etwas weiter vorgeschritten.

Discussion:

Herr Hösel hat Gehirne nach der Flechsig'schen Methode von Früchten im 3.—10. Monat und 8 und 14 Tage alten Kindern untersucht; je näher der Reife, um so schwieriger wurde die Eintheilung in Territorien, so dass es schliesslich ganz unmöglich war, die von Flechsig angegebenen Felder noch zu unterscheiden. Besonders durch die Betheiligung der Balken- und Associationsfasern wird das Bild bald unentwirrbar complicirt.

Herr Flechsig: Nur die langjährige und genaue Untersuchung zahlreicher Fälle kann auf diesem Gebiete Klarheit schaffen.

Herr Ziehen fragt nach dem Verbleib der so früh reifen Fasern des Septum pellucidum.

Herr Flechsig kann das noch nicht entscheiden; jedenfalls gehen sie nicht in den Balken ein.

Herr Hösel hält die von Flechsig sogen. „Taststrahlung" für Balkenfasern.

Herr Flechsig bemerkt dagegen, dass die Balkenfasern viel später sich entwickeln als die „Taststrahlung".

4. Herr Alter (Leubus): **Ueber das Verhalten des Blutdrucks bei gewissen Geistesstörungen.**

Vortr. berichtet über die Ergebnisse von systematischen und über Jahr und Tag fortgeführten Blutdruckuntersuchungen bei Gesunden und Kranken, die unter strictem Innehalten bestimmter Cautelen mit dem Gärtner'schen Tonometer vorgenommen wurden. Er kommt dabei zu folgenden Schlüssen:

Beim Gesunden ist der Blutdruck an gewisse Grenzen gebunden, innerhalb deren aber jedes Individuum seine eigene und bestimmte Excursionsbreite für Durchschnittswerthe und für Grenzzahlen aufweist. Letztere werden selten erreicht, ihre Ueberschreitung spricht stets für eine über die Breite des normalen hinausgehende Motivirung. Diese Niveauconstanten werden nun einmal alterirt durch

Digitized by Google

gewisse physiologische Vorgänge (Menstruation!), ausserdem aber, und zwar sehr viel erheblicher, durch pathologische Processe. Dazu gehören auf der einen Seite gewisse somatische Krankheitszustände (Fieber, Gefässerkrankungen, besonders Arteriosklerose), auf der anderen bestimmte Psychopathieen, die sich in charakteristischer, ja gesetzmässiger Weise mit spontanen oder langanhaltenden Veränderungen des Blutdrucks in seinen relativen und absoluten Werthen verbinden können. Es sind das krankhafte Geisteszustände aus den verschiedensten Gruppen der einzelnen Systeme, die von vornherein nur durch die ihnen allen gemeinsame starke Affectbetonung verknüpft erscheinen. Im Einzelnen liessen sich solche Beziehungen nachweisen bei einem — kleineren — Theil der reinen Affectpsychosen, bei der Paralyse, bei gewissen Motilitätspsychosen sowie bei bestimmten Erscheinungsformen der Epilepsie und Hysterie. Und zwar besteht bei allen diesen Zuständen eine Vergesellschaftung vasoregulatorischer und psychischer Störungen in Form bestimmter und fast durchweg gleichsinniger Beziehungen zwischen Stimmungslage und Blutdruck, die im allgemeinen so geregelt sind, dass hohe Blutdruckwerthe den Affecten der Angst, der Unlust und des Aergers entsprechen, niedere den euphorischen und heiteren Stimmungen. In manchen Fällen wird diese Liaison zwischen Affect und Blutdruck noch complicirt durch ein Hereintreten des Luftdrucks, der den Blutdruck in ausschlaggebender Weise beeinflussen kann. — Bei einigen der angeführten Psychopathieen zeigt nun die Vasomotion neben einer Aenderung der Durchschnittswerthe und einer Verschiebung der Excursionsbreite auch eine Neigung zu periodischen Revolutionen, die scheinbar aus spontanen Verstimmungen hervorgehen. Thatsächlich lässt sich indessen durch exacte Messungen und experimentelle Versuche nachweisen, dass diesen Alterationen in der Vasoregulation hier nicht nur eine unbedingte Priorität, sondern auch eine ursächlich-ausschlaggebende Rolle gegenüber dem Affect zukommt, d. h. dass die Verstimmung als Secundärerscheinung aus der Vasomotorenstörung resultirt. Es ist das indessen auch hier offenbar eine Erscheinung von exquisit individuellem Gepräge, die eine besondere Disposition des Individuums erfordert, die auf einer besonderen Feinfühligkeit und Labilität derjenigen Complexe von Bahnungen beruhen dürfte, die das nervöse Substrat der Affecte, die Centralstation der Vasomotion und schliesslich ihre zu postulirenden Verknüpfungen repräsentiren. Auf dieser Basis kommt der ganze Vorgang dann zu Stande durch eine Läsion des normalen Stoffaustausches, die Vortr. durch in letzter Linie für die betreffenden Psychopathieen ursächliche constitutionelle Erkrankungen (Autointoxicationen im weitesten Sinne!) gegeben sieht. Er zieht daraus den Schluss, dass zwischen diesen letzten Causalitäten und den durch sie gesetzten Störungen im Organ der Psyche eben bisweilen und unter Umständen, die in der Breite des Individualitätsbegriffes liegen, die Vasoregulation eine verknüpfende Vermittlerstellung einnehmen kann. Das gilt indessen zunächst nur für gewisse epileptische, paralytische und hysterische Erscheinungsformen, sowie für einige vasomotorisch-psychische Attacken in Motilitätspsychosen und die Zustände, wo der Blutdruck Beziehungen zwischen Affect und Luftdruck vermittelt. Dagegen werden wohl in der Mehrzahl der Fälle Affect und Vasomotion gleichzeitig durch den Krankheitsprocess angesprochen, soweit nicht überhaupt der Affect in dem Gegenseitigkeitsverhältniss seine gewohnte Präponderanz behält.

Zum Schluss zieht Vortr. daraus die gegebenen therapeutischen Consequenzen. Das erstrebenswerthe Ziel der Behandlung sieht er in einer zur Norm restituirenden Regulirung der Vasomotion, in einer möglichst weitgehenden Resistenzerhöhung ihrer Centren und in einem thunlichst raschen Ausgleich etwaiger Alterationen.

Vortr. empfiehlt dazu auf Grund experimenteller Studien einerseits hydrotherapeutische Maassnahmen (besonders prolongirte Bäder) und eine Reihe physi-

Digitized by Google

kalisch-therapeutischer Proceduren, andererseits medicamentöse Einwirkungen, vor allem Amylnitrit und das Valyl, letzteres in Form systematischer Kuren. (Der Vortrag wird ausführlich veröffentlicht.)

5. Herr Anton (Graz): a) **Ausmessung von Gehirnschnitten.**

Vortr. hat zu dem Zwecke, das Verhältniss des Flächeninhaltes der einzelnen Theile eines Gehirnschnittes zu einander zur Anschauung zu bringen, ein Verfahren in Anwendung gebracht, das er der Kartographie entnommen hat. Ein sinnreiches Instrument, das Compensationsplanimeter, erlaubt, den Inhalt einer Fläche, mag sie noch so unregelmässig gestaltet sein, so auszumessen, dass man sie mit dem einen, beweglichen Arme des Instruments umfährt; der zurückgelegte Weg bezw. die umschriebene Fläche kann an den Umdrehungen einer am Instrument angebrachten dreifachen Trommel, von der jeder Theil mit einer anderen Geschwindigkeit sich dreht, nach Hunderten, Zehnern und Einern direct abgelesen werden. Ein einfaches Multiplicationsverfahren lässt dann die Gesammtmasse der weissen Substanz und ihr Verhältniss zu der Rinde oder der ganzen grauen Substanz für das ganze Gehirn oder auch für einzelne Theile desselben zahlenmässig genau festlegen. — In einer grösseren Zahl von Tabellen führt Vortr. die mit dieser Methode erhaltenen Zahlenverhältnisse verschiedener gesunder, kindlicher und kranker Gehirne vor. Es zeigt sich dabei, dass das Massenverhältniss von Rinde zu Mark in den einzelnen Gehirnabschnitten ein recht wechselndes ist, dass z. B. entgegen dem, was das Augenmaass zu lehren scheint, besonders im Stirn- und Occipitalhirn die graue Masse die Marksubstanz nicht unbeträchtlich quantitativ übertrifft, beim Kinde verhält sich Mark : Rinde im Stirnhirn wie 1 : 2, im Occipitalhirn wie 1 : 3, beim Erwachsenen im Stirnhirn wie 4 : 5, im Occipitalhirn wie 1 : 2. Der Unterschied der pathologischen Processe der progressiven Paralyse und arteriosklerotischen Demenz, als Beispiel zweier pathologischer Processe, prägt sich darin aus, dass bei ersterer besonders im Stirn- und Occipitalhirn die Gesammtmenge der grauen Substanz erheblich nach unten von der Norm abwich, bei letzterer das Verhältniss von grauer zu weisser Substanz sich zu Gunsten der ersteren verschob. Auch noch einige andere pathologische Processe erfuhren durch die Untersuchung mit der genannten Methode eine interessante Beleuchtung.

b) **Ueber einen Fall von Kleinhirnmangel mit compensatorischer Vergrösserung anderer Systeme.**

Es handelt sich um einen der äusserst seltenen Fälle von angeborenem Defect des Kleinhirns bei einem 6jährigen Kinde. Klinisch war vor allem eine deutliche Störung des Gleichgewichts, aber kein völliger Verlust desselben und eine Verminderung der Zahl und Lebhaftigkeit aller Bewegungen notirt worden. Anatomisch fand sich, dass an Stelle des Kleinhirns nur eine gallertige Membran die Rautengrube bedeckte; dieselbe enthielt nur an ihren Rändern mikroskopische Reste von Kleinhirnsubstanz. An Stelle der fehlenden Brücke zog ein dünner grauer Schleier über die Ventralseite der Medulla oblongata. Ebenso fehlten makroskopisch wie mikroskopisch die unteren Oliven, während die oberen Oliven keine Veränderung erkennen liessen. Vom rothen Kern und den Bindearmen waren nur Spuren vorhanden, im Rückenmark war besonders deutlich der Zell- und Faserausfall in den Clarke'schen Säulen, die Strickkörper waren hochgradig rudimentär, im Hirnschenkelfusse fehlten die directen Verbindungsbahnen zwischen Grosshirn und Kleinhirn. — Dagegen war schon makroskopisch auffällig die übermässige Entwickelung der Hinterstrangskerne, die knopfförmig in den Boden der Rautengrube hervorragten; desgleichen waren die Pyramidenstränge relativ hypertrophisch, ferner die Substantia gelatinosa des Trigeminus. Relativ gross war ferner trotz des Fehlens der Bindearmstrahlung der Thalamus opticus, und besonders auffällig die unverhältnissmässige Breite der Grosshirnrinde, deren Ge-

Digitized by Google

sammtmasse, nach der vom Verf. beschriebenen Methode gemessen, das normale Verhältniss zum Mark weit übertraf.

Die relativ geringen Functionsstörungen zusammen mit diesem Befunde bringen den Vortr. zu der Ueberzeugung, dass hier an Stelle des zwar angelegten, aber frühzeitig wieder zu Grunde gegangenen Kleinhirns andere Gehirntheile compensatorisch eingetreten sind und unter dieser gesteigerten Function auch anatomisch hypertrophirt sind. Das Reparationsbestreben der Natur führt im Centralnervensystem nicht zu einem Ersatz des zerstörten Organtheils, sondern seiner Function.

II. Sitzung, Nachmittags $^1/_2$2 Uhr.

Herr Böhmig (Dresden) stellt den Antrag, zur besseren Erledigung der Geschäfte der Versammlung und zu ihrer Consolidirung die Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in einen Verein mit einem dauernden Vorstand zu verwandeln und zu dem Zwecke einen Ausschuss zu wählen, der der nächsten Versammlung bestimmte Vorschläge in diesem Sinne unterbreiten soll.

Der Antrag wird einstimmig angenommen, in den Ausschuss werden gewählt die Herren Flechsig, Binswanger, Ziehen, Ganser und Weber.

6. Herr Adolf Schmidt (Dresden) demonstrirt eine **operativ entfernte Cyste der Dura mater spinalis.** Der Bau derselben, die 7 cm lang und durchschnittlich 2—$2^1/_2$ cm dick ist, entspricht mikroskopisch genau dem normalen Duragewebe, nichts wies auf einen parasitären (Echinokokken u. ähnl.) Ursprung hin. Die Diagnose war auf einen extraduralen Tumor medullae spinalis gestellt: Neuralgisches Vorstadium, zunehmende Paraparese der Beine bis zur Paraplegie, eine in ihrer oberen Grenze schwankende Sensibilitätsstörung, bei der Lumbalpunction sehr stark herabgesetzter Druck des Liquor cerebro-spinalis. Bei der Entfernung des Tumors riss die daran haftende Dura an einer kleinen Stelle ein, trotz der Naht entleerte sich in den nächsten Tagen eine beträchtliche Menge Liquor und es gesellte sich eine Meningitis hinzu, von der Pat. aber genas. Jetzt erfolgt langsam, aber gleichmässig fortschreitende Besserung der Lähmungssymptome. Pathologisch-anatomisch dürfte der Fall ein Unicum sein.

7. Herr Nonne (Hamburg): **Demonstration aus dem Gebiete der chronischen Wirbelversteifung.**

An der Hand mehrerer Präparate und Röntgen-Aufnahmen erörtert Vortr. den Unterschied zwischen der traumatischen und hereditären Form der Wirbelversteifung und zeigt die Möglichkeit, schon intra vitam die Differentialdiagnose zu stellen. Die Unterscheidung in eine Bechterew'sche und eine Strümpell-Marie'sche Form hält er für undurchführbar. (Ausführlich in den Sitzungsberichten des ärztlichen Vereins zu Hamburg.)

8. Herr Dehio (Dösen): **Einige Erfahrungen über die Anwendung von Dauerbädern bei Geisteskranken.**

Vortr. hat seit 2 Jahren in Dösen mit Dauerbädern im Kräpelin'schen Sinne gearbeitet. Die Badeabtheilung ist in seiner Anstalt direct an den Wachsaal angeschlossen, enthält 5 Wannen im gemeinsamen Raume, die aber durch Bettschirme leicht von einander separirt werden können. Die enge Verbindung mit dem Wachsaal hält er für wichtig zur Erzielung guter Erfolge. Für die Dauer des Bades gilt als allgemeine Regel, dass es fortgesetzt wird so lange, bis Beruhigung oder Schlaf eintritt; im Bade selbst lässt Vortr. aber die Patienten nicht schlafen; das Bad ist in dieser wie auch in anderen Beziehungen nur Ergänzung der Bettbehandlung. Das gemeinschaftliche Dauerbad erleichtert in den meisten Fällen die Durchführung; auch stark erregte Kranke lassen sich leichter ins Wasser bringen und darin halten, wenn sie sehen, dass es ihren Mitkranken

Digitized by Google

wie ihnen geht. Die anregende Wirkung auf den Stoffwechsel zeigt sich in Erhöhung des Appetits; selbst hartnäckig abstinirende Kranke fingen wiederholt im Bade zu essen an. Deshalb legt Vortr. Werth auf reichliche Ernährung: die Kranken bekommen stündlich, auch Nachts, im Bade ein Butterbrot und ein Glas Milch. — Seit der Durchführung der Dauerbäder hat sich die Nothwendigkeit der Isolirung sowie der Verbrauch von Schlafmitteln erheblich vermindert, ebenso ist das Zerreissen und Schmieren fast völlig von der Abtheilung verschwunden. Besonders zornige und aggressive Krankheitszustände werden in ihrer gesammten Stimmungslage günstig beeinflusst. Eine wenn auch nur vorübergehende Gegenindication bieten Angstzustände, in denen die Patienten dazu neigen, mit dem Kopfe unter Wasser zu tauchen. Erkältungen wurden so gut wie nie beobachtet, dagegen stellte sich manchmal bei Kranken wie beim Wartepersonal eine nicht unbedenkliche Neigung zu Furunculose ein, die specielle Gegenmaassregeln erforderte.

Bei einer statistischen Uebersicht ergiebt sich, dass die Wirkung des Bades am unsichersten bei erregten Paralytikern ist; bei fast allen anderen Formen (Manie, Amentia, Epilepsie, Hysterie, Idiotie u. s. w.), besonders bei den rein psychomotorischen Erregungszuständen war die Wirkung fast stets befriedigend: die Kranken wurden williger, zugänglicher, bekamen Appetit, fühlten sich behaglicher. Das Dauerbad ist für sie gewissermaassen der Superlativ des Bettes.

Discussion:

Herr Alter kann die günstigen Erfahrungen des Vortr. nur bestätigen. Er hat meist von vornherein die Kranken im Bad auf eine Hängematte oder ein ausgespanntes Tuch gelegt und mit einem locker übergelegten weissen Laken zugedeckt; bei dieser Einrichtung verschwand dann auch sehr bald die Neigung mancher Kranker zum Untertauchen. Da er öfter fand, dass bei zu langer Dauer das Bad schliesslich wirkungslos wurde, ist er immer mehr dazu gekommen, das Dauerbad durch ein protrahirtes Bad (bis zu 6 Stunden) zu ersetzen. Zur Abwechselung empfiehlt er auch die Ganzpackung. Er ist so weit gekommen, dass er jetzt auf seiner Abtheilung auf Schlafmittel fast ganz hat verzichten können.

Herr Dehio möchte 6stündige Bäder immerhin auch schon als „Dauerbäder" bezeichnen. Die Erfahrung, dass von einem gewissen Punkte an die gute Wirkung nachlässt und sich sogar in das Gegentheil umkehrt, hat er ebenfalls gemacht.

9. Herr Kufs (Sonnenstein): **Ueber einen bemerkenswerthen Fall von Hirnsyphilis, combinirt mit Gumma der Hypophysis und Lebersyphilis.**

Aus der ausführlich vorgelesenen Krankengeschichte sei hervorgehoben, dass Leberschwellung und Leberlappung, Icterus, Krampfanfälle mit restirender Hemiplegie und vorübergehende Besserung aller Symptome auf eine Quecksilberkur die Diagnose stellen liessen. Das Vorhandensein der Eingeweidesyphilis ermöglichte die an sich oft schwierige Differentialdiagnose, ob tuberculös oder syphilitisch, auch für das mikroskopische Bild der Veränderungen an Gehirn, Pia und Hypophysis. Die miliare Knötchenbildung mit klassischen Riesenzellen hätten auch an einen tuberculösen Process denken lassen können, das Fehlen von Tuberkelbacillen würde noch nicht dagegen gesprochen haben. Erleichtert wurde die Differentialdiagnose aber weiter durch den Nachweis einer Gefässerkrankung vom Charakter der Heubner'schen Endarteriitis deformans. Bei diesen Befunden erübrigte es sich auch, an die von Baumgarten aufgestellte Möglichkeit einer Mischinfection von Syphilis und Tuberculose zu denken, zumal da für die Anwesenheit der letzteren in keinem der anderen Organe ein Anhaltspunkt gefunden werden konnte. Der histologische Aufbau der Lebergummen stimmte überdies besonders durch das Vorhandensein von Riesenzellen auch in diesem Organe mit demjenigen der Granulationsgeschwülste überein. — Psychisch deckte sich das

Digitized by Google

Bild im Wesentlichen mit der dementen Form der Paralysis progressiva, so dass die Diagnose auf syphilitische Pseudoparalyse im Sinne Fournier's gestellt werden konnte.

10. Herr Rentsch (Sonnenstein): **Zwei Fälle von progressiver Paralyse mit Hirnsyphilis (Pseudoparalysis syphilitica nach Jolly).**

Klinisch waren die beiden auf dem Sonnenstein beobachteten Fälle vollständig unter dem Bilde der progressiven Paralyse (einfach demente und agitirte Form) verlaufen. Bei der Obduction fanden sich beide Male makroskopisch wie mikroskopisch die Veränderungen, die man bei progressiver Paralyse zu finden gewohnt ist. Daneben wurde im ersten Falle eine Arteriitis gummosa der Vertebralis dextra (nahe dem Zusammenfluss der beiden Vertebrales) und der Basilaris gefunden, Endarteriitis in der Vertebralis, die fast bis zur vollständigen Obliteration geführt hatte, und in der Basilaris und Spinalis anterior. Die Circulationsstörung im betroffenen Gefässgebiete hatte zur Degeneration des rechten Pyramidengebietes im Pons und in der Medulla oblongata geführt (die in den Obersteiner'schen Ebenen k und d ihre grösste Ausdehnung besassen).

Im zweiten Falle wurde ein kirschkerngrosses Gumma zwischen dem Chiasma und der Carotis int. dextra gefunden, die Intima der Art. carotis int. war an umschriebener, dem Gumma zugekehrter Seite verdickt (Endarteriitis deformans nach Heubner).

Vortr. weist am Schlusse seines Vortrages, der noch in extenso veröffentlicht werden soll, darauf hin, wenn es gelinge noch mehr Fälle wie die seinen zu den in der Litteratur vorhandenen zu sammeln, dass, ähnlich wie Erb bereits für die Tabes gezeigt hat, man dann auch für die progressive Paralyse werde beweisen können, dass die Syphilis ausser den bisher für specifisch angesehenen auch „nicht specifische", primäre Degenerationsvorgänge an den nervösen Elementen und Leitungsbahnen auslösen kann.

Autoreferat.

H. Haenel (Dresden).

XIII. Congress der Irren- und Nervenärzte Frankreichs und der französisch sprechenden Länder in Brüssel, 1.—8. August 1903.

(Revue neurologique. 1903. Nr. 16.)

Herr Xavier Francotte (Lüttich) spricht über den **Affect der ängstlichen Scheu**, die er in 4 Untergruppen eintheilt: 1. accidentelle, 2. habituelle, 3. obsessive und 4. schwere, mit psychischen Störungen sich vergesellschaftende Formen. Er spricht über die Beziehungen dieses emotionellen Zustandes zur Furcht und schliesst mit therapeutischen Ausblicken.

Herr M. Claus (Antwerpen): **Catatonie et stupeur.** In der historischen Einleitung werden besonders die Verdienste Kraepelin's in der Katatoniefrage gewürdigt. Hierauf folgt eine Charakterisirung des Stuporzustandes (Hemmung der willkürlichen Innervationen in mehr oder minder hohem Grade; Sinnestäuschungen, Verarmung an Gedanken, öfter dieselben Associationen wiederkehrend, daher dann Verbigeration und Stereotypieen; Katalepsie [wobei Meynert's Erklärung acceptirt wird] und Befehlsautomatie). Vortr. weist auf die Beziehungen gewisser Vergiftungszustände zu Stuporzuständen hin und erwähnt weiter die Brissaud'sche Annahme, dem die kataleptischen Zustände Zeichen einer besonders gearteten deliranten Form darstellen. Nach Séglas wäre der Negativismus das wichtigste Zeichen der katatonischen Demenz, in allen seinen Abstufungen, bis herab zu Zinzi-Vedrani's „intoppo psichico" (psychische Behinderung aller willkürlichen Innervationen). Wichtig sind auch die Stereotypieen, deren Grundlage der völlige Zerfall der psychischen Persönlichkeit sei, die hochgradie Abulie, die Einschränkung

Digitized by Google

der ganzen Psyche. Daneben beobachten wir gewisse körperliche Erscheinungen, die Masselon zusammengestellt hat. Vortr. betont noch besonders scharf die Unfähigkeit der Individuen, zusammenhängende Gedankenreihen zu bilden; auch die Erinnerungsbilder blassen meist rasch ab. Auch die gemüthliche Stumpfheit ist sehr charakteristisch. Abulie, Apathie und Verlust jeder psychischen Activität sind ihm die pathognostische Symptomentrias der Dementia praecox im Beginn. Die Hauptfrage hinsichtlich der klinischen Stellung der Katatonie bleibt unbeantwortet. Die klinische Richtung der Kraepelin'schen Schule wird aber nach Gebühr gewürdigt.

Herr Ballet (Paris): **La question de la démence précoce.** Schlägt für die Dementia praecox den Namen „Dementia vesanica rapida" vor. Stupor und Katatonie sind nur Syndrome, aber nicht der Dementia praecox allein eigenthümlich. Mit der progressiven Paralyse dürfe man diese noch lange nicht in Analogie bringen, wie es jetzt oft geschieht. Vor Allem fehle es noch an einer uns bekannten Aetiologie. Die noch offene Frage drehe sich da wesentlich um den einen Punkt, ob die Dementia praecox eine accidentelle oder constitutionelle Psychose sei.

Herr Masoin (Gheel): **Les symptômes catatoniques dans la démence précoce.** Die Ursache dieser Symptome liegt in der Ausschaltung der corticalen Hemmungen. Darum treten solche Symptome auch gelegentlich bei anderen Zuständen auf. Sie stehen in keiner Beziehung zu irgend einem psychischen Inhalt.

Herr W. Meige (Paris): **A propos de la question de la catatonie. Le phénomène de la chute des bras.** (Vgl. dieses Centralbl. 1903. S. 893.)

Herr Masoin (Gheel): **Observations sur les accès épileptiformes chez les déments précoces.** Vortr. hat in 65 Fällen von Dementia praecox 5 Mal epileptiforme Anfälle beobachtet.

Herr Archambault (Tours): **Troubles de la sensibilité dans la démence précoce.** Mittheilung eines Falles, in dem Fremdkörper, die sich der Kranke unter die Haut brachte, ohne Narkose oder Anästhesie operativ entfernt wurden; der Kranke gab dabei selbst bisweilen den Ort an, wo einzuschneiden wäre.

Herr Marie (Villejuif): **Un cas de démence précoce.** Mittheilung eines Falles, wo anamnestisch schwere Störungen der Mutter während der Gravidität festgestellt sind.

Herr Massaut (Charleroi): **Le diagnostic de la démence.** Ein absolut für jeden Fall zuverlässiges diagnostisches Kriterium giebt es nicht; man muss immer aus dem Gesammtbilde des Falles heraus urtheilen und dessen frühere Individualität berücksichtigen.

Herr Thomsen (Bonn): **Aperçus et démonstrations sur la folie maniaque dépressive.** Vortr. bespricht die Frage über die Beziehungen des manisch-depressiven Irreseins zur periodischen Manie bezw. periodischen Melancholie und der Differentialdiagnose zwischen ersterem und der Dementia praecox.

Herr Claus (Schlusswort) bemerkt gegenüber Meige, dass solche „körperliche" Phänomene bei Katatonikern wohl nur mit grosser Reserve zu verwerthen wären. Wenn er — wie Ballet zu bedauern schien — keine festen Conclusionen aufstellte, so liege dies eben darin begründet, dass die Dementia praecox-Frage derzeit noch zu viele ungelöste Probleme berge. Er vertheidigt die Kraepelin'sche Auffassung gegenüber den erhobenen Einwänden. Zu Massaut's Bemerkungen verweist er auf Tuczek's jüngst erschienenes Referat über Demenz.

Herr M. Klippel (Paris): **Histologie de la paralysie générale.** Man kann 3 Formen unterscheiden: solche mit primär entzündlichem, solche mit secundär entzündlichem und solche mit degenerativem Charakter. Einen pathognostischen Charakter haben alle diese histologischen Befunde nicht. Zweifellos handelt es sich um infectiöse Encephalitiden; abgesehen von gewissen histologischen Details,

Digitized by Google

zeigen ja auch die übrigen Körperorgane bei der Paralyse das Bild schwerer Gesammtinfection. Die Nichtauffindbarkeit von Mikroorganismen ist kein Gegenargument. Bei den „alkoholischen Paralysen" handelt es sich um ein secundäres Hinzutreten einer solchen Encephalitis zu bereits vorangegangenen Veränderungen. Ebenso bei den auf tuberculöser Basis, bei Gehirngeschwülsten, bei Tabes, bei Arteriosklerose entstehenden „allgemeinen Paralysen" (! d. Ref.). Zur dritten, einfach degenerativen Form endlich rechnet er auch die sogen. Pseudoparalysen. Eine scharfe Grenze zwischen den drei histologischen Formen giebt es aber nicht. Die entzündlichen — Reizerscheinungen — sind die Grundlage auch der klinischen Reizerscheinungen, des Delirs; die degenerativen Processe hingegen jene der Ausfallserscheinungen, der Demenz; insbesondere gelte dies von dem Zugrundegehen der de norma so zahlreichen dendritischen Zellausläufer. Die Definition der Paralyse als einer diffusen Sklerose, als einer sklerosirenden, gliosirenden Encephalitis u. dgl. sei falsch; man vergisst dabei ganz die vasculären Alterationen. Es erkranken wohl alle vasculären und nervösen Elemente primär. Die Sklerosen sind secundäre. Am stärksten leiden die am höchsten differenzirten Elemente. In den acuteren Formen prävaliren die polynucleären Zellen, in den mehr chronisch verlaufenden die Lymphocyten. Mastzellen fänden sich selten. Bezüglich der Diapedese der rothen Blutkörperchen findet man grosse Differenzen. Der Grad der Virulenz, regionäre Affinitäten (individuelle wie toxische), die diffuse Verbreitung der Läsionen und die grössere Hinfälligkeit der höchst differenzirten Elemente müssen jeweils zur Erklärung des klinischen und histologischen Bildes dienen.

Discussion:

Herr Anglade (Bordeaux) hält die gliöse Erkrankung für ebenso primär wie die vasculäre. Bezüglich der nervösen wisse er es nicht. Er glaubt aber, dass die Meningen früher als das Gehirn erkranken. Er spricht ausser der Lues auch der Tuberculose eine ätiologische Rolle zu.

Herr Klippel giebt das letztere zu, widerspricht aber in den übrigen Punkten dem Vorredner.

Herr Pierret (Lyon) hält meningeale und cerebrale Processe für beigeordnet.

Herr Toulouse (Villejuif) schliesst sich mehr an Klippel an.

Herr Pierret berichtet über seltene Fälle von isolirter Erkrankung der Commissurenfasern des Fasciculus longitudinalis posterior.

Herr Verhoogen (Brüssel) hat in 8 Fällen vorgeschrittener Tabes im Blute keinerlei besonderen Befund erheben können.

Herr Klippel behauptet, bei Paralytikern, wenn auch nicht constant, kernhaltige rothe Blutkörperchen gefunden zu haben. Eine bestimmte Blutbeschaffenheit könne er für den Paralytiker nicht angeben, legt aber auf die erwähnten Befunde bezüglich der Leukocyten ein gewisses Gewicht.

Herr Taty und Herr Jeanty (Lyon): **Sur les lésions de l'écorce cérébelleuse chez les paralytiques généraux.** Die Untersuchungen betreffen 8 Fälle; geschädigt waren alle Kleinhirnelemente, besonders aber die Purkinje'schen Zellen. Man findet alle Grade von Veränderungen, von einfacher Chromatolyse an bis zu fast völligem Zellschwund. Es fanden sich einige Besonderheiten in Bezug auf die Zelldegenerationen, deutliche phagocytäre Processe und manchmal secundäre Infectionen (so einmal coliähnliche Bacillen in den Meningen und der Moleculärschicht).

Herr Raviart und Herr Caudron (Armentières): **Fréquence et évolution des lésions du fond de l'oeil dans la paralysie générale. Étude clinique et anatomo-pathologique.** Von 44 Fällen boten 38 Veränderungen am Opticus dar, die mannigfacher Art waren; histologisch ergab sich Vermehrung des Stützgewebes im Sehnerv und in der Papille.

Digitized by Google

Herr Kéraval (Ville-Evrard): **État du fond de l'oeil chez les paralytiques généraux et ses lésions microscopiques.** Hinweis auf die früher (Arch. de neurologie. 1903) publicirten histologischen Untersuchungen am Augenhintergrunde von Paralytikern: er kam zu denselben Resultaten wie die Vorredner.

Discussion: Herr Klippel erwidert darauf mit einigen Worten.

Herr Toulouse und Herr Vurpas (Paris): **De la réaction pupillaire aux toxiques comme signe précoce de la paralysie générale.** Bei der Paralyse erscheint die Reactionszeit der Pupille auf Atropin und Eserin verlängert, ebenso die Zeitdauer der Reaction; seine Erklärung finde das Phänomen in der Ausschaltung der hemmenden Einwirkung des Cortex auf die niederen Centra.

Herr Laignel-Lavastine (Paris): **Histologie pathologique du plexus solaire chez les paralytiques généraux.** In den Samengeflechten der Paralytiker fand Vortr. mannigfache Veränderungen (interstitielle Sklerosirungen, Zellveränderungen vom Typus der Pigmentatrophie). Der Grad der Sklerose hängt mit der Dauer der Erkrankung zusammen. Die Gegenwart kleiner Rundzellen und Knötchen hat keinen besonderen pathognostischen Werth. Die leichten Faserveränderungen bezw. Marchi-Schwärzungen sind nur den acuten terminalen Affectionen in Rechnung zu schreiben. Die grosse Verschiedenheit der pathologischen Zellstructuren erklärt sich durch Dauer, Complicationen und Terminalausgänge der Erkrankung. Die Zellveränderungen seien secundär bedingt durch die Entzündung bezw. Sklerose des Stützgewebes.

Herr Joffroy und Herr Rabaud (Paris): **Association du tabes et de la paralysie générale.** Verbindung der echten Tabes mit Paralyse sei nicht häufig (? d. Ref.) Meist liege dann histologisch nicht der gewöhnliche Tabesbefund vor. Die Vortr. theilen einen Fall mit, der auch histologisch den Charakter der Tabes hatte.

Discussion: Herr Klippel theilt mit, dass er bisweilen bei Paralyse Missbildungen des Rückenmarks und des Gehirns gefunden habe.

Herr Joffroy und Herr Gombault (Paris): **Lésions de syringomyelie trouvées à l'autopsie d'un paralytique général.** (Erscheint ausführlich in der Revue neurologique.)

Herr Pierret (Lyon): **La paralyse générale des tabétiques.** Die Paralyse der Tabiker und die echte Paralyse unterscheiden sich klinisch wesentlich (? d. Ref.). Namentlich seien für erstere die mehrfachen Remissionen charakteristisch (? d. Ref.). Die tabische Paralyse nähere sich darin besonders der alkoholischen (? d. Ref.).

Herr Vigouroux und Herr Laignel-Levastine (Paris): **Contribution à l'étude de quelques formes de la paralysie générale.** Die Vortr. unterscheiden 3 Formen von Paralyse: eine rein entzündliche; eine Form mit Association der Entzündung mit hyaliner Gefässdegeneration oder Pigmentinfiltration in und um die Gefässe; eine der „degenerativen", Klippel's entsprechende Form. Sie illustriren diese 3 Formen durch Vorführung mehrerer Fälle. Bei der ersten Form ist der Beginn oder das Ende gewöhnlich acut. Die Formen zeigen Uebergänge zueinander.

Discussion: Herr Marie lenkt die Aufmerksamkeit auf die Ergebnisse der Lumbalpunction; er fand bei den Kranken ein auffälliges paroxysmenweise-intermittirendes Verhalten der Leukocytose.

(Fortsetzung folgt.)

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 22.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zweiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durc h alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1903. 1. December. Nr. 23.

Inhalt. I. **Originalmittheilungen.** 1. Ueber die reflectorische Pupillenstarre und den Hirnrindenreflex der Pupille, von **L. Bach** in Marburg. 2. Ueber die verschiedene biologische Werthigkeit der hinteren Wurzel und des sensiblen peripheren Nerven. Vorläufige Mittheilung. Von Privatdocent Dr. **Georg Köster** in Leipzig. 3. Zur Pathologie der amnestischen Aphasie, von **F. Quensel.** 4. Zur Lehre von den Hautreflexen an den Unterextremitäten (insbesondere des Babinski'schen Reflexes), von **S. Goldflam** in Warschau.

II. **Referate.** Anatomie. 1. Die Neuronenlehre und ihre Anhänger. Ein Beitrag zur Lösung des Problems der Beziehungen zwischen Nervenzelle, Faser und Grau, von **Nissl.** — Physiologie. 2. La mort par les courants des bobines d'induction, par **Battelli.** 3. La mort et les accidents par les courants industriels, par **Battelli.** — Pathologische Anatomie. 4. Ueber Balkenmangel im menschlichen Gehirn, von **Arndt** und **Sklarek.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Aufgaben und Grundsätze des Arztes bei der Begutachtung von Unfallnervenkranken, von **Windscheid.** 6. Unfallheilkunde und Neuropathologie in ihren Wechselbeziehungen, von **Schuster.** 7. Hyperalgetische Zonen bei Kopfschüssen, von **Wilms.** 8. Zur Frage der Geschossextraction aus dem Gehirn bei penetrirenden Schädelschüssen, von **Wieting** und **Effendi.** 9. Die Verletzungen des Gehörorgans, besonders auch ihre Beziehungen zum Nervensystem. Forensische Abhandlung von **Bernhardt.** 10. Ueber organische Nervenkrankheiten nach Unfällen, von **Seiffer.** 11. Ophthalmoplegia interna totalis — Unfallfolge? von **Haag.** 12. Zur Lehre von den traumatischen Augenmuskellähmungen aus orbitaler Ursache, von **Dimmer.** 13. Sehnerven- und Netzhautentzündung — Unfallfolge? von **Haag.** 14. Nystagmus bei Unfallnervenkranken, von **Apelt.** 15. Ueber einen Fall von Sarcom der Dura mater und über dessen Beziehungen zu einem vorangegangenen Trauma, von **Lichtwitz jr.** 16. Zur Frage der traumatischen Spätapoplexie, von **Kron.** 17. Gutachten über einen Fall von tödtlich verlaufener Spätblutung nach einem Steinwurf gegen das rechte Schläfenbein eines $6^1/_2$jährigen Mädchens, von **Aronheim.** 18. Zur Frage der Spätapoplexie, von **Israel.** 19. Ueber einen Fall von traumatischer Spätapoplexie, von **Bohne.** 20. Ueber traumatische Accessoriusparalyse nach Schädelbasisfracturen, von **Krähemann.** 21. Traumatische Tabes, von **Lichte.** 22. Zur Aetiologie der Tabes mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Trauma und Tabes, von **Schittenhelm.** 23. Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen, von **Fürnrohr.** 24. Die Beziehungen der Rückenmarksverletzungen zu den chronischen Rückenmarkskrankheiten von gerichtlich- und versicherungsrechtlich-medicinischem Standpunkte, von **Stolper.** 25. Anatomische Befunde in 2 Fällen von traumatischer Läsion des Lendenmarks, von **Bikeles.** 26. Ueber musculäre Rückenversteifung. Mit besonderer Berücksichtigung des traumatischen Ursprungs, von **Barg.** 27. Quelques observations pour servir à l'histoire de la névrose traumatique, de son prognostic en particulier, par **Francotte.** 28. Contributo allo studio della nervo-psicosi traumatica, per **Colella.** 29. Beitrag zur Lehre der psychischen und nervösen Erkrankungen in Folge von Verletzungen und Unfall, von **Schultze.** 30. Zur Röntgen-Diagnostik der traumatischen Neurose, von **Benedikt.** 31. Ueber die geläufigste Form der traumatischen Neurose, von **Erben.** 32. Ein Fall von traumatischer Hysterie, durch einen nicht entschädigungspflichtigen Unfall hervorgerufen und unter psychischer Behandlung rasch in Heilung übergehend, von **Traugott.** 33. Akroparästhesieen

Digitized by Google

nach Trauma, von **Sommer**. 34. Hysterischer Spitzfuss nach Trauma, von **Herhold**. 35. Chorea hysterica traumatica. Ein Beitrag zur Theorie und Casuistik der sog. traumatischen Neurosen, von **Schlüter**.

III. **Aus den Gesellschaften.** Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

IV. **Vermischtes.**

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die reflectorische Pupillenstarre und den Hirnrindenreflex der Pupille.[1]

Von **L. Bach** in Marburg.

M. H.! Jeder Neurologe und Ophthalmologe hat häufig Gelegenheit, Fälle mit reflectorischer Pupillenstarre zu untersuchen und glaubt über den Begriff der reflectorischen Starre genau orientirt zu sein.

Ich habe in den letzten Jahren wiederholt Anlass genommen, gelegentlich Neurologen und Ophthalmologen nach der Definition der reflectorischen Starre zu fragen.

Die Antwort lautete fast ausnahmslos so: Bei der reflectorischen Starre reagiren die Pupillen nicht auf Licht, dahingegen reagiren sie bei der Convergenz. Diese Definition findet sich auch in Lehrbüchern.

Dieselbe ist keineswegs erschöpfend und kann zu Irrthümern und Verwirrung Anlass geben. Sie berücksichtigt nämlich nicht den Unterschied zwischen der sogen. reflectorischen Starre und den Pupillenverhältnissen bei peripher bedingter Amaurose aus irgend einer beliebigen Ursache z. B. bei neuritischer Sehnervenatrophie.

Es ist eben gerade zur Feststellung der in Entwickelung begriffenen Fälle von reflectorischer Starre, speciell der einseitigen, von grosser Wichtigkeit zu wissen und darauf zu achten, dass bei der reflectorischen Starre die directe und indirecte Lichtreaction der Pupille fehlt.

Ich unterlasse es, hier davon zu sprechen, unter welchen Verhältnissen die reflectorische Starre beobachtet wird, ich gehe auch nicht auf die Variationen der klinischen Erscheinungen ein, sondern wende mich direct der Frage nach dem Sitz der Störung zu.

Sie wissen, dass in dieser Hinsicht die Meinungen noch weit auseinandergehen.

Die meisten Autoren verlegen den Sitz der Störung in den vorderen Vierhügel, entweder in die Nähe des Oculomotoriuskernes oder in den Kern selbst oder in eine centrale Verbindung beider Sphincterkerne, kurz es sind die verschiedensten Annahmen aufgestellt worden.

Ueber und gegen fast alle diese Erklärungsversuche lässt sich eigentlich

[1] Vortrag, bestimmt für die 75. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Kassel.

Digitized by Google

nur das Eine sagen, dass sie sich keineswegs auf einwandfreie anatomische Befunde gründen, sondern dass wenigstens von einigen Autoren zur Erklärung klinischer Beobachtungen passende anatomische Vorstellungen willkürlich gebildet wurden.

Während somit zur Zeit keinerlei klinische und anatomische Beobachtungen vorliegen, die zu einer Localisation der Schädigung bei reflectorischer Pupillenstarre in der Vierhügelgegend zwingen, ja dieselbe nur wahrscheinlich machen, sprach schon immer die klinische Erfahrung, sprechen auch anatomische Befunde und experimentelle Ergebnisse für eine Localisation in dem Halsmark oder vielmehr an dem spinalen Ende der Rautengrube.

Ich bin geneigt, den Sitz der Störung an das spinale Ende der Rautengrube, eventuell in Bahnen, welche zu dieser Stelle hinziehen oder von da abgehen, zu verlegen und stütze mich dabei vornehmlich auf Experimente an Katzen, Kaninchen und Affen. Diese Experimente habe ich theils allein, theils in Gemeinschaft mit meinem Collegen H. Meyer angestellt.

Die Ergebnisse derselben sind folgende:

Decapitirt man Kaninchen, Katzen und Affen, so ist darnach meist die Pupillenreaction noch vorhanden. Es bleibt dabei in der Regel ein Stück des obersten Halsmarks unversehrt.

Zerstört man das Halsmark bis an die spinalen Abschnitte der Medulla oblongata heran, so ist sofort die Lichtreaction der Pupille verschwunden.

Durchschneidet man tracheotomirten und künstlich geathmeten Katzen das Halsmark, so bleibt darnach der Lichtreflex der Pupille erhalten.

Legt man den Schnitt an eine bestimmte Stelle am spinalen Ende der Rautengrube, so ist sofort die Lichtreaction erloschen.

Bei einer einseitigen und zwar rechtsseitigen Läsion an dieser Stelle trat linksseitige reflectorische Starre auf.

Leichte Reize der Medulla oblongata an ihrem spinalen Ende bewirken Miosis und reflectorische Pupillenstarre.

Eine so hervorgerufene Miosis und reflectorische Starre kann sofort durch eine oberhalb des spinalen Endes der Rautengrube gelegene Durchschneidung der Medulla oblongata beseitigt werden und in prompte Pupillenreaction umgewandelt werden.

Unsere Experimente machen das Vorhandensein eines nahe der Mittellinie am spinalen Ende der Rautengrube gelegenen Hemmungscentrums für den Lichtreflex der Pupille sowie eines Hemmungscentrums für die zu einer Pupillenerweiterung führenden Erregungen wahrscheinlich.

Wir können uns bei dieser Annahme das Zustandekommen der reflectorischen Starre einmal durch Reizung dieser Hemmungscentren erklären oder durch Zugrundegehen von Bahnen, welche die Thätigkeit dieser Centren zu beeinflussen und zu reguliren im Stande sind.

Es ist natürlich nothwendig, dass die Ergebnisse dieser im Wesentlichen an Katzen angestellten Versuche durch klinische Beobachtungen und anatomische Untersuchungen am Menschen geprüft und sichergestellt werden.

Digitized by Google

Zu solchen Untersuchungen hat der Neurologe öfters Gelegenheit als der Ophthalmologe und es ist dies mit ein Grund gewesen, der mich veranlasste, über das in Rede stehende Thema in ihrer Section zu sprechen.

Ferner dürfte es für den Neurologen relativ leicht sein, sich Sehnerven von solchen Fällen zu verschaffen, die Jahre lang reflectorische Starre bei normaler Sehschärfe und normalem ophthalmoskopischem Befund hatten. Es wäre bei solchen Fällen die Annahme eines Sitzes der Störung in dem zum Vierhügel hinziehenden Tractusbündel zu prüfen. Man darf nämlich in diesen Fällen eine partielle Degeneration in dem Tractus und Sehnerven erwarten. Bei 2 Fällen die ich untersuchen konnte, fand ich dieselbe nicht. Allerdings darf man sich dabei nicht verhehlen, dass die Feststellung solcher atrophischer Fasern Schwierigkeiten bieten kann, besonders wenn die Zahl der Pupillenreflexfasern überhaupt eine geringe sein sollte.

Bevor ich zum zweiten Gegenstand meines Thema übergehe, gestatten Sie mir wenige Worte über das Zustandekommen der Miosis bei der reflectorischen Starre. Sie wissen, dass auch hier die Ansichten von einander abweichen, dass eine befriedigende Erklärung nicht gegeben ist. Ich will versuchen, eine solche zu geben.

Nach meiner Annahme handelt es sich bei der reflectorischen Starre um einen Reizzustand von Hemmungscentren am spinalen Ende der Rautengrube oder um einen Ausfall von Bahnen, welche die Thätigkeit dieser Hemmungscentren zu reguliren im Stande sind. Kommen nun durch die Wirkung dieser Hemmungscentren alle Reize in Wegfall, welche auf die Pupille in verengerndem und erweiterndem Sinne einwirken, so tritt eine Ruhestellung der auf die Pupillen einwirkenden Kräfte ein und es kommt zur Miosis, weil bei vollständiger Muskelruhe der bei Weitem kräftigere Sphincter über den schwächeren Dilatator pupillae überwiegt.

Bei dieser Erklärung verstehen wir, weshalb die Convergenzreaction prompt und ausgiebig erfolgt, weshalb im Dunklen keine Pupillenerweiterung eintritt, wir begreifen die Wirkung des Cocain auf die Pupille.

Mir dünkt, dass die Miosis bei der reflectorischen Starre in ähnlicher Weise zu Stande kommt wie die Miosis bei der Narcose und im Schlafe.

Ich komme nun zu dem zweiten Theile meines Thema, zu dem Haab'schen Hirnrindenreflex der Pupille. Man versteht darunter bekanntlich das Eintreten einer Verengerung der Pupille, wenn lediglich die Aufmerksamkeit auf eine Lichtquelle gelenkt wird. Derselbe ist häufig besser gekannt und in manchen Lehrbüchern eingehender beschrieben als die reflectorische Starre, obwohl letztere von der grössten praktischen Wichtigkeit, ersterer anscheinend höchst unwichtig ist.

Grosse Erfahrungen scheinen bis jetzt darüber noch nicht gesammelt zu sein.

Es ist Ihnen bekannt, dass Bumke auf der diesjährigen Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden leichte Zweifel in

Digitized by Google

das Vorkommen dieses Reflexes setzte und vermuthete, dass nicht immer die Fehlerquellen genügend berücksichtigt worden seien.

Ich habe bei meinen Studien über die Pupillenreflexe auch diesem Reflexe meine Aufmerksamkeit zugewandt und muss gestehen, dass ich erst nach der Untersuchung einer grossen Anzahl von Fällen einen Patienten fand, bei dem dieser Reflex in deutlicher und wohl einwandsfreier Weise vorhanden und zu demonstriren war.

Am besten kann man sich denselben noch zur Anschauung bringen, wenn man abwechselnd die Aufmerksamkeit auf eine auf der einen Seite stehende Lichtquelle und ein auf der anderen Seite befindliches schwarzes Tuch lenkt. Man muss sorgfältig darauf achten, dass keine Bewegung seitens der Augen bei der Untersuchung ausgeführt wird.

Wenn ich somit zwar das Vorkommen des Hirnrindenreflexes nicht in Zweifel ziehen kann, so kann ich doch andererseits bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse von den Pupillenerscheinungen eine diagnostische und praktische Bedeutung desselben noch nicht ersehen. Es scheint nothwendig, weitere Erfahrungen zu sammeln.

---

2. Ueber die verschiedene biologische Werthigkeit der hinteren Wurzel und des sensiblen peripheren Nerven.[1]

[Vorläufige Mittheilung.]

Von Privatdocent Dr. **Georg Köster** in Leipzig.

M. H.! Es ist bekannt, dass die hintere Wurzel und der periphere sensible Nerv eine verschiedene biologische Werthigkeit besitzen; denn nach einer Durchschneidung des letzteren beobachten wir entweder gar keinen oder nur einen geringfügigen und späten Markscheidenzerfall in der hinteren Wurzel. Nach Durchtrennung der hinteren Wurzel dagegen kommt es zu einer Entartung im peripheren Nerven, die allerdings an Intensität und zeitlichem Eintreten hinter der gewöhnlichen Waller'schen Degeneration zurückbleibt. Die beiden Enden der durchschnittenen hinteren Wurzel vereinigen sich nicht wieder, während dies bei dem centralen und distalen Ende des durchtrennten peripheren Nerven der Fall ist.

Von der Richtigkeit dieser Thatsachen habe ich mich in vielfachen Versuchen überzeugt.

Es war nun interessant zu erfahren, ob vielleicht auch die Spinalganglienzellen selber in verschiedenartiger Weise auf die Durchschneidung des peripheren Nerven und der hinteren Wurzel reagirten.

Dass dies in der That der Fall ist, und dass ein auffallender zeitlicher Unterschied in der Veränderung der Spinalganglienzellen nach der Durch-

[1] Vortrag, gehalten auf der am 25. October 1908 in Leipzig stattgefundenen IX. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen.

Digitized by Google

trennung ihrer centralen und peripheren Fortsätze besteht, habe ich auf Grund eigener Untersuchungen bereits in meiner Arbeit über den Ursprung des N. depressor[1] klar ausgesprochen. Seitdem habe ich mit gütiger Erlaubniss des Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Hering im hiesigen physiolog. Institut die seit 3 Jahren bisher von mir an Kaninchen studirte Frage an Katzen und Hunden zum Abschluss gebracht und möchte Ihnen meine Resultate in aller Kürze unterbreiten.

Wenn ich auch bei meinen heutigen Ausführungen die vorliegende Litteratur möglichst unberücksichtigt lassen will, so muss ich doch zur Orientirung wenigstens einige Autoren erwähnen.

Lugaro, van Gehuchten, Flemming, Rosin, Cassirer, Anderson, Kleist u. A. haben die Veränderungen studirt, welche in den zugehörigen Spinalganglienzellen nach Durchtrennung des peripheren Nerven entstehen.

Die in den wesentlichsten Punkten übereinstimmenden Resultate lassen sich kurz dahin zusammenfassen:

4—5 Tage nach Durchschneidung des Nerven tritt in den Spinalganglienzellen ein reactiver Degenerationszustand auf, der durch Chromatolyse, Kernverlagerung nach dem Rande der Zelle, Quellung oder Schrumpfung des Kerns gekennzeichnet ist. Gegen das Ende der 2. Woche ist die Structurveränderung auf dem Höhepunkte angelangt, sowohl was die Zahl der erkrankten Zellen als auch den Degenerationsprocess der einzelnen Zelle anbetrifft. Eine gewisse, von den verschiedenen Beobachtern verschieden angegebene Zellmenge geht in diesen und den folgenden Tagen unter, die Mehrzahl jedoch kehrt zu normalem Aussehen zurück. Nach etwa 50—60 Tagen und noch später sind die erkrankten Zellen weit geringer als die unverändert aussehenden.

Ueber die schliesslich anzutreffenden Endbilder bestehen erhebliche Meinungsverschiedenheiten, von denen ich nur einige hier erwähnen will.

So fand z. B. Cassirer schliesslich nach etwa 60 Tagen die Zellen bis auf eine gewisse Unordnung der Nissl-Körper und eine periphere Dislocation des Kerns wieder intact, ohne eine Aenderung ihrer gewöhnlichen Grösse und ohne secundäre Bindegewebsentwickelung im Ganglion. Flemming dagegen sah noch nach 126 Tagen grosse Mengen von chromatolytischen Zellen mit dislocirten Kernen. Anderson constatirt nach 44 Tagen Chromatolyse und Atrophie der Zellen, Kleist nach 90—120 Tagen spindelförmige Häufung der in concentrischen Kreisen angeordneten Nissl-Körper und vacuoläre oder noch häufiger schrumpfende Degeneration.

Ich habe nun an einer grösseren Zahl von Katzen, Hunden und Kaninchen den N. ischiadicus unmittelbar nach seinem Austritt aus dem Wirbelcanal durchschnitten, während ich das distale Ende mit der Kornzange herausdrehte. Ebenso habe ich bei Kaninchen den N. vagus unterhalb des Ganglion jugulare durchschnitten, um die Veränderungen in diesem Nervenknoten mit denen im Spinalganglion vergleichen zu können.

[1] Archiv f. Anat. u. Phys. Anat. Abthlg. 1902. Suppl. S. 271.

Digitized by Google

Im Allgemeinen stimmen meine Beobachtungen mit der Summe der oben zusammengefassten Erfahrungen der anderen Autoren überein. Ich werde mich daher hauptsächlich auf die Wiedergabe derjenigen Punkte beschränken können, welche zur Feststellung einiger noch nicht ganz aufgeklärter Fragen beitragen dürften. Das frisch entnommene Ganglienmaterial wurde in VAN GEHUCHTEN'scher Lösung fixirt, in Paraffin gebettet, in 3—5 μ dünne Schnitte zerlegt und nach NISSL-HELD gefärbt.

Der Höhepunkt der Zellveränderungen liegt auch nach meinen Untersuchungen zwischen dem 9. und 14. Tage post operationem, wobei die Zellen eine Zunahme ihres Volumens erfahren, so dass um diese Zeit das Ganglion der operirten Seite in toto grösser erscheint als das der gesunden. Bei dem von mir geübten Verfahren, den Nerven unmittelbar nach dem Austritt aus dem Wirbelcanale zu durchtrennen, verändern sich alle Zellen in den Ganglien, welche ausschliesslich zum N. ischiadicus in Beziehung stehen, während nach der bisher geübten Durchschneidung unterhalb des Foramen ischiadicum ein nicht geringer Theil der Zellen sich überhaupt nicht verändert. Wahrscheinlich liegt der Grund für diese Differenz in dem Unverletztbleiben verschiedener oberhalb der Continuitätstrennung vom N. ischiadicus sich ablösenden Aeste, denn nach Durchschneidung des N. vagus unterhalb des Ganglion jugulare, wo noch kein Vagusast sich abgezweigt hat, reagiren gleichfalls alle Zellen auf den Eingriff. Nur treten bei der gleichen Durchschneidung distal vom Nervenknoten die Zellveränderungen im Ganglion jugulare um einige Tage früher auf als im Spinalganglion, so dass ihr der Höhepunkt nicht erst am Ende der 2. Woche, sondern bereits in der ersten Hälfte der 2. Woche liegt. Dies hat vielleicht seinen Grund darin, dass die Durchschneidung des Vagus näher am Ganglion ausgeführt werden kann als die des N. ischiadicus, die Shokwirkung auf die Nervenzellen daher grösser ist. Niemals aber habe ich, wie KLEIST dies vermochte, Vacuolen in den alterirten Zellen sehen können. Gerade das Ausbleiben von Vacuolen nach Durchschneidung der zugehörigen peripheren Nerven ist für den Warmblüter im Gegensatz zu den Nerven des Kaltblüters charakteristisch. Wenn ich bei Befolgung der oben erwähnten Methode (oder auch bei Sublimatfixirung) Vacuolen in meinen Präparaten gefunden habe, so lag irgend ein Fehler der Fixirung oder Einbettung zu Grunde. Dasselbe gilt auch für den von anderen, z. B. von FLEMMING, nach Durchschneidung bezw. Ligirung des peripheren Nerven gefundene Erweiterung der pericellulären Räume. Sie werden sich durch einen Blick auf die herumgereichten Photographieen, welche entweder einen Schnitt durch das ganze Ganglion oder den grösseren Theil eines solchen wiedergeben, überzeugen, dass von Vacuolen oder Erweiterung der pericellulären Räume nach Durchschneidung des peripheren Nerven keine Rede ist. Der Einwand, dass man derartige Details oder überhaupt feinste Einzelheiten durch die Photographie nicht wiedergeben könne, wird durch die Bilder selbst widerlegt.

Auf den photographischen Reproductionen können Sie sich auch von einer anderen, noch nicht allgemein anerkannten Thatsache überzeugen, von dem völligen Untergange einer gewissen Zellzahl. Je mehr Zeit seit der Nerven-

Digitized by Google

durchschneidung verflossen ist, desto mehr Zellen verschwinden dauernd. In den ersten 2—3 Wochen nach der Operation ist nach meinen Präparaten der Zelluntergang nur sehr gering. Dagegen war er nach 80—100 Tagen schon in einer Minderzahl nachweisbar und nach 284 Tagen in grösserem Maasse vorhanden. Man sieht dann blassblau bezw. violett gefärbte Protoplasmareste, die einen nur rudimentären oder gar keinen Kern mehr enthalten, und um die Zellreste herum eine Vermehrung der pericellulären Bindegewebszellen, die sich im Gegensatz zu der Nervensubstanz intensiv blau färben. Schliesslich zeigt eine Aufhäufung der erwähnten Bindegewebszellen noch die Stelle an, welche einst die Nervenzelle beherbergte. Das ganze Ganglion ist zellärmer geworden. Sie werden dies an den herumgereichten Photographieen ebenso deutlich an vielen Stellen wahrnehmen können wie das Fehlen von Vacuolen und erweiterten pericellulären Räumen.

Schon etwa 40 Tage nach der Operation tritt allmählich zunehmend eine Atrophie der Ganglienzellen hervor, welche sowohl die grossen als die kleinen Zellen betrifft und schliesslich einen hohen Grad erreichen kann.

Stets wurde das pathologisch veränderte Ganglion zusammen mit dem correspondirenden gesunden in gleicher Weise bis zum gemeinschaftlichen Einbetten sowie Schneiden und Färben auf ein und demselben Objectträger behandelt. Da nun auch bei allen photographischen Aufnahmen immer dieselbe Vergrösserung der neben einanderliegenden und von demselben Thiere stammenden Schnitte gewählt wurde, so ist eine unmittelbare Vergleichung der Grössenverhältnisse der normalen und veränderten Nervenzellen möglich.

Sie sehen, dass alle Zellen atrophisch geworden sind, viele halb so klein, die meisten aber 3 Mal kleiner als die Zellen des normalen Nervenknotens. Ausserdem findet sich noch 284 Tage nach der Operation in jedem Schnitt eine grössere Zahl in Entartung begriffener Zellen mit Kernverlagerung und mehr oder weniger vorgeschrittener Chromatolyse. Die meisten Zellen haben jedoch nach 80 und mehr Tagen das Bestreben gehabt, ihre Structur wieder der Norm zu nähern. Obwohl sie alle atrophisch geworden sind, ist ihnen dies auch vielfach gelungen, so dass man wohl sicher von einer Regeneration sprechen darf. Es giebt nicht wenige Zellen, die man (abgesehen von der Atrophie) von den normalen gar nicht oder nur schwer unterscheiden kann. Nur die Nissl-Körper haben in diesen Zellen oft eine Neigung zu stärkerer Bläuung und sie scheinen, wie Cassierer richtig hervorhebt, etwas unordentlicher gelagert als in der Norm. Besonders deutlich tritt die Regeneration an den grossen Zellen hervor. Die von Kleist für die Zeit von 3—4 Monaten nach der Nervendurchschneidung als besonders charakteristisch angesprochene „concentrische Tygrolyse" mit spindliger Anordnung der Nissl-Körper vermag ich für die gleichen und mehr als doppelt so grossen Zeiträume nicht zu bestätigen. Sie können sich an den aufgestellten Präparaten wie an den Photographieen, welche Ihnen die nach 3—8 Monaten auftretenden Zellveränderungen wiedergeben, überzeugen, dass die concentrische Tigrolyse Kleist's in ihnen ebenso spärlich vertreten ist, wie in den normalen Nervenknoten. —

Digitized by Google

Wie verhalten sich nun die Spinalganglienzellen nach Durchschneidung der hinteren Wurzel?

Die Beantwortung dieser Frage ist nur von wenigen Autoren bisher versucht worden und sehr verschieden ausgefallen. Zuerst haben Singer und Münzer 1890 nach Durchschneidung der hinteren Wurzel an jungen Hunden und Katzen festgestellt, dass 3—4 Wochen später das Spinalganglion normale Zellverhältnisse darbot. Sodann fand Lugaro 1897, dass bis 40 Tage nach dem gleichen Eingriff an Hunden die Ganglienzellen bis auf eine ihm auffallende Pigmentirung unverändert geblieben waren. Zu demselben Resultate kam im Jahre 1902 Anderson bei Kaninchen, welche er bis 51 Tage überleben liess. Auch an den Zellen des Jugularganglions vermochte er 119 Tage nach der Durchtrennung des N. vagus oberhalb des Nervenknotens keine pathologischen Aenderungen nachzuweisen. Schliesslich theilte vor einigen Wochen Kleist seine Beobachtungen mit, die er an den Spinalganglien des Kaninchens nach Durchschneidung der hinteren Wurzel gemacht hat. Er sagt, dass 5 Tage nach der Operation sowohl die staubförmige als auch häufiger die grobkörnige Tigrolyse beobachtet wird, und dass beinahe alle erkrankten Zellen der totalen Tigrolyse zustreben. Ueber die Zahl der tigrolytischen Zellen überhaupt giebt Kleist keine näheren Angaben. Auch die spindelförmige Anordnung der vergröberten Tigroidelemente in concentrischen Kreisen und die Vacuolisirung werden als seltene pathologische Erscheinungsform erwähnt. Nach 15 Tagen ist die feinstaubige und grobkörnige Tigrolyse bereits im Abklingen, dagegen die dritte Zellform mit spindliger Tigrolyse im Zunehmen begriffen. Dazu gesellt sich jetzt schon eine schrumpfende Atrophie vieler Zellen. Nach 30 Tagen ist auch der Höhepunkt der spindeligen Tigrolyse überschritten und die Zahl der schrumpfenden Zellen hat zugenommen. Nach 3—4 Monaten sah Kleist nur sehr geringe Tigroidveränderungen und unter den Degenerationen die Atrophie häufiger als die Vacuolenentartung.

Auf Grund meiner eigenen Untersuchungen komme ich nun zu ganz anderen Resultaten als die genannten Autoren.

Ich habe an zahlreichen Katzen, Hunden und Kaninchen nach Durchschneidung von hinteren Wurzeln bezw. dem N. vagus oberhalb des Jugularganglions die in Frage kommenden Nervenknoten zugleich mit den correspondirenden Ganglien der nicht verletzten Seite von 5—330 Tagen nach der Operation entnommen. Da das Ganglion der gesunden mit dem der lädirten Seite nach Fixirung in van Gehuchten oder Sublimat in Paraffin eingebettet und geschnitten wurde, so konnten die nebeneinander liegenden, nach Nissl-Held gefärbten Schnitte direct verglichen werden.

Am 5., 15., 30. und 40. Tage nach der Durchschneidung der hinteren Wurzel sind bei den von mir operirten Thieren die Spinalganglienzellen auf der operirten ohne Abweichung von denen der gesunden Seite.

Hierin stimme ich also ganz mit Singer und Münzer, Lugaro und Anderson überein. Dagegen vermag ich mich auf Grund meiner Präparate nicht zur Anerkennung der von Kleist beobachteten Aenderungen der Zell-

Digitized by Google

structur zu entschliessen. Der Beurtheilung erwachsen Schwierigkeiten bereits dadurch, dass in jedem Schnitt aus einem normalen Ganglion sich etwa 4—5 verschieden gebaute Zelltypen finden, auf die ich hier nicht näher eingehen will. Ferner erblickt man in jedem Schnitt aus einem normalen Ganglion eine zuweilen nicht geringe Zahl von Zellen mit allen möglichen Anzeichen der Degeneration. Man kann Zellen mit excentrischem und kugelig geblähtem oder aufgelöstem Kerne, grober und feiner Chromatolyse, spindeliger Anordnung der Nissl-Körper constatiren, alles Veränderungen, die man wohl mit Recht als reactive Aeusserungen der Zelle auf die von Sigmund Mayer im peripheren Nerven gefundenen und als physiologisch erkannten Degenerationsvorgänge auffassen darf. Wir können also auch von einer physiologischen Degeneration der Nervenzellen reden. Dazu kommt noch, dass bei einer nur etwas zu weit gehenden Differenzirung auch zahlreiche ganz normale Zellen durch das Ausziehen der blauen Farbe den Anschein einer partiellen oder totalen Chromatolyse erwecken können, wodurch die ohnehin vorhandenen Schwierigkeiten der Beurtheilung noch erhöht werden. Aus der nothwendigen Anerkennung dieser Schwierigkeiten ergiebt sich die Verpflichtung, in der Beurtheilung von vermeintlich pathologischen Structurbildern recht vorsichtig zu sein. Neben der vollkommenen Vertrautheit mit der Methode ist daher die stete vergleichende Heranziehung von Controlpräparaten unerlässlich. Dabei sieht man denn, dass 5—60 Tage nach der Durchschneidung der hinteren Wurzel in jedem Schnitt aus dem Ganglion der verletzten Seite nicht mehr Zellen ein anormales Aussehen, haben als in jedem Schnitt aus dem correspondirenden Controlganglion. Ich vermag daher die von Kleist als Effect der Wurzeldurchschneidung angesehenen drei verschiedenen Formen der Chromatolyse 5 bis 90 Tage nach der Operation nicht als pathologisch im Kleist'schen Sinne anzuerkennen. Kleist selbst giebt übrigens zu, dass der grösste Theil der in fein- und grobkörniger Chromatolyse gefundenen Zellen wohl der Durchtrennung des Ramus posterior der betreffenden Spinalnerven seine Entstehung verdanke und dass die genannten Typen „einen recht geringen Antheil an den Umgestaltungen nehmen sowohl in Bezug auf Intensität wie auf räumliche Ausdehnung".

An den mit gleicher Vergrösserung aufgenommenen Photographieen ganzer Längsschnitte oder grösserer Partieen des Ganglions der operirten und nicht operirten Seite können Sie sich vom Verhalten der Nervenzellen, der Nervenfasern und des Bindegewebes überzeugen.

In den ersten 80 Tagen etwa nach Durchschneidung der hinteren Wurzel sind die Ganglienzellen unverändert. Man findet zwar verschiedenartig chromatolytische Exemplare mit und ohne Kernverlagerung, doch ist ihre Zahl selbst am Ende des 2. Monats noch viel zu gering, um mit irgendwelcher Sicherheit auf den vorausgegangenen Eingriff zurückgeführt zu werden. Ungefähr am Anfang des 3. Monats aber beginnt eine atrophische Schrumpfung einer zunächst noch relativ geringen Zellzahl einzutreten, die nicht nur structurell veränderte, sondern auch in ihrem Aussehen normale Zellen betrifft. Die Zellen

Digitized by Google

werden in allen Theilen kleiner, wobei manche eine lebhafte Hypertinction der Nissl-Körper erfahren, andere dagegen blasser aussehen als in der Norm. Vom 80.—200. Tage nimmt die Atrophie allmählich langsam zu, vom 200.—330. Tage erfährt sie, wie Ihnen die Durchsicht der Photogramme zeigt, keine weitere nennenswerthe Zunahme. Schliesslich wird der ganze Nervenknoten, wie Sie auf den Uebersichtsphotographieen erkennen können, kleiner als der der nicht verletzten Seite. Ich constatire mit Genugthuung, dass Kleist in Bezug auf die Thatsache der schliesslichen Zellatrophie zu ähnlichen Resultaten gekommen ist wie ich, wenn ich auch daran festhalten muss, dass vor dem 3. Monat eine überzeugend ausgeprägte und messbare Schrumpfung der Zellen nicht eintritt. Sie werden aber mit mir an der Hand der Photogramme im Gegensatz zu Kleist einer Meinung sein, dass Vacuolen nach Durchschneidung der hinteren Wurzel ebenso wenig beobachtet werden wie nach der des peripheren Nerven. Die atrophischen Zellen nehmen vielfach unregelmässige gezackte Formen an, ohne dass ihr Aussehen sonst anormal zu sein brauchte. Schrumpfungen der Zellen durch Fixation oder Einbettung können hier nicht vorliegen, denn Sie sehen nirgends pericelluläre Räume und der Vergleich mit den auf dieselbe Weise behandelten Controlpräparaten zeigen die Zellen dort doppelt bis dreifach so gross und von schön gerundeter Contur.

In Uebereinstimmung mit Lugaro habe ich ferner beobachten können, dass die Spinalganglienzellen nach der Durchschneidung der hinteren Wurzel sich vielfach stärker pigmentiren. Mitunter ist diese Pigmentablagerung sehr ausgedehnt und intensiv und im allgemeinen um so stärker, je längere Zeit seit der Operation verstrichen ist. Die Schwankungen im Pigmentbefunde erklären sich vielleicht durch Alters- und Racenunterschiede.

Neben der Schrumpfung und abnormen Pigmentirung geht noch ein anderer Process, die Degeneration, welche zum dauernden Untergange vieler Nervenzellen führt und schliesslich eine mehr oder weniger ausgedehnte Verödung des Nervenknotens zur Folge hat. Vom 3.—4. Monat an beginnt die Zahl der structurell veränderten Zellen deutlich grösser zu werden als in den Controlpräparaten.

Während Sie jedoch 120 Tage nach der Durchschneidung der hinteren Wurzel noch eine beinahe lückenlose Lagerung der Zellen auf den Photogrammen wahrnehmen, sehen Sie nach 190 Tagen schon hier und dort einen fast gruppenweisen Ausfall von Ganglienzellen. Sie erblicken völlig intacte neben einer Gruppe einfach atrophischer, aber noch normal gefügter Zellen, daneben sehen Sie stark überfärbte und geschrumpfte Zellen liegen, dann folgt eine verödete Stelle des Ganglions und dann wieder normale und degenerirende Zellen. Wichtig ist, dass sich keineswegs alle Zellen in dem gleichen Zustand befinden, wodurch der Einwand entkräftet wird, dass es sich um eine directe mechanische Schädigung des Ganglions z. B. durch Quetschung handle. Vielleicht hängt die gruppenweise verschiedene Degeneration der Zellen mit einer durch ihren verschiedenen specifischen Charakter bedingten verschiedenen Vulnerabilität zusammen. Erfolgt doch auch die Entwickelung der hinteren Wurzeln bezw. der Spinalganglien-

Digitized by Google

zellen, wie Flechsig nachgewiesen hat, zu vier verschiedenen Zeiten. Die Stelle, welche früher Nervenzellen beherbergte, ist durch Zellreste und eine Anhäufung von pericellulären Bindegewebszellen gekennzeichnet. Die degenerativen Zellbilder sind dieselben wie nach Durchschneidung der peripheren Nerven. Sie erkennen an den mit Oelimmersion aufgenommenen einzelnen Zellen solche mit stark excentrischer Kernverlagerung, Auflösung des Kerns und alle Formen der Chromatolyse, wobei die von Kleist besonders hervorgehobene spindelförmige Anordnung der Nissl-Körper keineswegs eine grosse Rolle spielt. Die von Kleist beschriebenen Zellveränderungen hatten übrigens nach etwa 30 Tagen den Höhepunkt bereits überschritten, während nach meinen Präparaten die Alterationen des Zellgefüges erst vom etwa 120. Tage ab überzeugend deutlich werden, um bis zum 330. Tage stetig zuzunehmen. Die Verödung des Ganglions kann einen ziemlich hohen Grad erreichen, wie Sie an den Uebersichtsbildern vom 260. und 330. Tage durch den Vergleich mit dem Controlpräparat feststellen können. Zu einer völligen Verödung des kleiner gewordenen Ganglions kommt es aber nie, sondern es sind selbst nach 330 Tagen noch immer sehr viele Zellen vorhanden und darunter eine nicht geringe Zahl von solchen, die ausser einer schrumpfenden Atrophie keine grobe Aenderung ihres Gefüges erkennen lassen. Die übrig bleibenden Ganglienzellen liegen stets in grösseren Gruppen zusammen, getrennt von einem bald auffallend kernreichen, bald abnorm blassen Zwischengewebe. Unter starken Vergrösserungen kann man hier und da Züge von älterem Bindegewebe mit langgestreckten Kernen zwischen den Zellen erkennen.

Ich will nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass nicht bei allen Thieren am gleichen Tage nach der Durchschneidung der hinteren Wurzel auch die gleichen Veränderungen zu finden waren. Bald waren die Veränderungen bei einer Katze stärker als bei der anderen oder als bei einem Hunde derselben nach der Operation verlebten Frist. Auch bei ein und demselben Thier waren nicht in allen Ganglien die Zelldestructionen zu derselben Zeit völlig gleich. Hier mögen Unterschiede des Alters und der Race, individuelle Einflüsse unbekannter Art und auch eine durch die Wurzeldurchschneidung bedingte Störung in der Blutversorgung bezw. Ernährung des Ganglions in Betracht kommen. Dass es aber nicht angängig ist, den neurogenen Effect der Wurzeldurchschneidung zu bezweifeln und die Zellveränderungen einfach auf eine Ernährungsstörung des Ganglions zurückzuführen, ergiebt die Vergleichung mit den Controlpräparaten. Diese stammten von Thieren, denen ich die hinteren Wurzeln und Ganglien nur freigelegt hatte, ohne die Wurzeln zu durchschneiden. Trotzdem sich bei der Wundheilung narbiges Bindegewebe um das Ganglion häufte, kam es doch höchstens zu einer Verdickung der Ganglienkapsel und einer geringfügigen Schädigung der an der Kapsel anliegenden Nervenzellen.

Ich will noch kurz erwähnen, dass sich mit der Marchi-Methode die retrograde Degeneration der hinteren Wurzel bis in das Spinalganglion hinein verfolgen lässt, und dass ich eine Reihe von interessanten trophischen Störungen (Haarausfall, Geschwürsbildung, Wachsen weisser Haarbüschel u.s.w.) beobachten

Digitized by Google

konnte. Ich gebe Ihnen kurz einige Photogramme solcher trophischen Störungen herum, muss mir aber ein näheres Eingehen auf diese Befunde und die damit zusammenhängende Frage nach der Existenz trophischer Nerven auf die ausführliche Publication versparen.

Wenn man bisher angenommen hatte, dass bei Integrität des peripheren sensiblen Nerven und nach Durchschneidung der hinteren Wurzel die von der Peripherie her zufliessenden Reize die Ganglienzellen normal erhielten, so werden wir diese Anschauung jetzt nicht mehr aufrecht erhalten können. Der Einfluss des intacten centralen Fortsatzes der Spinalganglienzellen auf ihre normale Structur und jedenfalls auch normale Function ist, wie ich hoffe, durch meine Untersuchungen dargethan worden. Wie die hintere Wurzel sich nach ihrer Durchtrennung im Gegensatz zum sensiblen peripheren Nerven nicht wieder functionell vereinigt, so scheint auch eine Regeneration der einmal alterirten Zellen hier nicht mehr statt zu finden, während wir eine solche an vielen Zellen nach Durchtrennung des peripheren Nerven beobachten konnten. Auffallend ist ausser dem verschiedenen Charakter der Reaction auch der grosse zeitliche Unterschied, mit dem die Zellen auf die Durchschneidung der hinteren Wurzel und des peripheren Nerven reagiren. Ich habe versucht, Ihnen die unterscheidenden Merkmale tabellarisch zu veranschaulichen.

Mit der Uebertragung der gewonnenen experimentellen Resultate auf die klinische Pathologie will ich recht vorsichtig sein. Es liegt aber zu nahe, die bei der Tabes dorsalis an den Spinalganglienzellen erhobenen Befunde mit meinen eigenen zu vergleichen. In der That haben Wollenberg, Stroebe, Oppenheim, Babes und Marinesco in zahlreichen Tabesfällen, bei denen die hinteren Wurzeln vollkommen degenerirt waren, Zellveränderungen constatirt, die meinen experimentell erzeugten recht ähnlich sind. Die von Wollenberg und Oppenheim gegebenen Abbildungen gleichen meinen eigenen auffallend. Es sei daran erinnert, dass abnorme Pigmentirungen des Protoplasmas, Schrumpfung, Atrophie und Zerfall der Zellen, Verödung des Ganglions und eine Vermehrung des Bindegewebes in den Spinalganglien der Tabiker nachgewiesen sind. Dass Schaffer und Marina die Zellen der Spinalganglien bei Tabeskranken unverändert fanden, soll andererseits nicht verschwiegen werden. Die positiven Befunde werden damit aber nicht widerlegt, sondern erhalten durch meine experimentellen Resultate eine Stütze. Dass die Autoren, welchen es gelang, Degenerationen an den Zellen der Tabischen nachzuweisen, diesen Zellveränderungen eine nur secundäre Bedeutung zuschreiben, lag vielleicht einmal in der Neuheit des Befundes, ferner an dem Fehlen ähnlicher experimentell erzeugter Befunde und schliesslich an unserer Unkenntniss der Beziehungen zwischen Zellstructur und Zellfunction. Marina, der keine Veränderungen in den Spinalganglien der von ihm untersuchten Tabiker nachweisen konnte, sagt selber, dass der negative anatomische Befund noch keinen Anhaltspunkt für eine auch functionelle Integrität der Nervenzelle abgäbe. Ohne hier die sämmtlichen Anschauungen zu erörtern, welche den Ausgangspunkt der Tabes festzustellen suchen, möchte ich darauf hinweisen, dass meine Befunde der durch v. Leyden, Oberstreiner und

Digitized by Google

Redlich aufgestellten Wurzeltheorie eine experimentelle Stütze abgeben. Dass die hinteren Wurzeln bei der Tabes stets degenerirt gefunden werden, ist anerkannt. Ebensowenig wird man an der Thatsache vorbeigehen können, dass die Durchschneidung der hinteren Wurzeln palpable Veränderungen in den Spinalganglien bewirkt. Es bleibt aber noch zu erklären, warum die experimentellen Zellveränderungen bereits nach einem halben Jahre, die tabischen aber erst nach Jahren eintreten oder überhaupt ausbleiben können. Vielleicht liegt der zeitliche Unterschied darin, dass im Experiment die Verletzung der hinteren Wurzel acut und gewaltsam erfolgt. Die experimentelle Durchtrennung der hinteren Wurzel mit einem Scheerenschlage bewirkt vermuthlich einen gewaltigen Shok der Spinalganglienzellen, von dem sich viele überhaupt nicht wieder erholen. Der tabische Process dagegen zerstört schleichend, in Jahre langer Arbeit und in einer durch individuelle Widerstandsfähigkeit und Intensität des Krankheitsprocesses bedingten ungleichen Weise die Continuität der in der hinteren Wurzel vereinigten Nervenfasern. Ob meningitische Veränderungen oder toxische Stoffe hierbei die hintere Wurzel schädigen, lasse ich ganz dahingestellt.

Ein weiteres Eingehen auf die Theorien der Tabesgenese muss ich mir an dieser Stelle versagen. Es war heute lediglich meine Aufgabe, Ihnen die verschiedene biologische Werthigkeit der hinteren Wurzel und des peripheren Nerven durch die verschiedene Reactionsweise der Spinalganglienzellen auf die Durchschneidung ihrer centralen und peripheren Fortsätze vor Augen zu führen. (Es folgt die Demonstration einer Zahl von Diapositiven.)

[Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Leipzig (Prof. Flechsig).]

3. Zur Pathologie der amnestischen Aphasie.[1]

Von Dr. **F. Quensel**,
II. Arzt der Klinik.

M. H.! Es ist bekannt und wird Ihnen allen geläufig sein, dass man in der Praxis mit der Rubricirung der meisten Aphasiefälle nach den bis jetzt geltenden Normen die grössten Schwierigkeiten hat. Eine grosse Zahl repräsentiren Fälle, welche man gemeinhin als unreine oder unbestimmte bei Seite zu legen sich gewöhnt hat. Mir selbst sind eine grössere Zahl solcher vorgekommen, deren Haupterscheinung nicht eine eigentliche Sprachlosigkeit, sondern eine mit anderen wechselnden Symptomen verbundene Störung darstellte, die Wortvergessenheit, Amnesia verbalis. Daraus rechtfertigt sich die Aufnahme des alten Namens der amnestischen Aphasie für diese Fälle.

Die Amnesia verbalis besteht kurz gesagt in der Unfähigkeit der Kranken,

---

[1] Der Vortrag war in der vorliegenden Fassung bestimmt für die IX. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen, konnte aber wegen Zeitmangels nicht mehr gehalten werden. Ausführliche Publication der eigenen klinischen Beobachtungen, der zum Theil für die Demonstration bestimmten anatomischen Befunde und der Litteraturbelege erfolgt später.

Digitized by Google

das jedes Mal erforderte Wort willkürlich hervorzubringen, obschon es ihnen oft ungesucht einfällt, obschon sie es erkennen und verstehen, wenn sie es hören und aussprechen können, wenn es ihnen einfällt. Es handelt sich meist auch nicht um einen absoluten Defect in der gedachten Richtung, meist können die Kranken dasselbe Wort bald finden, bald fehlt es ihnen. Vorwiegend betroffen sind dabei Hauptworte, und zwar solche von concreter Bedeutung. Man findet daher die Erscheinung am schnellsten, wenn man den Kranken aufgiebt, ihnen vorgeführte Gegenstände zu benennen. Diese Beschreibung ist nicht vollständig, sie genügt aber, das Hauptsymptom der Fälle, die ich im Auge habe, zu charakterisiren. Offenbar handelt es sich hier um eine nicht unwichtige Function. In der Sprachentwickelung des Kindes sehen wir sie als eine sehr frühe Leistung bei der Bezeichnung äusserer Objecte sich einstellen. Wenn ich im Folgenden versuche, den Ausfall dieser Function zu deuten und seine Beziehung zu anderen aphasischen Störungen zu erläutern, so beschränke ich mich dabei lediglich auf Fälle, wo dieser als Ausdruck einer herdförmigen Gehirnerkrankung auftritt. Ich schliesse also alle Fälle diffuser Erkrankung, wie die Dementia senilis und arteriosclerotica, von Tumoren mit Hirndruck, Commotio cerebri u. s. w. ebenso aus wie functionelle Erkrankungen, z. B. die Epilepsie und Hysterie, bei denen man gelegentlich auf die gleiche Störung trifft.

Wie bei anderen Störungen der Sprache hat man auch hier diese unbekanntere auf die bekannteren Formen zurückzuführen und aus denselben zu erklären gesucht. Meist wird die Amnesia verbalis als eine Theilerscheinung der Worttaubheit und als Folge einer Verletzung des Wortklangbildcentrums angesehen. Zuzugeben ist, dass in der Regel eine centrale Worttaubheit auch die Wortvergessenheit, meist mit totalem Verlust des Verständnisses, nach sich zieht. Unbedingt nothwendig und eindeutig ist aber dieser causale Zusammenhang nicht. Der Grad beider Erscheinungen entspricht sich in den verschiedenen Fällen durchaus nicht immer, es ist sogar ein Fall von Worttaubheit mit beiderseitiger Zerstörung der dem Wortklangbildcentrum entsprechenden Stelle, d. h. im allgemeinen der hinteren Hälfte der 1. Temporalwindung, ohne Amnesia verbalis beschrieben. Aber auch umgekehrt trifft man diese in Fällen, wo eine Worttaubheit, wenn man nur von den Insulterscheinungen absieht, niemals bestanden hat. Auch die Bastian'sche Lehre, dass die fragliche Störung eben gerade den leichtesten Grad centraler Worttaubheit darstelle, ist nach Heilbronner's zutreffender Ausführung hier nicht einmal mit Bastian's eigenen Anschauungen in Uebereinstimmung.

Der Worttaubheit wie der Amnesia verbalis gemeinsam, bezw. oft mit denselben verbunden ist die Paraphasie, das Vorbeisprechen am gesuchten Worte. Es lässt sich auch für diese Erscheinung eine relative Unabhängigkeit von der centralen Worttaubheit nachweisen. Gerade in solchen Fällen erscheint sie meist als der nothwendige klinische Ausdruck der Wortvergessenheit. Paraphasie ist eine in mehrfacher Form auftretende Erscheinung. Es lässt sich aus den klinischen Erfahrungen im allgemeinen ableiten, dass die echte Paraphasie, die Verwechslung in sich richtig gebildeter Worte der Amnesia verbalis angehört,

Digitized by Google

der Worttaubheit die Paraphasie mit Wortverstümmelung, die sogen. Jargonaphasie. Auch bei dieser trifft man oft noch im Tonfall, in richtigen Anfangsbuchstaben und -Silben Anklänge an die erstrebte Leistung. Eine ganz reine Scheidung beider Formen ist selten, meist trifft man auf beide Arten der Paraphasie nebeneinander, doch mit der Tendenz zur Gruppirung in der gedachten Weise. Allein für sich trifft man Paraphasie nur selten, sie ähnelt in solchen Fällen dem Silbenstolpern und trägt entschieden motorischen Charakter.

Wir wissen namentlich durch die Untersuchungen Dejerine's und seiner Schüler, dass Zerstörung des sogenannten Wortbewegungsbildcentrums weitgehende Störungen der allgemeinen sprachlichen Leistungsfähigkeit, auch der zusammenhängenden Auffassung der Laut- und Schriftsprache herbeiführt. Die Beziehungen der centralen motorischen Aphasie speciell zur Amnesia verbalis sind deshalb schwer zu ermitteln, weil dieselbe jede sprachliche Aeusserung bis auf stereotype Worttrümmer aufhebt, in der Regel auch das Schreiben. Man ist daher angewiesen auf die seltenen Fälle mit erhaltenem Schreibvermögen, deren einzig durch Autopsie als central bedingt nachgewiesener allerdings gegen eine erhebliche Bedeutung des motorischen Centrums für die Wortfindung spricht. Für Fälle partieller oder in der Rückbildung begriffener motorischer Aphasie gilt auch nach meiner Erfahrung der von Bonhöffer aufgestellte Satz, dass hier die relativ gut erhaltene Fähigkeit, Objectnamen zu finden, bei ganz mangelhafter, ungrammatischer Satzbildung, ein gerades Gegenstück zu dem Verhalten der gewöhnlichen Fälle amnestischer Aphasie darstellt. So einfach ist die Entscheidung aber keineswegs in allen Fällen. Einen Uebergang zwischen beiden Formen scheinen mir gerade die Fälle zu bilden, in welchem neben einen Gemisch dieser motorischen mit einer sensorisch amnestischen Störung eine Tastlähmung im Krankheitsbilde dominirt. In meinen eigenen und den bisher von Wernicke, v. Monakow und Löwenfeld veröffentlichten Fällen überwiegt bald die eine, bald die andere aphasische Störung. Da auch Sectionsbefunde bisher fehlen, so sind weitere Erfahrungen abzuwarten.

Schwieriger festzustellen noch ist die Beziehung der Amnesia verbalis zu der Wortblindheit bezw. der Alexie, schon deshalb, weil bei der Worttaubheit und der motorischen Aphasie das Bild der centralen Störung so ziemlich feststeht, nicht aber bei der Alexie. Ich sprach von einem Wortklang- und Wortbewegungsbildcentrum, weil ich deren Annahme auch nach den neueren Erfahrungen und trotz der neuerdings wiederholt erhobenen Einwände als berechtigt ansehe. Den Verfechtern einer diffuseren Localisation in einer Sprachzone schlechthin ist zuzugeben nur, dass bei der Continuität der physiologischen Processe und dem Ineinandergreifen der Bahnen eine scharfe Abgrenzung der Centren immer nur nach bestimmten Richtungen hin möglich ist. Das Wortklangbildcentrum ist für mich der Ort der Verschmelzung von Wortklangwahrnehmungen und -erinnerungen. Ich stehe auf dem Boden der Annahme, dass bereits die Wiedererkennung einer sinnlichen Wahrnehmung ein associativer Act ist und dass Wahrnehmungs- und Erinnerungsbilder, wenngleich nicht räumlich scharf geschieden, doch an ein getrenntes und relativ selbständiges

Digitized by Google

anatomisches Substrat gebunden sind. Konnte sich diese Ansicht bisher nur auf die vielumstrittenen Erfahrungen bei der Seelenblindheit berufen, so findet sie jetzt in den Untersuchungen Liepmann's über die Apraxie eine neue Stütze.

Die bisher meist gebräuchliche Anschauung, welche Wahrnehmungen und deren Erinnerungsbilder im anatomischen Substrat identificirt, sie als die einzigen, in corticalen Centren repräsentirten Elemente anerkennt und als Substrat der Verbindung dieser zur begrifflich höheren Einheit directe lange Associationsbahnen zwischen den Sinnescentren voraussetzt, ist den Verhältnissen der Alexie niemals gerecht geworden. Die consequenten Vertreter dieser Anschauung erkennen folgerichtig nur 2 Arten der Alexie an, eine secundäre an Zerstörung des Wortklangbildcentrums nothwendig gebundene und eine subcorticale. Die letztere Form ist anzuerkennen, soweit sie sich beruft auf Fälle, in welchen die linke Hemisphäre durch Zerstörung der Sehstrahlung und des Balkens von jeder optischen Zuleitung abgeschnitten war. Zu ihrer Erzeugung führen auch Herde, welche neben der Sehstrahlung die Balkenfasern zum Gyrus angularis zerstören, endlich wohl auch solche, welche lediglich das tiefe Mark des Gyrus angularis ohne die Sehstrahlung zerstören. Falsch ist dagegen offenbar die Berufung auf Zerstörung der Verbindung zwischen der linken Sehsphäre und dem Wortklangbildcentrum im Fasc. longitudinalis inferior, nachdem dieser als die eigentliche primäre Sehstrahlung erkannt worden ist. Das klinische Bild der Form, Unfähigkeit zu lesen und zu copiren bei erhaltener Spontan- und Dictatschrift, steht ebenfalls fest. Diese klinisch definirte reine Wortblindheit ist aber nicht immer nothwendigerweise der Ausdruck des geschilderten anatomisch definirten Begriffes der subcorticalen Alexie, die Bedeutung derselben auch bei subcorticalen Herden je nach deren Lage nicht immer die gleiche.

Die secundär durch centrale Worttaubheit bedingte Form besteht ebenfalls zu Recht. Diese Abhängigkeit der Wortblindheit von der Worttaubheit ist aber keine absolute, da Fälle centraler Worttaubheit ohne Alexie bekannt sind, und beide Störungen nicht immer parallel gehen.

Man kann endlich nicht mehr umhin, anzuerkennen, dass eine durch relativ oberflächliche und beschränkte Rindenzerstörung bedingte, also centrale Alexie, auch unabhängig von der Worttaubheit existirt. Das Verhalten dieser Fälle ist verschieden| und erlaubt offenbar wegen der complexen Natur der in Betracht kommenden Functionen nicht, ein Wortschriftbildcentrum als Homologon des Wortklangbildcentrums zu umgrenzen. Die reinsten Fälle gleichen klinisch vollkommen der reinen Wortblindheit. Ihnen schliessen sich an die von Dejerine als Cécité verbale centrale abgegrenzten Fälle, bei welchen Lesen, Spontan- und Dictatschreiben aufgehoben sind, das Copiren aber mehr oder weniger intact ist. Grenzt man nach diesen das Wortschriftbildcentrum ab, so umfasst dasselbe die Rinde des unteren in die 1. und 2. Temporalwindung bezw. Gyr. supramarginalis übergehenden Gyrus angularis. Das Bestehen einer corticalen Form schon der reinen einfach litteralen Alexie liefert den Beweis, dass auch associative Complexe höherer Ordnung als einfach sinnliche Vorstellungen eine relativ begrenzte

Digitized by Google

Localisation in der Rinde erlauben. Das dem Vorgange beim Lesen entsprechende psychologische Sonderelement sei die Buchstabenformwahrnehmung und -vorstellung. Selbst diese ist, auch wenn man geneigt ist, gewissen Buchstabenvorstellungen einen rein optischen Charakter und demnach eine beiderseitige Repräsentation in den Sehsphären zuzuschreiben, im Allgemeinen eine zusammengesetzte, Association von Augenmuskelbewegungsempfindungen erfordernde Grösse.

Storch hat letzthin versucht, die litterale Alexie in der reinen Form zurückzuführen auf eine allgemeinere Störung, den Verlust optischer Raumvorstellungen, und sich berufen auf die Unfähigkeit dieser Kranken, Buchstaben wie einfache Zeichnungen hinreichend zu vergleichen, zu differenziren und zu copiren. Diese Erscheinung ist nicht selten bei Alektischen, erklärt aber allein die Alexie nicht. Ich habe sie in ausgesprochenem Maasse beobachtet bei einem Kranken mit linksseitiger Hemiopie, welcher dabei alle Buchstaben zu lesen und zu bezeichnen vermag. Die genannten drei Kriterien sind zudem, wie schon aus den von Pitres, Pick und neuerdings von Wernicke beschriebenen Fällen reiner Agraphie hervorgeht, Erscheinungen, welche ihrerseits in eine Reihe auch anatomisch trennbarer associativer Componenten zerlegt werden können. Gleichwohl charakterisirt der genannte Complex als einseitiges Herdsymptom ganz gut gewisse Fälle litteraler Alexie, bei welchen vorwiegend die Identification der Buchstabenformwahrnehmungen gestört ist. Hierbei muss auch verbale Alexie bestehen. — Es schliessen sich an die Fälle, bei welchen die Buchstabenformen zwar mühsam erkannt und benannt, aber nur so kurze Zeit festgehalten werden können, dass eine isolirte verbale Alexie entsteht. — Das Extrem einer anderen Form bilden Fälle, bei welchen auch ohne begleitende Worttaubheit und Verletzung des Wortklangbildcentrums fast ausschliesslich die Fähigkeit, Buchstaben und Worte zu lesen und zu benennen, aufgehoben ist, während diese, wie alle Zeichnungen dem Identificiren, Differenziren und Copiren nicht die geringsten Schwierigkeiten bieten. — Wir haben hier centrale Associationsstörungen wechselnder Form, deren Complicirtheit weiter noch erläutert wird durch die bald vorhandene, bald aufgehobene Fähigkeit, schreibend zu lesen.

Streng begrenzte, reine Formen finden sich in Wirklichkeit begreiflicherweise selten. Bekanntlich trifft man meist auf ein Gemisch litteraler und verbaler Alexie mit partieller Betheiligung aller dieser Functionen. Hierbei wird derselbe Buchstabe bald gelesen, bald nicht, oder in Worten, die der Kranke als Ganzes auffasst und umsetzt, gelesen, während er isolirt nicht gelesen wird. Besonders bekannt ist das ausserordentliche Haften des Namenszuges. Diese Regellosigkeit scheint der Möglichkeit einer auch nur ungefähren Localisation durchaus zu widersprechen. Ich habe mich nun aber in einer Reihe eigener Fälle überzeugt, dass diese Regellosigkeit eine nur scheinbare ist. Nimmt man nämlich grosse Reihen gleichartiger Prüfungen vor, so ergeben sich für die Lesefähigkeit z. B. einzelner Buchstaben und Zahlen, in den einzelnen Fällen ganz wechselnd, zahlenmässige Werthe von grosser Constanz und bei verschiedenen Alphabetformen z. B. von erheblicher Uebereinstimmung, wobei das

Digitized by Google

eine Mal die Associationen zum Klangbild, das andere Mal die optisch kinästhetischen bedeutend überwiegen. Ergiebt in solchen Fällen die Autopsie eine greifbare Läsion des Gebietes, in welchem wir die Schädigung der einzelnen Theile dieses associativen Complexes zu finden gewohnt sind, so ist man m. E. berechtigt, den Herd für den Ausfall direct verantwortlich zu machen. Die Gesetzmässigkeit erscheint danach, ohne die Bedeutung individueller und functioneller Momente in Abrede zu stellen, als der Ausdruck einer durch den herdförmigen Defect gegebenen anatomischen Constellation von ganz bestimmter psycho-physiologischer Dignität.

Die Alexie ist für unsere Frage deshalb von besonderer Bedeutung, weil wir die Amnesia verbalis gerade in der reinsten Form ohne Worttaubheit mit echter Paraphasie oder nur mit Umschreibung der fehlenden Worte meist verbunden mit der centralen Alexie und demnach bei den gleichen oder ähnlich gelegenen Herden antreffen. Auch das Verhalten beider zeigt eine weitgehende Uebereinstimmung. Trotzdem ist auch hier die Abhängigkeit der einen von der anderen keine absolute oder eindeutige. Das beweisen Fälle centraler Alexie ohne Amnesia verbalis — klinische Erfahrungen der Art hat schon Bastian zusammengebracht — und solche von Amnesie ohne Alexie. Einen derartigen Fall, mit subcorticalem Herd im vorderen unteren Theil des Gyrus angularis, verdanken wir Henschen.

Im Allgemeinen wird ja bei der Benennuug eines Objectes von der Objectvorstellung zunächst das entsprechende Wortklangbild erweckt. Die Amnesia verbalis bedeutete demnach die Zerstörung der associativen Verbindung zwischen beiden Complexen. Solange die Wortklangvorstellungen überhaupt erhalten sind, ist diese Unterbrechung niemals total. Es besteht vielmehr das gleiche Verhalten, wie bei der gewöhnlichen Alexie. Die Benennung ist bald möglich, bald nicht. Das bedeutet aber, wie uns die Alexie gelehrt hat, nicht die Unmöglichkeit einer Localisation, sondern ist anzusehen als Ausdruck einer durch partielle Zerstörung associativer Sammelstellen gegebenen anatomischen Constellation. Die Unterbrechung ist um so vollständiger, je näher sie dem Wortklangbildcentrum rückt. Wie wir sahen, ist aber auch bei dessen völliger Zerstörung die Amnesia verbalis nicht nothwendig eine totale.

Den directen Beweis für die Möglichkeit einer anderen Form der Objectbezeichnung liefert der bekannte Fall Grashey's. Sommer hat nachgewiesen, dass hier bei Unerregbarkeit der Klangbilder der Name unmittelbar mit Hülfe der Schreibbewegungen nicht nur geäussert sondern auch erst gefunden wurde. Eine reine Beobachtung von Namensfindung durch Wortschriftbilder ist sonst nicht bekannt. Am ersten entspricht diesem Verhalten der Fall v. Graves bei Kussmaul. Die typographische Schrift ist offenbar zu ungewohnt und zu complicirt um eine einfache Prüfung dieser Fähigkeit zu erlauben. Dagegen ist hinzuweisen auf die häufige Verbindung der Alexie mit der Amnesie und die partielle Identität ihres anatomischen Substrates. Für das Centrum der Wortbewegungsvorstellungen konnten wir constatiren, dass Uebergänge zwischen motorischer Aphasie und Amnesie vorkommen. Dagegen ist wahrscheinlich, dass

Digitized by Google

der einfache Verlust derselben die Fähigkeit der Objectbenennung in der Regel am wenigsten berührt.

Rücksichtlich der Objectvorstellungen ist zu bedenken, dass, abgesehen von dem Fehlen oder einem Defect der Bildung solcher, natürlich die Unmöglichkeit, der linken Hemisphäre bestimmte sinnliche Eigenschaften der Objecte zuzuführen durch Unterbrechung der Stabkranz- und Balkenfaserung, auch deren Benennung auf diesem Wege aufhebt. Man könnte sozusagen von einer specialisirten subcorticalen Amnesia verbalis sprechen. Offenbar liegen die anatomischen Bedingungen hierfür im Allgemeinen wenig günstig. Wir wissen sicher nur, dass die echte subcorticale Alexie oft mit der sogenannten optischen Aphasie einhergeht, bei welcher nur gesehene Gegenstände nicht benannt werden können, wohl aber getastete, gehörte u. dgl. Bei der Amnesia verbalis macht dagegen das zuführende Sinnesgebiet keinen Unterschied für die Benennung. Interessant ist aber, dass Bonhöffer in einem Falle von erheblicher Amnesia verbalis mit Wortblindheit die relative Intactheit der Benennung acustisch wahrgenommener Objecte constatiren konnte. Bemerkt mag endlich werden, dass die Benennung der Geschmacks- und Geruchsqualitäten bei der Amnesie häufiger ziemlich gut von statten geht, ein Verhalten, das offenbar in anatomischen Beziehungen seine Erklärung findet, zumal diese Benennung eine zwar recht bestimmte, aber doch wohl ziemlich selten geübte Function darstellt.

Es giebt nun aber Fälle, in welchen die Objectwahrnehmungen nach allen sinnlichen Qualitäten intact sind, und die Unterschiede zwischen der Bezeichnung verschiedener, sinnlich vorwiegend einseitig charakterisirter Objecte nicht in erkennbarer Weise hervortreten. Findet sich gleichzeitig keine erhebliche Störung der wesentlichen sprachlichen Vorstellungscomplexe, so ist der Schluss wohl gerechtfertigt, dass der Herd relativ umgrenzte Stätten associativer Vereinigung der sprachlichen und der den Objecten entsprechenden Vorstellungscomplexe betroffen hat. Offenbar steht diese Erscheinung an der Grenze der Localisationsfähigkeit, und man kann hier noch weniger als bei der Alexie von einem speciellen Centrum sprechen, da es sich nicht um den eng begrenzten Ort einer einfachen, einheitlichen und bei dessen Zerstörung völlig aufgehobenen Function handelt. Will man nach unseren bisherigen unvollständigen Kenntnissen die in Betracht kommenden Gebiete abgrenzen, so umfassen sie im allgemeinen den Gyrus angularis, den hinteren Theil des Gyrus supramarginalis und das hintere Ende der 2. und 3. Temporalwindung links, während das motorische und acustische Sprachcentrum nur bedingt denselben zuzurechnen sind.

Ich glaube immerhin die Berechtigung des Namens der amnestischen Aphasieen dargethan zu haben. Es soll damit nicht dem Schematismus in der Aphasielehre das Wort geredet werden, ich hoffe vielmehr, dass meine Untersuchungen mit dem Ergebniss der relativen Selbständigkeit der einzelnen aphasischen Erscheinungen von neuem auf die Nothwendigkeit einer erschöpfenden Aufnahme und Analyse der einzelnen Fälle hinweisen, dass aber dann eine Förderung unserer Kenntnisse über den verwickelten Mechanismus der Sprache

Digitized by Google

auch durch complicirtere Fälle möglich ist. Die nothwendige Ergänzung hierzu bilden allerdings genaue, auch mikroskopische Untersuchungen, wie sie in ausreichender Zahl und Beschaffenheit selbst für die bekannteren Formen der Aphasie noch ausstehen.

---

4. Zur Lehre von den Hautreflexen an den Unterextremitäten (insbesondere des Babinski'schen Reflexes).

Von **S. Goldflam** in Warschau.

Wer sich mit der Untersuchung der Reflexe an den Beinen beschäftigt hat, wird Strümpell[1] beistimmen, dass wir einstweilen noch eine weit umfassendere Kenntniss der thatsächlichen Verhältnisse anzustreben haben, denn trotz der zahlreichen, werthvollen Arbeiten fehlt es noch immer an ausreichend genauen, eindeutigen Beobachtungen. Dies bezieht sich vornehmlich auf die Hautreflexe an den Unterextremitäten, deren Studium nach der Entdeckung der Sehnenreflexe gewissermaassen vernachlässigt wurde.

In dieser Hinsicht ist der Babinski'sche Zehenreflex (phénomène des orteils) wohl die bedeutendste Bereicherung der Semiotik, die wir seit Erkennung der Sehnenreflexe zu verzeichnen haben. Bekanntlich hat Babinski gefunden, dass in pathologischen Fällen bei Erwachsenen die Reizung der Sohle statt einer normalen Plantarflexion eine Extension, namentlich der grossen Zehe, auslöst. Diese Bewegung ist langsamer als die bei Plantarflexion eintretende, und Babinski[2] bringt diesen abnormen Zehenreflex in Abhängigkeit von einer Störung der Pyramidenbahn, in ihrem Verlaufe von der Rinde bis ins Rückenmark hinab.

Obige Thatsache wurde von einer ganzen Reihe von Forschern bestätigt und der sogen. Babinski'sche Reflex zählt jetzt zu den regelmässigen Bestandtheilen der Untersuchung, wenn auch keine Einigung hinsichtlich seiner Bedeutung und des Zustandekommens erzielt wurde. Ich konnte die Angaben Babinski's im Grossen und Ganzen bestätigen. Die Beurtheilung der Wirkung der Reizung der Fusssohle ist nicht leicht, hauptsächlich in Folge der Interferenz von Bewegungen, die von der Thätigkeit der Gehirnrinde abhängig sind und die eigentliche Reflexbewegung modificiren. Es ist daher rathsam die Thätigkeit des Gehirns möglichst aus zuschalten, indem man das Gespräch mit dem Kranken fortsetzt und nur das Resultat der ersten Reizungen verwerthet, da sonst trotz aller Vorsicht Abwehr und willkürliche Bewegungen die Beurtheilung stören.

Die Untersuchung der Plantarreflexe an Erwachsenen nicht nervös Kranken und Patienten mit nervösen nicht organischen Leiden — meist leichte Hysterieen und Neurasthenieen — hat gezeigt, dass man bei auffallend vielen von ihnen, ungefähr in 10%, die Plantarreflexe nicht auslösen konnte, nicht gerechnet

[1] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XV. S. 272.

[2] Semaine médic. 1898. Nr. 40. — Gaz. des hôp. 1900. Mai 5 u. 8.

Digitized by Google

jene Fälle, wo er auf einer Seite mehr oder minder vorhanden war, auf der anderen ausblieb. Den meisten dieser Individuen ging in der That das Kitzelgefühl ab[1], allein es kamen Fälle vor mit starkem Kitzelgefühl ohne Plantarreflex und solche ohne Kitzelgefühl mit Plantarreflexen; ebenso wenig liess sich ein bestimmtes Verhältniss zwischen Intensität der Reflexbewegung und Stärke des Kitzelgefühls feststellen.

Wie schon Babinski hervorgehoben, besteht der normale Plantarreflex bei Erwachsenen in einer Flexion der Zehen, welche meist die letzten 4 Zehen, manchmal weniger betrifft; ziemlich selten nimmt auch die grosse Zehe an der Bewegung Theil. Die nähere Betrachtung zeigt, dass die Flexion in den Metatarsophalangealgelenken stattfindet und oft mit einer Extension der letzten 2 Phalangen und einer Ad- oder Abduction (Spreizen) der Zehen vergesellschaftet ist. Die am meisten charakteristische Bewegung besteht in einer Greifbewegung, d. h. Flexion der Zehen in den Metatarsophalangealgelenken und Adduction derselben gegen eine Linie, die durch die Mitte des Fusses in Längsrichtung verläuft. Es kommen auch andere Typen vor, so Spreizung der vier letzten Zehen mit Extension der zwei letzten Phalangen und leichter Flexion in den Metatarsophalangealgelenken. Zuweilen besteht der Plantarreflex lediglich in einer Abduction der kleinen, äusserst selten in einer Flexion der grossen Zehe allein. Nicht immer ist der Plantarreflex an Ausbreitung und Intensität beiderseits gleich, nicht selten findet man, dass er auf einer Seite schwach ausgesprochen, auf der anderen, später untersuchten, nicht auszulösen ist, was vielfach augenscheinlich willkürlichen Hemmungsvorgängen zuzuschreiben ist. Auch kommt es vor, dass die Stärke der Kitzelempfindung nicht beiderseits gleich ist, ferner, dass diese Empfindung während der Untersuchung sich abstumpft. Beinahe regelmässig beobachtet man eine Ermüdung der Plantarreflexe, die, namentlich wenn sie schwach sind, noch mehr die Beurtheilung erschwert; die Erholungszeit ist lang, zählt nach Minuten. Die Contraction ist eine tonische, allein sie trägt nicht einen so trägen Charakter wie die Zuckung beim Babinski'schen Phänomen; wenn manchmal eine Extension der Zehen als willkürliche Bewegung erfolgt, so hat sie ebenfalls nicht den trägen Charakter, wie wir ihn beim Babinski'schen Phänomen zu sehen gewohnt sind.

Es besteht kein directes Verhältniss zwischen Stärke der Reizung der Sohle und Effect; geringe Reize können, wenn das Individuum empfindlich ist, grossen Effect auslösen, stärkere erhöhen ihn nur wenig und sind gewöhnlich nicht im Stande einen Reflex hervorzurufen, wenn er bei geringen abwesend war. Leicht erregbar, aber zum eigentlichen Zehenreflex nicht gehörig, ist der M. Tibialis ant. (Dorsalflexion des Fusses), der auch in solchen Fällen sich contrahiren kann, wenn der gewöhnliche Effect ausbleibt, ausserdem die Muskeln des Oberschenkels, der Quadriceps, Tensor fasciae u. a. m., also Muskeln die in pathologischen Fällen den complicirten Reflex ausmachen.

Beim normalen Plantarreflex der Erwachsenen sind demnach die kleinen Muskeln der Zehen betheiligt, besonders die Interossei und Lumbricales, deren

[1] Munch-Petersen, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. S. 177.

Digitized by Google

Centrum im Rückenmarke im 2. Sacralsegmente liegen soll[1], also tiefer, als das für den Extensor hallucis und Extensor digitorum communis (5. Lumbalsegment), die, wie wir bald sehen werden, beim Babinski'schen Phänomen in Betracht kommen. Der Höhe des Centrums für die kleinen Fussmuskeln entspricht auch die sensible Innervation der Planta (1. und 2. Sacralsegment nach Thorburn, 1. Sacral- und 5. Lumbalsegment nach Seiffer).[2]

Zunächst sei das pathologische Material zum Studium des Babinski'schen Zehenreflexes angeführt. Von 68 Fällen vasculärer Hemiplegie, Hemi- und Monoparesen (Thrombose, Embolie, Hämorrhagie) auf arteriosklerotischer, luetischer, infectiöser, toxischer u. a. Basis, theils älteren, theils frischen Datums, habe ich den Babinski'schen Reflex in 43 Fällen gefunden, in der grossen Mehrheit der Fälle auf der gelähmten Seite allein. Bei diesen Kranken war als Ausdruck der erhöhten Sehnenreflexe mehr oder minder ausgesprochener Fussklonus nur in 28 Fällen vorhanden. Ich konnte die Beobachtung bestätigen, dass in frischen Fällen von Apoplexien, zumeist mit Coma einhergehenden, in welchen die Sehnenreflexe abgeschwächt, bezw. erloschen waren, der Babinski'sche Reflex bereits vorhanden ist und die Schwere der organischen Läsion bezw. die Seite der Lähmung documentirt. In einem letalen Falle war er schon zugegen im Momente des Einsetzens der wahrscheinlich massenhaften Hirnblutung zuerst am linken, bald darauf am rechten Fusse und beinahe zugleich mit beiderseitigem Fussklonus, der ihm ein wenig vorausging, auch in einem anderen leichten Falle von urämischer Hämorrhagie nur auf der gelähmten Seite; in einem dritten Falle war das Phänomen bereits 5Minuten nach eingetretenem Insult rechts vorhanden, als noch nichts die Seite der Lähmung documentirte; bei der Section fand sich eine colossale Blutung in der linken Hemisphäre mit Durchbruch in den Ventrikel. Im Allgemeinen ist der Babinski'sche Reflex in den ersten Zeiten der Hemiplegie ausgeprägter als nachher; er kann sogar schwinden, wie Babinski selbst hervorhebt, nach Wochen oder Monaten, zumeist mit Besserung der Lähmung, aber auch ohne dieselbe. In Fällen wo die Lähmung vollständig zurückging und Aphasie zurückblieb, habe ich den Babinski'schen Reflex ebenso vermisst wie den Fussklonus. Ich habe ihn aber auch nach vieljährigem (14 und mehr) Bestehen der übrigens geringen Parese gesehen. Ferner fand ich ihn bei alten in der Kindheit nach Infectionskrankheiten entstandenen Hemiplegieen, die mit ganz ausgesprochenen theils sehr schmerzhaften Contracturen und Spasmen einhergingen und wo die Sehnenreflexe schwer, vielleicht gar nicht auszulösen waren. Auch habe ich, wie Babinski, festgestellt, dass in Fällen von Hemiplegie bei Tabischen alle Sehnenreflexe fehlen können und der Zehenreflex allein die organische Gehirnerkrankung bekundet. In einem anderen Falle von Hemiplegie bei Tabes habe ich die bereits früher mitgetheilte Beobachtung[3] bestätigt gefunden, nämlich die Wiederkehr der geschwundenen Kniereflexe (und zwar auf der gelähmten Seite

[1] Bruns, Die Segmentdiagnose der Rückenmarkserkrankungen. Centralbl. f. d. Grenzgebiete der Medicin u. Chirurgie. IV. 1901. Nr. 5.

[2] Spinales Sensibilitätsschema für die Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten 1901.

[3] Ueber das Wiedererscheinen der Sehnenreflexe. Berliner med. Wochenschr. 1901. Nr. 8.

Digitized by Google

stärker) während der Achillesreflex nicht wiedererschien; hier war das Babinski'sche Phänomen beiderseits zu constatiren. Manchmal findet man eben den Zehenreflex beiderseits — dann auf der nicht gelähmten Seite schwächer —, wenn auch nur eine Seite gelähmt ist, wie wir dies auch vom Fussklonus in solchen Fällen kennen (Degeneration des ungekreuzten Pyramidenbündels). Nicht unerwähnt sollen jene seltene Fälle bleiben — es sind das zumeist schwere Hemiplegieen mit Sensibilitätsstörungen — wo der Sohlenreflex auf der gelähmten Seite ausbleibt und Fussklonus fehlt.

Der Babinski'sche Reflex geht in der grossen Mehrzahl der Fälle mit Steigerung der Sehnenreflexe und sehr oft mit Fussklonus einher, allein es bestehen, was den letzteren betrifft, viele Ausnahmen, wie schon die angeführten Zahlen von 43 Fällen mit positivem Babinski und nur 28 mit Fussklonus beweisen. Ueberhaupt darf der Fussklonus nicht unbedingt als Ausdruck einer organischen Läsion der Pyramidenbahn angesehen werden, denn es giebt unzweifelhaft, und gar nicht selten, Fälle von functionellen Erkrankungen des Nervensystems, in welchen zum Theil ausgesprochener Fussklonus vorhanden ist. Dieser sogen. Pseudofussklonus findet sich entgegen der Behauptung von Babinski und im Einklang mit Sternberg, Oppenheim, Cassierer u. A. in nicht wenigen Fälle von Hysterie, Neurasthenie — ich habe ihn auch beim chronischen und subacuten Gelenkrheumatismus gesehen — er ist dann meist wenig ausgesprochen (einige Zuckungen, die bald schwinden), kann aber auch sehr anhaltend und vom Fussklonus auf organischer Grundlage nicht zu unterscheiden sein; dann sind alle anderen Sehnenreflexe gewöhnlich gesteigert.[1] In solchen Fällen, wo man nicht schlüssig ist, ob wir es mit einem wahren Fussklonus auf organischer Basis oder einem functionellen zu thun haben, tritt die Bedeutung des Babinski'schen Reflexes erst recht hervor.

Der Zustand der Muskelcontraction (ob schlaffe Lähmung oder Contracturen) scheint für das Auftreten des Babinski'schen Reflexes nicht von ausschlaggebender Bedeutung zu sein, denn in manchen Fällen mit Contracturen habe ich ihn vermisst und bei schlaffen Lähmungen gefunden; gewöhnlich aber bestehen spastische Erscheinungen seitens der Unterextremitäten. Auch erscheint es belanglos für dieses Symptom, ob die Sensibilität erhalten oder alterirt ist. Allein in Fällen von vorzüglich sensibler organischer Hemiplegie mit nur schwach ausgesprochenen motorischen Erscheinungen habe ich den Babinski'schen Reflex vermisst, wie auch meist (aber nicht immer) den Fussklonus, während die Sehnenreflexe gesteigert waren. Hier verdient eine Beobachtung kurz angeführt zu werden, die einen 74jähr. Herrn betrifft, bei dem ohne Insulterscheinungen sich allmählich eine linksseitige Hemianopsie und Störungen der Sensibilität, vorzüglich an den distalen Theilen der linken Oberextremität (des stereognostischen Sinns, der Berührungsempfindung, des Lagegefühls, Muskelsinns; erhalten das Schmerz- und ziemlich gut das Temperatur-

[1] Manche Kranken mit erhöhten Sehnenreflexen sind im Stande den Fussklonus spontan hervorzubringen, indem sie einen leisen Druck mit dem Vordertheil des Fusses auf die untersuchenden Finger ausüben; bei Ablenkung der Aufmerksamkeit schwindet auch die Zuckung

Digitized by Google

gefühl), viel weniger an der übrigen linken Körperseite (leichte Abstumpfung des tactilen Gefühls mit der eigenthümlichen Erscheinung, dass die Fortdauer der Berührung nicht empfunden wird) entwickelte. Es waren nicht die geringsten Motilitätsstörungen vorhanden; keine Erhöhung der Sehnenreflexe. Erwähnt sei noch eine geringe Desorientirtheit, ein Wechsel zwischen psychischer Erregung und Depression. Man konnte also eine Erweichung auf thrombotischer Basis im Bereiche des Occipital- und Scheitellappens annehmen. Hier entwickelte sich der Babinski'sche Reflex spät und allmählich; in den ersten Tagen konnte man auf der kranken Seite nur Abschwächung des normal ablaufenden Plantarreflexes (Flexion der 2., 3., 4. Zehe) beobachten, erst nach etwa 8 Tagen stellte sich zum ersten Male eine langsame Extension der grossen Zehe bei Reizung der linken Planta ein, die aber in der Folgezeit nicht beständig zu finden war.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **Die Neuronenlehre und ihre Anhänger. Ein Beitrag zur Lösung des Problems der Beziehungen zwischen Nervenzelle, Faser und Grau,** von Dr. Franz Nissl, a. o. Professor in Heidelberg. (Jena 1903, Gustav Fischer.)

Nissl's Werk ist eine eigenartige und sonderbare Erscheinung auf dem Gebiete der Anatomie des Nervensystems, ein Werk, mit welchem sich ein Referat nicht ohne Schwierigkeit befassen kann. In unleugbar scharfsinniger und eindringlicher Weise behandelt es die Neuronenlehre bezw. die dieselbe vertheidigenden Arbeiten, wobei diesen an ungezählten Stellen eine ätzende Behandlung zu Theil wird. Verf. bekämpft die Neuronenlehre in der denkbar heftigsten Weise, denn — bei Anerkennung ihrer einstigen Verdienste — bedeutet sie heute für ihn nur mehr einen wissenschaftlichen Hemmschuh. So zergliedert, besser gesagt, zerfasert Verf. die Referate bezw. Kritiken von Edinger, Hoche, Münzer, Auerbach, Semi Meyer, Lenhossék, van Gehuchten, Ramón y Cajal, Verworn; beleuchtet in wenig günstiger Weise die führende Rolle Kölliker's in der unter dem Zeichen der Golgi'schen Methode stehenden Periode der mikroskopischen Anatomie des Centralnervensystems; bemüht sich nachzuweisen, dass die His'sche Lehre von der unicellulären Genese der Nervenfasern 1. nicht histologisch erwiesen ist, 2. durch die Silbermethode nicht erwiesen werden kann. Diese Themata werden in 12 Capiteln auf 338 Seiten behandelt, und zwar mit einer überaus breitspurigen Dialectik, welche zwar in einzelnen Theilen sich recht gut lesen lässt, im Grossen und Ganzen jedoch sehr ermüdend wirkt. In den Capiteln XIII—XIX wird die Neuronenlehre im Allgemeinen behandelt, die neuesten Forschungsergebnisse in der Histologie des Nervensystems, besonders die pericellulären, sogen. Golgi-Netze vorgeführt, Bethe's Hypothese über die Beziehungen der Neurofibrillen zu diesen Netzen analysirt und die Collateralenfrage eingehend erörtert. Die Collateralen werden histologisch als Collateralen-Neurofibrillenbahnen definirt; es wird auf die äusserst spärliche Zahl der Collateralen bei Bethe's Färbung hingewiesen. In den Collateralen ist der individuelle Verlauf der Neurofibrillen viel wahrscheinlicher; die einfache Abzweigung einer grossen Zahl von Collateralen steht mit dem individuellen Verlauf der Neurofibrillen nicht im Einklang. Verf. weist ferner auf den Umstand hin, dass an gewissen Stellen des Centralnervensystems ein Missverhältniss zwischen der Zahl der Nervenfasern und der der Nervenzellen vorhanden sei; er ist ferner der Ansicht, dass diese Mehrzahl der Nervenfasern nicht dadurch entsteht, dass die im

Digitized by Google

Silberpräparat sichtbaren Collateralen sich mit Mark umhüllen. Aus diesen letztgenannten zwei „Thatsachen" folgert Verf. den extracellulären Ursprung einer sehr beträchtlichen Anzahl von markhaltigen Fasern, „... die extracelluläre Entwickelung markhaltiger Neurofibrillenbahnen ist ein unabweisbares Postulat." Durch diese extracelluläre Entstehung sei „allein schon die Unmöglichkeit der Neuronenlehre dargethan". Wenn Ref. Nissl's Ansichten richtig auffasst, so repräsentirt der Nissl'sche extracelluläre Ursprung eine Copie der Gerlach'schen indirecten Ursprungsweise der Nervenfasern, laut welcher aus dem Gerlach'schen Netze durch allmähliches Zusammenfliessen der feinsten Fäserchen, also extracellulär, breitere Fasern sich entwickeln, welche sich theils in die weisse Substanz der Stränge begeben, theils in die Hinterwurzeln eintreten. Im XVIII. Capitel beschäftigt sich Verf. eingehend mit der Monakow'schen Schaltzellentheorie und daran anknüpfend mit der Frage der Golgi'schen Zellen II. Kategorie, welche er für eine offene erklärt. Im XIX. Capitel gelangen wir „ad potissimum", zu Verf.'s besonderer Schöpfung, zum nervösen Grau. Dieses ist eine Substanz, welche zwischen den Endigungen der Markfasern und den äusseren Oberflächen der pericellulären Golgi'schen Netze eingeschaltet ist. Verf. betont den Umstand, dass die in einen grauen Centraltheil eintretenden markhaltigen Axencylinder hier ihre Markscheiden verlieren und von diesem Punkt angefangen sich jeder weiteren Verfolgung entziehen. „Wir haben versucht" — sagt Verf. — „die Art und Weise der Fortsetzung der Axencylinder nach Verlust ihrer Markscheiden zu ermitteln; allein hier liessen uns sowohl die histologische Analyse als auch die Ergebnisse der Faseranatomie im Stich. Wir vermochten lediglich festzustellen, dass weder mikroskopische Befunde, noch sonstige Anhaltspunkte vorliegen, welche die Fortsetzung der markhaltigen Axencylinder in Form markloser Fasern auch nur wahrscheinlich zu machen im Stande sind." Wenn nun auch die histologische Beschaffenheit des Graues uns unbekannt ist und Verf. diese Substanz anatomisch zu definiren nicht im Stande ist, bezeichnet er sie doch als ein modificirtes Protoplasma der Nervenzellen, sie soll eine lebendige Materie auf der höchsten Differenzirungsstufe der organisirten Materie darstellen. Das nervöse Grau soll einen eigenen Stoffwechsel besitzen; es ist eine nicht-zellige, specifisch-nervöse Substanz der grauen Gewebstheile, welche Einrichtungen zur localisirten Leitung besitzt und im Stande ist, nervöse Leistungen verschiedenster Art zu verwirklichen. Die Existenz des nervösen Grau hat Verf. nicht direct, sondern indirect „nachgewiesen", indem er durch die Analyse und den Vergleich von Präparaten der vorderen Centralwindung, welche mit den verschiedensten Färbungsverfahren gewonnen worden sind, zu der Ueberzeugung gelangte, dass der vom Rindengrau eingenommene Raum von den bis jetzt uns bekannten nervösen und nicht nervösen Elementen nicht vollkommen ausgefüllt wird. Es gäbe also eine Zwischensubstanz, welche doch sicherlich nicht bindegewebiger, sondern nur nervöser Natur sein kann. „Die Existenz des nervösen Graues, d. h. eines specifisch nervösen, nicht-zelligen Bestandtheiles der grauen Substanz, ist demnach eine feststehende Thatsache, obschon uns ihr histologischer Aufbau noch gänzlich unbekannt ist." Daher sind nach Verf. die Structurbestandtheile des Centralnervensystems die Zelle, die Faser und das Grau. Und weil Bethe in seiner Hypothese über den Zusammenhang der Axencylinderneurofibrillen mit den Golgi-Netzen fremder Nervenzellen mit dem nervösen Grau nicht rechnet, so hält auch Verf. diesen Theil der Bethe'schen Hypothese unter allen Umständen für unannehmbar. Das XX. Capitel enthält das Résumé der Nissl'schen Ansichten über den elementaren Aufbau des Nervensystems. Nachdem Verf. die Hypothese seines Graues aufstellte, verzichtet er auf eine umfassende Hypothese, welche das Problem des Zusammenhanges von Nervenzellen, Faser und Grau beantworten würde.

Digitized by Google

Ueberblicken wir das in seinem allerwesentlichsten Inhalt flüchtig skizzirte Werk Nissl's, so ist es klar, dass den Archimedespunkt desselben das postulirte nervöse Grau bildet. Mit der Annahme dieser Substanz fällt auch die Neuronenlehre — wenigstens für den Verf. Nach seiner Definition ist das Neuron wirklich nur eine Nervenzelle, d. h. das Weiss und das Grau des Nervensystems sind nichts anderes als leibhaftige Antheile von je einem einzelnen Nervenzellindividuum. Die Neuronentheorie kennt kein specifisch nervöses Grau, daher weist sie Verf. ebenso zurück, wie er Bethe's Hypothese zurückweist, welche diesem Grau gleichfalls keine Rechnung trägt. Mit seinem Grau erklärt er auch die „umschriebenen Degenerationsfelder", welche auf Grund der Neuronenlehre mit der Discontinuität fassbar gemacht wurden. Verf. weist auf den Umstand hin, dass die secundäre Degeneration bis zu dem Punkt verläuft, wo die Markscheide aufhört; jenseits dieses Punktes tritt „eine toto coelo andere Formation" (i. e. das Grau) auf, auf welche der Process nicht übergreift — daher das umschriebene Degenerationsfeld.

In dem wissenschaftlichen Kreuzzug, den Verf. gegen die Neuronenlehre führt, bedeutet das vorliegende Werk unleugbar eine grosse Schlacht, welche er aber leider mehr mit den Waffen einer scharfen, an vielen Stellen weitschweifenden Dialectik als mit dem Arsenal der positiven Forschungsrichtung lieferte. Würde Verf. in seinem Buch soviel an Thatsachenmaterial vorbringen, wie z. B. Bethe, sein Waffengefährte, in seinem achtungbietenden neuen Werke (Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903, Georg Thieme), dann wäre der ungewöhnliche Umfang (470 Seiten) nicht nur erklärlich, sondern auch erwünscht. So aber finden wir den schlichten anatomischen Gegenstand mit einer Ausführlichkeit und derart speculativ-dialectisch behandelt, wie dies etwa in Streitfragen über theologische Dogmenfragen geschieht, wo die feine, feinste und allerfeinste Zuspitzung von Fragen berechtigt sein mag; in anatomischen Dingen ist dies aber keineswegs der Fall, hier können schliesslich einzig nur Thatsachen maassgebend sein. Solche findet man leider wenig in Nissl's Buch. — Schliesslich sei noch des eigenartigen polemischen Tones gedacht, in welchem sehr viele Stellen gehalten sind; es wirkt daher recht sonderbar, wenn Verf. z. B. bezüglich van Gehuchten „die Gereiztheit und die Schärfe seiner Ausführungen" hervorhebt.

Schaffer (Budapest).

Physiologie.

2) **La mort par les courants des bobines d'induction,** par F. Butelli. (Travaux du Laboratoire de Physiologie de l'Université de Genève, 1901 bis 1902. Résumé de l'auteur.)

1. Der inducirte Strom einer grossen Inductionsrolle ruft beim Hunde keine schweren Störungen hervor. Nur bei sehr lang fortgesetzter Elektrisirung erstickt das Thier in Folge des Tetanus der Athemmuskeln.

2. Die Unschädlichkeit dieser Ströme ist zu erklären durch ihre geringe Stärke und nicht durch die Annahme, als drängen sie nicht in die Tiefe des Körpers.

3. Beim Meerschweinchen und der Ratte erzeugt der genannte Strom schwere Störungen von Seiten des Herzens (fibrilläre Zuckungen) oder der nervösen Centren (Krampfanfälle, Athmungsstillstand).

4. Die ungleichartige Wirkung auf die erwähnten Thiere hängt zusammen mit dem Unterschiede in der Dichtigkeit des Stromes; diese ist nämlich bei so kleinen Thieren wie Meerschweinchen und Ratte weit grösser.

5. Der Inductionsstrom einer Rolle mittlerer Grösse hat entsprechende Wirkungen wie der einer ganz grossen.

6. Der Extracurrent einer mittelgrossen Rolle kann bei allen Thieren

Digitized by Google

(Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten) schwere Störungen verursachen. Wenn man den Strom nach und nach verstärkt, so erhält man zuerst heftige Krampfanfälle und einen mehr oder minder lang dauernden Athmungsstillstand: hierauf Herzlähmung unter fibrillären Zuckungen, wodurch beim Hunde schliesslich immer der Tod herbeigeführt wird.

7. Unter sonst gleichen Bedingungen steigt die Gefährlichkeit des Extracurrents, wenn die Rolle mit einem Condensator versehen ist.

8. Bei genügender Stärke und Zahl der Inductionsstösse kann auch der Inductions- oder der Extrastrom eines Dubois-Reymond'schen Schlittenapparates Krampfanfälle und Herzstillstand bei allen Thieren bewirken. Der Inductionsstrom ist aber etwas gefährlicher als der Extracurrent.

9. Der Inductionsstrom eines Dubois-Reymond'schen Schlittens erzeugt, weil er viel stärker ist, als der einer grossen Rolle, auch viel kräftigere Wirkungen.

10. Der Mensch wird von den Strömen der verschiedenen Inductionsspulen nur unter aussergewöhnlichen Umständen stärker beeinflusst.

Hirsch (Westend).

3) **La mort et les accidents par les courants industriels**, par F. Battelli. (Travaux du Laboratoire de Physiologie de l'Université de Genève, 1901 bis 1902. Résumé et conclusions de l'auteur.)

1. Bei den ersten elektrischen Hinrichtungen wurden nur hochgespannte Ströme verwendet, die das Herz nicht gleich zum Stillstand brachten, so dass, um den Tod herbeizuführen, der Strom längere Zeit durch den Körper geleitet werden musste.

2. Gegenwärtig benutzt man Ströme von niederer Spannung: das Herz bleibt unter fibrillären Zuckungen stehen.

3. Bei Unfällen in der elektrischen Industrie erfolgt der Tod einzig in Folge derartiger fibrillärer Herzzuckungen. Der nervöse Shok des Cerebrospinalsystems spielt dabei keine Rolle.

4. Es giebt nur zwei wohlcharakterisirte Kennzeichen des durch elektrische Ströme herbeigeführten Todes: die Erzeugung von Brandwunden (die aber fehlen können) und das augenblickliche Eintreten des Todes.

5. Der Herzstillstand erfolgt in der ersten Secunde der Durchströmung, denn der elektrische Widerstand des Körpers ist zu Beginn des Contactes am schwächsten. Die gleich darauf sich bildende Brandwunde vermehrt diesen Widerstand.

6. Steht das Herz nicht gleich in der ersten Secunde still, so kann der Verunglückte eine länger dauernde Durchströmung (bis über 1 Minute) ohne Todesgefahr ertragen.

7. Einleitung der künstlichen Athmung hat keinen Erfolg, wenn das Herz unter fibrillären Zuckungen zum Stillstand gekommen ist. Nützlich zwar, aber nicht unerlässlich ist sie in den gewöhnlichen Fällen von vorübergehendem Bewusstseinsverlust; denn das betroffene Individuum erholt sich ganz von selbst. Nothwendig wird sie nur in den sehr seltenen Fällen längerer Durchströmung oder wenn ein mechanisches Respirationshinderniss (z. B. Verlegung der Glottis durch die Zungenwurzel) vorliegt. Hirsch (Westend).

Pathologische Anatomie.

4) **Ueber Balkenmangel im menschlichen Gehirn**, von Dr. M. Arndt und Dr. F. Sklarek, Assistenzärzten der Irrenanstalt zu Dalldorf. (Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. XXXVII. 1903.)

Bei der Section eines 15jährigen Mädchens fand sich, dass der grösste Theil der Balkenquerfaserung des Gehirns fehlte. Das Mädchen hatte im 2. Jahre

Digitized by Google

Krampfanfälle gehabt. Es war ungeeignet für den Volksschulunterricht und kam im 10. Jahr in die Idiotenanstalt zu Dalldorf. Das Kind, das Spasmen an den unteren Extremitäten hatte, erwies sich als bildungsfähig, lernte etwas lesen und schreiben, verstand die Bedeutung der einzelnen Wörter und einfachen Sätze, konnte auch den Inhalt kleiner Geschichten erfassen und wiedergeben. Es starb an den Folgen eines Siebbeinempyems, dessen durchbrechende Eitermassen es aspirirte. Die Verff. zerlegten das Gehirn in lückenlose Schnittserien und unterzogen es einer genauen mikroskopischen Durchforschung. Es ergab sich, dass die Querfaserung des Balkens fast vollständig fehlte, nur ein 2 mm breites und dickes Faserbündelchen verband dort, wo in der Norm das Balkenknie liegt, die beiden Hemisphären. Das Balkenlängsbündel durchzog beiderseits das Gehirn vom Stirn- zum Hinterhauptspol, dorsomedial vom Seitenventrikel liegend und das Tapetum des Hinter- und Unterhorns bildend. Aus dem Balkenlängsbündel traten Fasern zu den verschiedenen Hirnwindungen. Das vorhandene Balkenquerfaserungsrudiment verlor sich beiderseits in die ventrale Kante des Balkenlängsbündels. Mit dieser Kante in enger Verbindung standen die Fornixschenkel und Fornixsäulen, die sich nicht zum Fornixkörper in der Mitte vereinigten. Es fehlten Commissura fornicis, Psalterium und Septum pellucidum. Von der Commissura anterior fehlte die in der Norm vor den aufsteigenden Fornixschenkeln gelegene eigentliche Commissur. G. Ilberg (Grossschweidnitz).

Pathologie des Nervensystems.

5) **Aufgaben und Grundsätze des Arztes bei der Begutachtung von Unfallnervenkranken**, von Prof. Dr. Windscheid. Antrittsvorlesung. (Leipzig 1903, Veit & Comp.)

Die Unfallnervenkrankheiten haben allen anderen Unfallkrankheiten gegenüber etwas Besonderes: sie können nach einem jeden Unfall sich entwickeln. Neben anderen Gründen muss auch dieser Umstand uns auffordern, bei der Begutachtung die Untersuchung stets den ganzen Menschen betreffen zu lassen, und nicht nur die gerade am meisten in die Augen fallenden Störungen. Ausser dem augenblicklichen Untersuchungsbefund ist aber ganz besonders auch die Anamnese, in unserem speciellen Falle die actenmässige Darstellung zu berücksichtigen. Berufskrankheiten, Metallvergiftungen und Alkoholismus spielen in dieser Beziehung eine grosse Rolle. Die psychische Schädigung durch den Unfall ist begreiflicherweise in denjenigen Fällen am grössten, in welchen der Verletzte bei vollem Bewusstsein die Gefahr oder den Schmerz empfand, welcher mit dem Unfall verknüpft war.

Die Untersuchung soll womöglich eine wiederholte, am besten innerhalb klinischer Beobachtung vorgenommene sein.

Hinsichtlich des Zusammenhanges mit dem Unfall muss bei allen organischen Nervenleiden von vornherein eine grosse Skepsis herrschen. Dabei muss möglichst an einer gewissen localen Schädigung durch das Trauma festgehalten werden (z. B. Paralyse nach schwerem Kopftrauma). Die functionellen Krankheiten sind im Gegensatz zu den organischen oft als directe Unfallfolge anzusehen. In erster Linie gilt dies für die „Unfallhysterie“ (diesen Terminus schlägt Verf. statt der „traumatischen Neurose“ vor). Die Unfallhysterie „fällt und steht“ nach Verf. mit dem Anspruch auf Rentenentschädigung (? d. Ref.).

Den verletzten Patienten gegenüber soll sich der Arzt wie anderen Kranken gegenüber benehmen, er soll Uebertreibung nicht sofort als Böswilligkeit auffassen, soll ferner nie zeigen, dass er eine Beschwerde oder ein Symptom nicht als echt ansieht. Vielmehr soll der Arzt ruhig und gelassen auch die Klagen der Simulanten anhören. Die letzteren hält Verf. übrigens in Uebereinstimmung

Digitized by Google

mit den meisten Autoren für nicht zahlreich. Bei der Festsetzung der Rente thut man den Verletzten keinen Gefallen, wenn man die Rente zu hoch festsetzt; allerdings giebt es auch schwere Unfallhypochonder, welche dauernd die Vollrente beziehen müssen. Eine Vereinfachung der praktischen Rentenfestsetzung liesse sich schon dadurch erzielen, dass die Berufsgenossenschaften den gleichen Fall stets dem nämlichen Untersucher zu den Nachuntersuchungen schickten. Hierdurch würden viele Weiterungen erspart. Auch soll die Rente nicht in zu grossen Sprüngen herabgesetzt und entzogen werden. Das richtigste sind nach Verf. öftere Untersuchungen mit allmählicher Herabsetzung um 10%. (Gegen die Zweckmässigkeit des letzterwähnten Vorschlages werden sich viele Stimmen erheben. Ref.) Paul Schuster (Berlin).

---

6) **Unfallheilkunde und Neuropathologie in ihren Wechselbeziehungen.** Antrittsvorlesung von Privatdocent Dr. Paul Schuster. (Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 23.)

Verf. zeigt, wie einerseits die Nervenheilkunde der Unfallheilkunde fördernde Dienste geleistet hat, andererseits aber erstere dabei durchaus nicht leer ausgegangen ist, sondern auch ihrerseits von der Unfallheilkunde Anregung und manche neue Erkenntniss erhalten hat. Somit habe jede der beiden Disciplinen gegeben und empfangen.

Die Thätigkeit der Untersuchung und Begutachtung der Unfallkranken hat befruchtend sowohl auf die neurologischen Untersuchungsmethoden (Sensibilitätsprüfung, Gesichtsfeldbestimmung) wie auch auf die Pathologie und auf die Auffassung vieler neurologischer Krankheitsbilder (Zitterzustände, Spätapoplexie, Syringomyelie, Hysterie) gewirkt. Schliesslich wirkt die Unfallheilkunde in medicinisch-pädagogischem Sinne insofern günstig, als die Abfassung eines exacten, begründeten Gutachtens zu genauer Untersuchung, zu klarem diagnostischen und prognostischen Denken zwingt. Kurt Mendel.

---

7) **Hyperalgetische Zonen bei Kopfschüssen,** von Wilms. (Grenzgebiete d. Medicin u. Chirurgie. XI. 1903.)

Verf. lenkt die Aufmerksamkeit auf hyperalgetische Zonen an Hals und Nacken, die er an 4 Fällen von Schussverletzung des Gehirns beobachtet hat, ein Analogon zu den Head'schen Zonen bei Visceralerkrankungen.

Die Hyperalgesie trat kurz nach der Verletzung auf und war nach 8 bis 10 Tagen völlig verschwunden. Es waren reine Hyperalgesieen: die Sensibilität war normal. Das Charakteristischste war, dass die obere Grenze der hyperalgetischen Zone regelmässig der Grenze der Sensibilitätszone des Trigeminus entsprach. Es bestand vollständige Symmetrie der Localisation, die untere Grenze war nicht constant.

Die Kugel sass in 2 Fällen (Röntgen-Aufnahme) im unteren Theil des Stirnhirns, in einem Fall (Section) im Keilbeinkörper vor dem Ganglion Gasseri in der Gegend des Sinus cavernosus.

Die Ausdehnung der Hyperalgesie entspricht dem 2. und 3. Cervicalsegment; es kann auch noch das 4. und 5. Segment betroffen sein. Verf. nimmt als Ursache analog der Head'schen Hypothese eine reflectorische Auslösung von seiten der Sympathicusfasern um die grossen Gefässe herum an. In den Fällen, wo die Kugel im Stirnhirn lag, ist sie wohl erst secundär nach Anprall in der Keilbeingegend dorthin gelangt. Arthur Schlesinger (Berlin).

Digitized by Google

8) **Zur Frage der Geschossextraction aus dem Gehirn bei penetrirenden Schädelschüssen**, von Oberarzt Dr. Wieting und Assistenzarzt Dr. Raif Effendi. Aus dem kaiserl. Ottomanischen Hospital Gülhané in Konstantinopel. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 17.)

Im Anschluss an einen Fall, in welchem der Sitz einer in das Gehirn eingedrungenen Kugel vermittels einer Röntgen-Aufnahme richtig diagnosticirt und das Geschoss erfolgreich extrahirt werden konnte, werden die Indicationen bei perforirenden Schädelschussverletzungen erörtert. Handelt es sich um ausgedehnte Knochensplitterungen, so ist die Wunde freizulegen und nach der Tiefe zu inspiciren. Hierbei sind, wenn möglich, die Splitter und die Kugel zu entfernen. Im Anschluss daran ist der Sitz des Geschosses durch Röntgen-Aufnahme zu bestimmen, falls nicht andere Momente (directe Lebensgefahr und starke Gewebszertrümmerung) dagegen sprechen. Gestatten die Verhältnisse den sofortigen Eingriff nicht, so muss man nach einfachem Verschluss der Wunde die weitere Entwickelung der Verhältnisse abwarten und kann auch noch nach Verlauf von 1—2 Monaten den operativen Eingriff vornehmen. Heilt indessen die Kugel ohne das Zurückbleiben von Störungen ein, so darf man erstere sich selbst überlassen. Treten aber Symptome auf, die auf ihren Sitz zurückzuführen sind, so ist durch das Röntgen-Bild nachzuweisen, ob dieselben auf ihre Localisation bezogen werden können. Je unzugänglicher sie dann erscheint, desto schwerer wird man sich zu einer Operation entschliessen können. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

9) **Die Verletzungen des Gehörorgans, besonders auch ihre Beziehungen zum Nervensystem.** Forensische Abhandlung von Dr. Paul Bernhardt. (Vierteljahresschr. f. gerichtl. Medicin. XXV. Suppl.)

Die vorliegende Arbeit, welche auch als Buch erschienen ist, zerfällt in einen allgemeinen und in einen speciellen Theil. In dem allgemeinen Theil erörtert Verf. alle diejenigen Begriffe und Zustände, welche forensich bei Ohrverletzungen eine Rolle spielen können, mag es sich nun um Fälle handeln, welche unter das Strafgesetzbuch fallen, oder um solche, bei welchen das Bürgerl. Gesetzbuch oder das Unfallgesetz in Betracht kommt. Der Tod vom Ohre aus, der Begriff der schweren Körperverletzung soweit es sich um das Gehörorgan handelt, Verfall in Siechthum, der Begriff der Fahrlässigkeit und derjenige des Unfalls und der Erwerbsfähigkeit im versicherungsrechtlichen Sinne, schliesslich die Simulation — alle diese Punkte werden von dem Gesichtspunkte der Ohrverletzung aus besprochen und für die praktische Nutzanwendung zurechtgelegt. Hier erfahren wir, dass einseitige Hörstörung bei intactem anderem Ohr die Erwerbsfähigkeit im Allgemeinen gar nicht beeinträchtigt. Selbst hochgradige einseitige Schwerhörigkeit bei einem Massenarbeiter bewerthete das Reichsversicherungsamt mit nur 10%. Höher einzuschätzen ist die Gehörsverminderung bei Arbeitern, welche an gefährlichen Stellen arbeiten, „wo sich rollendes Material bewegt“ und bei den meisten höheren Berufen. Sind labyrintäre Nebensymptome oder subjective Nebengeräusche vorhanden, so ist die Erwerbseinschränkung eine höhere. Sehr lesenswerth ist das kleine Capitel über Simulation. Wir sehen mit Genugthuung, dass Verf. kein Entlarvungsfanatiker ist. Die Methoden, die nur dazu dienen, darzuthun, dass der Verletzte lügt, sind werthlos. „Mit dem Sprichwort vom Lüger, dem man nicht glaubt, wenn er auch die Wahrheit spricht, kommt man nicht in der forensischen Praxis aus“, sagt Verf. mit Recht.

Der specielle Theil behandelt die Verletzungen des schallleitenden Aparates, in seinen einzelnen Theilen ferner die Verletzungen des schallempfindlichen Apparates sowie schliesslich „ototraumatische Erkrankungen neurasthenischen und hysterischen Charakters“. Besonders die Verletzungen des schallempfindlichen

Digitized by Google

Apparates und die neurasthenischen und hysterischen Erkrankungen sind mit grosser Genauigkeit und gründlicher Kenntniss der in Betracht kommenden Daten bearbeitet. Wichtig ist der sogleich an die Spitze der Capitel über die Verletzungen des schallempfindlichen Apparates gestellte Satz, dass es für die Schädigungen des Endorgans des 8. Hirnnerven bis heute noch kein streng objectives Zeichen giebt. Dieser Satz ist für die otiatrisch-neurologischen Grenzfälle von der allergrösten Bedeutung, wenn er auch — wie es dem Ref. scheint — von manchen Gutachtern nicht genügend gewürdigt wird. Alles in Allem darf man sich nie auf ein einzelnes Symptom verlassen. Dies muss auch bei der Functionsprüfung der leitende Gesichtspunkt sein. Der Functionsprüfung hat Verf. ein besonderes Capitel gewidmet. Er erwähnt hier auch der von v. Ziemssen bestätigten Befunde Wanner's und Gudden's (d. Centralbl. 1900. October). Diese beiden Autoren fanden, dass eine wesentliche Verkürzung der Knochenleitung ohne die sonstigen für eine Affection des inneren Ohres sprechenden Begleiterscheinungen oder neben normalem Hörvermögen für eine organische Veränderung im Schädelinneren bezw. in den Schädeldecken spricht. Besonders bei Neurosen und Kopftraumen findet sich jene Verkürzung der Knochenleitung als einziges objectives Symptom. Hier handelt es sich wahrscheinlich um umschriebene Verwachsungen der Dura mit dem Schädel.

In dem Abschnitt über die hystero-traumatischen Ohraffectionen wird auf Gradenigo und auf Baginsky verwiesen. Die intensive Betheiligung gerade des Ohres bei railway brain hat vor Allem Baginsky betont. Die schwierigsten diagnostischen Probleme stellt die monosymptomatische Hysterie des Ohres. Bei dieser Krankheit ist der Mastoiddruckschmerz und event. eine An- oder Hypästhesie von Theilen des äusseren Ohres sehr zu beachten. Die isolirten sog. hysterischen Hörstörungen, welche sich oft immer weiter verschlechtern, scheint Verf. gern der Labyrintherschütterung zurechnen zu wollen. Aber damit ist für das wirkliche Verständniss dieser Fälle nicht viel gewonnen. Ueberdies giebt es Fälle von Schwerhörigkeit und Taubheit mit stets zunehmender Verschlechterung und sicher hysterischem Charakter, so der (von Verf. nicht erwähnte) Fall von Habermann (Verhandlungen der otolog. Gesellschaft 1897). Im Allgemeinen findet Verf. die Prognose der hysterischen Taubheit günstig.

Am Schluss der Arbeit stellt Verf. seine Resultate noch einmal übersichtlich zusammen.

Die mühevolle Arbeit, welcher sich der Verf. unterzogen hat, entsprach in der That einem — wenigstens in der Gutachterthätigkeit — lebhaft empfundenen Bedürfniss. Für die klaren, durchaus kritischen und nicht von einem specialistischen Parteistandpunkte aus gefärbten Schlüsse und Folgerungen wird Verf. bei allen denen lebhaften Dank und Zustimmung finden, welche Unfallkranke begutachten müssen.

Paul Schuster (Berlin).

---

10) **Ueber organische Nervenkrankheiten nach Unfällen,** von Dr. W. Seiffer. (Charité-Annalen. XXVII. 1903.)

Die Arbeit des Verf.'s enthält eine interessante Casuistik aus der Unfallpraxis, im ganzen acht ausführlich mitgetheilte Fälle, von denen ein Zusammenhang des Leidens mit dem Unfall als sicher bezw. wahrscheinlich bei der Begutachtung angenommen wurde: in einem Falle von posttraumatischer Demenz, zwei Fällen von traumatischer Spätapoplexie, einem Falle von Syringomyelie und einem Falle von Bulbärparalyse mit amyotrophischer Lateralsklerose. Die Wiedergabe der einzelnen Krankengeschichten würde den zur Verfügung stehenden Raum weit überschreiten, die Lectüre des Originals sei aber warm empfohlen.

Martin Bloch (Berlin).

Digitized by Google

11) **Ophthalmoplegia interna totalis — Unfallfolge?** von Georg Haag. (Monatsschr. f. Unfallheilk. 1903. Nr. 5.)

Nach dem Füllen einer brennenden Petroleumlampe verspürte Pat. angeblich Schmerzen im linken Auge, ging aber erst nach 6 Wochen zum Arzt. Es fand sich Mydriasis links, Vorhandensein der Lichtreaction, normaler Augengrund, aber Unfähigkeit in die Nähe zu accommodiren, also Accommodationslähmung links. Anfänglich hatte auch eine Lähmung des Pupillenverengerers bestanden. Ob eine beginnende Nervenkrankheit allgemeiner Art vorlag, liess sich nach dem Gutachten des untersuchenden Arztes nicht feststellen. Jedenfalls würde ein Zusammenhang mit dem Unfall, d. h. mit dem Füllen der Petroleumlampe, geleugnet werden.

Paul Schuster (Berlin).

---

12) **Zur Lehre von den traumatischen Augenmuskellähmungen aus orbitaler Ursache,** von Prof. Dimmer. (Zeitschrift f. Augenheilkunde. IX. Ergänzungsheft.)

Im ersten der beiden beschriebenen Fälle handelt es sich bei einem 56jähr. Manne um eine nahezu vollständige Lähmung des linken Levator, ferner um eine Functionsbehinderung des unteren geraden Augenmuskels, verursacht durch eine gegen das Auge anschlagende Eisenstange; im zweiten bei einer 44jähr. Frau um eine Abtrennung der Sehne des Rectus internus von ihrem Ansatze am Bulbus, welche durch einen eisernen Haken verursacht wurde. Verf. glaubt die Entstehung von Zerreissungen der geraden Augenmuskeln in einer Zugwirkung an der Sehne in Folge der Verletzung suchen zu müssen.

In den Fällen, in denen bloss eine Dehnung stattfand, kann man auf eine spontane Wiederherstellung der Function hoffen. Fritz Mendel.

---

13) **Sehnerven- und Netzhautentzündung — Unfallfolge?** von Georg Haag. (Monatsschr. f. Unfallheilk. 1903. Nr. 5.)

Der Verletzte hatte am 22./IX. 3 Stunden lang vor einer Feldschmiede in intensiver Hitze gearbeitet und bekam unmittelbar darauf heftige Kopfschmerzen. Sein Aussehen verschlechterte sich in der Folgezeit. Anfang October trat Sehschwäche rechts und Gesichtsfeldeinschränkung auf. Er ging am 3. December zum Arzt und dieser constatirte eine rechtsseitige Sehnerven- und Netzhautentzündung. Die Erscheinungen gingen in der Folgezeit unter entsprechender Behandlung wieder zurück.

Der erst untersuchende Arzt nahm eine durch die Hitzewirkung entstandene basale Meningitis an. Diese Annahme wurde von dem zweiten Begutachter zurückgewiesen. Wenn auch die Möglichkeit einer durch Hitzewirkung entstandenen basalen Meningitis nicht in Abrede zu stellen sei, so sei doch im vorliegenden Falle diese Möglichkeit deshalb unwahrscheinlich, weil der Verletzte offenbar unmittelbar nach dem Unfalle keine sicheren Augenerscheinungen gehabt habe, sondern weil sich jene offenbar erst viel später, zur Zeit der Consultation des Arztes bemerkbar gemacht hätten. Eine eventuell durch Hitzeeinwirkung entstandene Meningitis und Neuritis optica würde sich aber gerade in den allerersten Tagen nach dem Unfall am meisten bemerkbar gemacht haben.

Paul Schuster (Berlin).

---

14) **Nystagmus bei Unfallnervenkranken,** von F. Apelt. (Aerztl. Sachverst.-Zeitung. 1903. Nr. 6.)

Verf. berichtet über 4 Unfallkranke, bei denen ein deutlicher, auf beiden Augen gleich starker Nystagmus beobachtet wurde, ohne dass sonstige Motilitäts-

Digitized by Google

störungen der Augen bestanden. Eine organische Erkrankung des Nervensystems sowie eine Augenkrankheit war — wenigstens in dreien der Fälle — mit Sicherheit auszuschliessen. Ebenso sprach nichts für eine durch Unfall herbeigeführte Labyrintherschütterung.

Verf. glaubt, den Nystagmus bei dreien seiner Fälle auf Rechnung der Hysterie setzen zu müssen, zumal deutliche hysterische Zeichen ausserdem nachweisbar waren. Im 4. Fall, bei welchem eine Hirnerschütterung erfolgt war, nimmt Verf. an, dass der Nystagmus die Folge einer durch das Trauma hervorgerufenen organischen Schädigung im Gehirn sei, wobei allerdings zu bedenken ist, dass der Ort des Centralnervensystems, von welchem der Nystagmus ausgelöst wird, uns noch völlig unbekannt ist. Kurt Mendel.

---

15) **Ueber einen Fall von Sarcom der Dura mater und über dessen Beziehungen zu einem vorangegangenen Trauma,** von L. Lichtwitz jr. (Virchow's Archiv. CLXXIII. Heft 2.)

36jährige Frau, welcher eine 5 Quadratzoll dicke Stange auf den Kopf fiel. $^1/_2$ Stunde bewusstlos. Seitdem Kopfschmerzen, besonders rechts, Mattigkeit, Vergesslichkeit, Schwindelgefühl, Neigung zu Ohnmachten, Abmagerung, Aenderung des Wesens, Schwachsichtigkeit, welche während einer erneuten Gravidität allmählich zur Erblindung führte. Objectiv: träge Sprache, lichtstarre Pupillen, gelblich-weisse, nicht scharf begrenzte Papillen, Puls zählt 48—52 Schläge in der Minute und ist unregelmässig. Exitus unter den Erscheinungen der Herzschwäche und des Lungenödems. Die Autopsie ergiebt: Tumor durae matris (Spindelzellensarcom) an der Schädelbasis (im Bereich der vorderen Hälfte der mittleren Schädelgrube), Hydrocephalus internus, Struma colloides etc.

Verf. erkennt einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Geschwulst an der Hirnbasis und dem erlittenen Schädeltrauma an. Kurt Mendel.

---

16) **Zur Frage der traumatischen Spätapoplexie,** von H. Kron in Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 37.)

Duret's Lehre von der Commotio cerebri wird meist zu eng aufgefasst. Nicht nur der Anprall des Liquor gegen die Ventrikelwände kommt in Betracht. Die Flüssigkeitswelle soll auch in die perivasculären Lymphräume dringen und so die feinsten Gefässe direct schädigen. Die traumatische Spätblutung braucht also nicht immer auf primärer Erweichungsnekrose mit secundärer Gefässalteration zu beruhen, sie braucht auch nicht immer in der unmittelbaren Nähe der Hirnhöhlen aufzutreten. Ein hierhergehöriger Fall wird mitgetheilt. Die anatomische Begründung des von Bollinger angegebenen Mechanismus der Blutungen bedarf noch festerer Stützen. Wie eine Durchsicht der Casuistik ergiebt, liegt dem Vorgange wohl eine Disposition zu Gefässerkrankungen zu Grunde. Forensisch ist hier, namentlich im Strafprocesse, bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse die grösste Vorsicht geboten. Autoreferat.

---

17) **Gutachten über einen Fall von tödtlich verlaufener Spätblutung nach einem Steinwurf gegen das rechte Schläfenbein eines $6^1/_2$jährigen Mädchens,** von Dr. Aronheim. (Monatsschr. f. Unfallheilk. 1903. Nr. 2.)

Die Ueberschrift besagt das Wichtigste der Arbeit: Das Mädchen kam weinend aus der Schule, beruhigte sich jedoch nach Abwaschen des Blutes und Auflegen eines Umschlages. Eine grössere äussere Wunde bestand nicht. Abends um 8 Uhr, 4—5 Stunden nach dem Steinwurf, war Patientin wieder ganz vergnügt. Beim Zubettegehen hatte sie jedoch Kopfweh; nachts trat Erbrechen ein

Digitized by Google

und am anderen Morgen war Patientin schon in tief benommenem Zustande. Am Tage nach dem Trauma, Nachmittags, trat der Tod ein. Verf. zweifelt nach den Angaben der Angehörigen und der Inspection der Leiche nicht daran, dass eine Verletzung der Arteria meningea media durch einen Bruch des Schädelbeines erfolgt sei. Die Blutung habe sich erst allmählich entwickelt. Section wurde nicht gemacht.

Paul Schuster (Berlin).

---

18) **Zur Frage der Spätapoplexie**, von Prof. O. Israel. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. 1903. Heft 4.)

Nachdem Langerhans kürzlich in seiner bekannten Arbeit über traumatische Spätapoplexie sich ausführlich mit dem Falle Lorenz G., welchen Bollinger selbst als Obergutachter in diese Kategorie eingereiht hatte, beschäftigt hatte, veröffentlicht Verf. ein Gutachten, welches er 1899 in demselben Falle abgegeben hat. Wie Langerhans, kommt auch er zu einer Ablehnung des von Bollinger angenommenen Causalnexus und kritisirt die Publication Bollinger's: „Ueber traumatische Spätapoplexie", auf welche dieser sich bezogen hatte. Bollinger gehe aus von den Beobachtungen Duret's, welcher bei Thieren durch Schläge auf den Kopf, die eine Gehirnerschütterung hervorriefen, wirklich Zerreissungen, Erweichungen, kleine Blutungen auffand, die ihren Sitz in der Gegend des Sylvi'schen Canals und am Boden des 4. Ventrikels hatten, und welche er auf mechanische Einwirkung der durch den Sylvi'schen Canal in den 4. Ventrikel getriebenen Hirnhöhlenflüssigkeit zurückführt. Ein Fall beim Menschen könne nur dann ebenso gedeutet werden, wenn er folgenden bei den von Bollinger angeführten Fällen nicht zutreffenden Erfordernissen entspreche: 1. Es muss eine Gewalteinwirkung auf den Schädel erfolgt sein, 2. es muss eine Blutung, welche die späte Folge einer Zerreissung, Quetschung oder Erweichung ist, im Gehirn entstanden sein; 3. es muss die Hirnerkrankung ihren Sitz in der Umgebung der Hirnhöhlen, womöglich des 4. Ventrikels, haben. Ausserdem muss der Tod 1. unter den Erscheinungen eines Schlaganfalles eingetreten, 2. einige Zeit nach der Verletzung erfolgt sein, und es müssen ferner 3. nicht eine Summe kleiner Blutungen, sondern eine oder mehrere grosse Blutungen, welche im Stande sind, einen Schlaganfall zu bewirken, bei der Leichenöffnung gefunden werden.

H. Levi (Berlin-Pankow).

---

19) **Ueber einen Fall von traumatischer Spätapoplexie**, von Julius Bohne. (Fortschritte der Medicin. 1902. Nr. 36.)

41jähriger Dachdecker wurde von einem Arbeiter, der von einer Leiter hinabstürzte, umgerissen und schlug mit der linken Körperhälfte auf den mit Steinen gepflasterten Boden auf, war einen Augenblick bewusstlos, erhob sich dann ohne fremde Hülfe und arbeitete weiter. 8 und 14 Tage nach dem Unfall je ein leichter Schwindelanfall. Kopfschmerz. Abnahme des Gedächtnisses. 60 Tage nach dem Unfall plötzlich morgens starker Schwindelanfall, unmittelbar darauf Nachschleifen des rechten Beines, Sprachstörung, Doppeltsehen, welch letzteres allein zurückblieb, während die Sprachstörung und Beinschwäche bald schwanden. Lues und Alkoholismus negirt. Objectiv: keine Zeichen für Syphilis oder Alkoholismus. Keine Spur Arteriosklerose. Parese des rechten M. rectus superior. Doppelbilder. Lebhafte Patellarreflexe. Sonst nichts Besonderes, insbesondere Sprachstörung oder Hemiparese nicht mehr nachweisbar. Herz und Nieren gesund. 16 Wochen nach dem Unfall neuer apoplektischer Insult, der eine $^1/_2$ Stunde währende rechtsseitige Hemiparese zur Folge hatte, wieder ohne dauernde Spuren zu hinterlassen, ebenso 24 Stunden später erneute Apoplexie mit unvollständiger rechtsseitiger Hemianopsie. Der 4. Anfall (8 Tage später) hinterliess dann eine

Digitized by Google

bis jetzt bestehende totale rechtsseitige Hemiparese. Eine inzwischen eingetretene Neuritis optica hatte allmählich zu einer partiellen Atrophia nervi optici geführt. Schliesslich — nach erneutem Anfall — Incontinentia alvi et vesicae sowie zunehmende Demenz.

Verf. hält den Fall für eine traumatische Spätapoplexie. Er glaubt, dass die von Anfall zu Anfall an Intensität zunehmenden Störungen der allmählich fortschreitenden Ausdehnung der Erweichungsherde im Gehirn entsprechen, die sich in der Umgebung der ursprünglichen — nur zu Schwindelanfällen führenden — kleinen Blutherde entwickelt haben. Die bleibende Parese des M. rectus superior ist als Folge einer Läsion in der Kernregion des Oculomotorius, also im vorderen Theil des centralen Höhlengrau des Aquaeductus Sylvii, anzusehen; daselbst kommt es bei Schädeltraumen leicht zu kleinen Blutungen, die dann Erweichungsnekrose in dem umgebenden Hirngewebe zur Folge haben (Bollinger). Der Boden des Aquaeductus Sylvii erscheint als Prädilectionsstelle für die traumatische Spätapoplexie.

Verf. schliesst in seinem Fall Hirntumor und progressive Paralyse aus, auf das Hinzukommen der Neuritis optica geht er nicht näher ein.

Kurt Mendel.

---

20) Ueber traumatische Accessoriusparalyse nach Schädelbasisfracturen, von Josef Krähemann. (Inaug.-Dissert. Leipzig 1903.)

Die hübsche Arbeit bringt ausser 3 Fällen anderer Autoren zwei eigene Fälle des Verf.'s.

I. Ein 42jähr. Mann stürzte aus 2 m Höhe auf die linke Kopfseite. Bewusstlosigkeit. Nach $^1/_4$ Jahre wurde festgestellt: totale Lähmung der linken Seite des Gaumensegels und der linksseitigen Schlundmusculatur, totale Lähmung des linken Stimmbandes, Anästhesie des linken Gaumens, der linken Seite des Schlundes und des Kehldeckels, Atrophie des linken Sternocleido und des linken Cucullaris. Die Störungen mussten auf eine Lähmung des 9. und 11. Hirnnerven beschränkt sein. Bemerkenswerth ist, dass die von Remak beschriebenen Fasern des Cucullaris, die von den Halsnerven innervirt werden, erhalten waren und genügten, das Schulterblatt in annähernd normaler Lage zu halten. Nach anfänglicher Erwerbsbeeinträchtigung war der Kranke nach 3 Jahren so gebessert, dass er als selbständiger Zimmermann ungehindert wieder arbeitete.

II. Ein 51jähr. Mann stürzte 4 m hoch herab, schlug mit der rechten Kopf- und Schulterseite auf und blieb bewusstlos liegen. Sofort nach dem Wiedererwachen fiel die heisere Stimme und eine Schwierigkeit beim Schlucken auf. Die Untersuchung zeigte nach einiger Zeit: Starke Vertiefung der Fossa supraclavicularis rechts, starke Atrophie des rechten Cucullaris, leichte consecutive Skoliose, Erhaltensein der Remak'schen Fasern, Contractur des Sternocleido, Lähmung des rechten Gaumensegels und Anästhesie desselben, Anästhesie der hinteren Rachenwand rechts, Hypästhesie des Zungengrundes rechts, der rechten Epiglottishälfte, totale Stimmbandlähmung rechts, keine Pulsbeschleunigung. Befallen war demnach der 9., 10. und 11. Nerv.

In dem zweiten Theil der Arbeit giebt Verf. eine zusammenhängende Darstellung der in Frage stehenden Affection, wie sie sich aus den 5 beigebrachten Fällen ergiebt. Verf. tritt der Auffassung entgegen, als handele es sich bei den bulbären Erscheinungen seiner Fälle um centrale Störungen. Die peripherische Natur derselben wird durch die in beiden Fällen nachgewiesene elektrische Veränderung festgestellt. Interessant sind die Ausführungen über das Remak'sche Bündel, welches als Andeutung des bei den Thieren selbständigen M. cleidotransversalis erscheint.

Paul Schuster (Berlin).

Digitized by Google

21) Traumatische Tabes, von Gustav Lichte. (Inaug.-Dissert. Berlin 1903.)

Nach einer Einleitung, in welcher Verf. einen — selbst für eine Dissertation zu wenig genauen — Abriss der Neuronenlehre giebt (er lässt z. B. Nissl, Apáthy und Bethe hauptsächlichste Vertreter der Neuronenlehre sein), bringt Verf. zuerst die Fälle aus der Litteratur, in welchen eine Tabes in ihrer Entwickelung durch ein Trauma begünstigt wurde und sodann die Fälle, in welchen eine wirkliche Entstehung der Tabes durch Trauma angenommen wurde. Zu den letzteren Fällen rechnet Verf. einen Fall, welcher in der Leyden'schen Klinik beobachtet wurde: Eine 39jährige Frau, die einmal abortirte und anscheinend kinderlos ist, litt schon vorher an Schwindelanfällen. In einem solchen Schwindelanfall fiel sie, verstauchte sich den linken Arm, welch letzterer unter den linken Oberschenkel zu liegen kam. Patientin war dabei bewusstlos. Sehr bald traten Schmerzen im linken Bein auf und im Laufe des nächsten halben Jahres entwickelten sich die Zeichen der Tabes: Ataxie und Sensibilitätsstörung der Beine, Romberg, Fehlen der Patellarreflexe und der Pupillarlichtreflexe, Incontinentia urinae. Verf. sieht in seinem Falle alle Postulate erfüllt, um den Fall als einen solchen rein traumatischer Genese zu betrachten. Auf die anscheinend bestehende Kinderlosigkeit, den Abort und den vorbestehenden Schwindel legt er keinen im entgegengesetzten Sinne sprechenden Werth. Trotzdem gesteht Verf. am Schlusse der Arbeit zu, dass ein sicherer Beweis für die reintraumatische Entstehung der Tabes noch nicht geliefert sei. Paul Schuster (Berlin).

---

22) Zur Aetiologie der Tabes mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Trauma und Tabes, von Alfred Schittenhelm. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIV.)

Verf. sichtete das Material der Breslauer med. Klinik aus den Jahren 1892 bis 1902 auf die Frage der Aetiologie der Tabes hin. Er stellt 128 sichere Tabesfälle (102 männlich, 26 weiblich) zusammen. Unter diesen hatten 83 = 64,8% Lues überstanden, bei 45 = 35,2% war Lues nicht nachweisbar. Bei den Frauen fand sich eine geringere Durchschnittszahl für überstandene Lues (54%) als bei Männern (67,8%). In der Mehrzahl der Fälle folgte also die Tabes einer vorausgegangenen Syphilis.

17,6% der Fälle bleiben noch übrig, für welche eine nachweisbare Ursache fehlt; ausser Lues kamen in den übrigen Fällen Strapazen, Erkältungen, erbliche Belastung, Trauma, Rauchen, Potus, Blei in Betracht.

Trauma + Syphilis fand sich in 3,9%, Trauma allein gleichfalls in 3,9% der Fälle vor.

Verf. geht dann des näheren auf die Beziehungen zwischen Tabes und Trauma und die diesbezüglichen bisherigen Publicationen ein. Er zeigt, dass unter dem Titel von Tabes und Trauma eine Reihe von Fällen veröffentlicht sind, welche zur Entscheidung der Frage nach der ätiologischen Bedeutung des Unfalls für die Tabes nicht wohl zu verwerthen sind, und dass der kleine Rest von scheinbar reinen traumatischen Tabesfällen auch noch äussersten Zweifeln begegnet.

Eine traumatische Tabes sensu strictiori giebt es nach Verf. nicht, alle Fälle, in welchen sich die Tabes an ein Trauma anschliesst, sind nur insofern mit dem Trauma in Verbindung zu bringen, als dasselbe die Rolle einer Hülfsursache spielt, welche prädisponirend wirkt oder bei bereits vorhandener Prädisposition eine tabische Erkrankung auslösen bezw. eine bereits bestehende Tabes offenkundig machen und rasch verschlimmern kann.

Verf. bringt selbst 2 Fälle bei, in denen einem Trauma Tabes und traumatische Hysterie folgten. Vielleicht habe die Neurose eine erhebliche Herabsetzung

Digitized by Google

der Widerstandsfähigkeit des Centralnervensystems nach sich gezogen und so einen geeigneten Boden geschaffen für die Entstehung der tabischen Degeneration.

Kurt Mendel.

---

23) **Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen**, von Dr. Wilhelm Fürnrohr, ehemal. Volontärassistent an der medicinischen Klinik in Erlangen, jetzt Assistenzarzt an der Kreisirrenanstalt in Erlangen. Aus der medicinischen Klinik in Erlangen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903. XXIV.)

Im ersten Theil der ausführlichen Arbeit werden Zahlen angegeben, aus denen hervorgeht, dass die Brustwirbelsäule am häufigsten Sitz der Verletzungen ist. In Bezug auf die Eintheilung der Wirbelsäulenverletzungen schliesst sich Verf. im Grossen und Ganzen dem Kocher'schen Schema an. Es folgen dann 6 eigene Beobachtungen, deren klinisches Bild in mannigfacher Beziehung von Interesse ist.

I. 36jähriger Oekonom; im Anschluss an einen Sturz aus 4 m Höhe auf das Gesäss totale, völlig schlaffe Lähmung beider Beine. Auch die segmentär am höchsten liegenden Muskeln (Adductoren, Ileopsoas und Sartorius) sind betroffen. Bauchmuskeln intact. Sensibilität an den Beinen, vorn von der Inguinalfurche und hinten von einer etwas höher liegenden Linie an für alle Qualitäten erloschen, Druck auf den Hoden sehr schmerzhaft, Bauchdecken- und Analreflex normal, Patellar-, Achillessehnen- und Cremasterreflex fehlen. Babinski beiderseits vorhanden. Retentio urinae et alvi, Verlust der Erectionen und Ausbleiben jeglicher Pollutionen. 12. Brustwirbel etwas prominent und druckempfindlich. Es handelte sich wahrscheinlich um eine Schädigung des Rückenmarks, die sich vom 2. bis 5. Lendensegment erstreckt hat.

II. 19jähriger, früher gesunder Landmann bricht unter einer schweren Last, die ihn im Kreuz traf, zusammen, und fällt zu Boden. Keine Bewusstlosigkeit, Erheben aus dieser Lage unmöglich, in beiden Beinen, die gelähmt und gefühllos waren, sehr heftige Schmerzen. Nach $^3/_4$ Jahren ungefähr gleicher Symptomencomplex, Sensibilität für alle Arten bis auf das oberste Drittel der Oberschenkel beiderseits aufgehoben, Hoden druckempfindlich, Reflexe an den Beinen erloschen, Blase und Mastdarm, die Anfangs gelähmt waren, entleeren sich reflectorisch. Erectionen stellten sich $^1/_2$ Jahr nach dem Trauma wieder ein. 11. und besonders 12. Brustwirbel prominent, Druck auf den letzteren und dessen Umgebung schmerzhaft. Cremasterreflex fehlt, unterer Bauchdeckenreflex Anfangs erloschen, später sogar etwas gesteigert. Bei der elektrischen Prüfung ergaben sich im Extensor cruris quadriceps, im Tensor fasciae latae, im Glutaeus medius und minimus, im Tibialis ant. und Peroneus Abweichungen von der Norm, und zwar zum Theil ausbleibende Reaction, theilweise träge Zuckung. Offenbar hat es sich hier um eine Zerstörung des Rückenmarks in der Ausdehnung vom 2. bis 5. Lumbalsegment gehandelt und ist wahrscheinlich das ganze Sacralmark mit Ausnahme des 1. Segments (Peroneus?) als unbeschädigt anzusehen.

III. 28jähriger, früher gesunder Maschinenheizer fiel aus einer Höhe von drei Stockwerken herab, unmittelbar danach bewusstlos, vollständige Lähmung der Beine, Bewegung der Arme ohne jede Kraft, Unbeweglichkeit der zwei letzten Finger beider Hände, Gefühl an den Beinen ganz erloschen, an der Aussenseite beider Unterarme und an den genannten Fingern herabgesetzt. Im Laufe der nächsten Wochen Besserung dieser Störungen. Urin und Stuhl Anfangs angehalten, werden später reflectorisch entleert, doch gelingt es nicht, die Entleerung willkürlich zu verhindern. Erectionen wurden bemerkt, Sperma ging nicht ab, die Libido scheint erhöht zu sein. Nach $^3/_4$ Jahren fand sich Intactsein der Arme, schwerfälliger Steppergang und Gefühllosigkeit in der Gegend um den After, an der Rückseite der Ober- und einem grossen Theil der Unterschenkel,

Digitized by Google

an Penis und Skrotum. 1. Lendenwirbel prominent, jetzt nicht mehr druckempfindlich. Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit (keine deutliche Entartungsreaction) in den Glutäen, Biceps, Semitendinosus, Tibialis ant. und Peroneus. Patellar- und Achillessehnenreflexe ziemlich lebhaft, Fussklonus links angedeutet, Bauchdecken-, Cremaster- und Analreflex deutlich, kein Babinski. Temperatur- und Drucksinn in dem Gebiet der verminderten Schmerzempfindung schlecht. Es handelte sich hier offenbar um eine auf das 5. Lendensegment beschränkte Zerstörung. Das Ausbleiben des Babinski'schen Reflexes erklärt sich vielleicht dadurch, dass die Kerne der Extensoren höher liegen als die der Flexoren, und dass erstere zerstört, letztere unversehrt geblieben.

IV. 38jähriges Mädchen, vor 20 Jahren Fall auf das Gesäss aus einer Höhe von 3—4 m, danach Lähmung der Beine, nach 8 Jahren leichte Besserung. Nach dem Unfall bei activen und passiven Bewegungen sehr heftige Schmerzen und Verlust der Empfindung an den Beinen, die nach 4—5 Jahren zum Theil wieder zurückkehrte. Urinentleerung geht Anfangs ohne Gefühl vor sich, erweckt später unbestimmtes Drücken, Stuhl zuerst angehalten, wird später ohne Empfindung und nur alle 8 Tage entleert. An den Trochanteren öfters Decubitalgeschwüre. 12. Brustwirbel sowie 1. und 2. Lendenwirbel prominent, aber nicht druckempfindlich. Im Glutaeus medius und minimus starke Atrophie, Gang watschelnd und starke Steppage, Waden- und Fussmusculatur gelähmt, auch Unterschenkelbeuger und Glutaeus war betroffen. Patellarreflex beiderseits sehr lebhaft, Bauchdeckenreflex schwach, Achillessehnen- und Analreflex 0. Gefühl für einfache Berührung, Temperatur- und Schmerzempfindung um den After und an der Aussenseite beider Unterschenkel und Füsse erloschen, Drucksinn ganz intact. Offenbar betraf die Verletzung in diesem Falle den unteren Theil des Rückenmarks mit Betheiligung einzelner Wurzelfasern, und zwar dürfte die Schädigung zu einem kleinen Theil das 4. Lendensegment, hauptsächlich aber das 5. Lendensegment und 1. Sacralsegment angehen.

V. 20jähriges Mädchen, Fall auf den Rücken aus einer Höhe von etwa 6 m. Keine Bewusstlosigkeit, völlige Lähmung der Beine von mehrmonatlicher Dauer, Schmerzen in der oberen Lendenwirbelsäule und an der Rückseite des linken Oberschenkels, Urinretention, Stuhlträgheit, willkürliches Zurückhalten unmöglich. Nach $^3/_4$ Jahren ist die Lähmung nicht mehr nachweisbar, Stehen und Gehen gut, keine Atrophie der Beine, Patellarreflex gut auslösbar, Achillessehnenreflex l. > r., kein Analreflex, kein Fusssohlenreflex, Sensibilität mit Ausnahme einer kleinen Zone um den After normal und zwar ist in diesem Gebiet nur die Berührungsempfindung gestört. Dornfortsätze des 1. und hauptsächlich des 2. Lendenwirbels prominent und etwas klopfempfindlich. Ein Theil der Urinbeschwerden, die später wieder zunahmen, sind auf einen Blasenstein zurückzuführen, die sich nach operativer Entfernung desselben wieder besserten. Offenbar ist das Auftreten desselben durch einen Catarrh der Harnwege bedingt. Wahrscheinlich war hier nur der allerunterste Abschnitt des Rückenmarks, vielleicht vom 4. Sacralsegment zerstört; die heftigen Schmerzen nach dem Trauma weisen ausserdem auf eine Wurzelläsion hin.

VI. 42jähriger Oekonom fiel rücklings aus einer Höhe von 5 m auf das Gesäss, war 3—5 Minuten lang bewusstlos und hatte sofort heftige Schmerzen im Unterleib, am Scrotum und in den Beinen. Blase und Mastdarm gelähmt, Beweglichkeit der Beine und des rechten Arms (Luxation ?) aufgehoben. Verlust der Erectionen, Abschwächung der Libido, an der Wirbelsäule keine Deformität, Muskeln der Beine geschwächt, aber nicht mehr ganz gelähmt, Gang sehr schwerfällig, Rumpf und untere Extremitäten stehen in einem stumpfen Winkel zueinander. Patellar- und Achillessehnenreflex unsicher, Cremaster- und Bauchdeckenreflex + Analreflex ziemlich lebhaft, Babinski deutlich. Tactile Sensibi-

Digitized by Google

lität nur am Aussenrand der Unterschenkel und Füsse etwas abgestumpft, Temperaturempfindung am Penis, After und an beiden Oberschenkeln, mit Ausnahme der Innenfläche derselben, schlecht, Schmerzgefühl in derselben Ausdehnung abgestumpft, Lagegefühl in den Zehen ziemlich schlecht. Libido sehr gering, Erectionen höchst selten, kein unfreiwilliger Samenverlust. Während der Beobachtung besserten sich vornehmlich die Sensibilitätsstörungen, Blase und Mastdarm wurden reflectorisch entleert und die Schmerzen sind nur noch ganz gering. Hier scheint es sich um eine Hämatomyelie mit hauptsächlicher Zerstörung der vorderen Rückenmarkstheile und um eine extramedulläre Blutung zwischen den Wurzeln zu handeln. Hauptsächlich dürfte die Partie im Rückenmark zwischen 3. Lumbal- und 1. Sacralsegment betroffen sein, doch sind wahrscheinlich auch die tiefer liegenden Segmente nicht ganz intact, während der allerunterste Theil offenbar unversehrt geblieben ist.

Die sehr eingehenden Beobachtungen bestätigen die Auffassung von L. R. Müller, welcher die Centren für Blase, Mastdarm und Genitalapparat extraspinal angeordnet annimmt und die entsprechenden Reflexvorgänge in die sympathischen Ganglien ausserhalb des Rückenmarks verlegt. Am Ende der Arbeit bringt Verf. noch sehr werthvolle Angaben über die Segmentdiagnose, die er auf Grund seiner Fälle zu stellen in der Lage war und die in nicht unwesentlichen Punkten von unserer bisherigen Auffassung differiren. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

24) **Die Beziehungen der Rückenmarksverletzungen zu den chronischen Rückenmarkskrankheiten von gerichtlich- und versicherungsrechtlich-medicinischem Standpunkte**, von P. Stolper. (Zeitschrift f. Medicinalbeamte. 1903. Nr. 22.)

Nach Verf. giebt es weder eine rein traumatische Syringomyelie, noch eine durch Trauma entstandene Tabes, multiple Sklerose, progressive Muskelatrophie oder spastische Spinalparalyse. Fälle von gröberer Markläsion mit gröberer Wirbelsäulenverletzung haben niemals erwiesenermaassen zu einer chronischen progredienten Rückenmarkserkrankung geführt. Wohl kann ein Trauma der Wirbelsäule bei einem latent kranken, einem latent syphilitischen oder einem durch Alkoholismus oder sonst irgendwie disponirten Menschen als auslösendes oder bei einem manifest kranken Individuum als verschlimmerndes Moment figuriren. Aber auch in solchen Fällen ist zu bedenken, ob wirklich eine directe Beziehung zwischen Trauma und Erkrankung besteht, ob nicht vielmehr das Krankenlager mit seinen Folgen, das plötzliche Herausreissen aus der gewohnten Thätigkeit, der aufgezwungene Bewegungsmangel u.s.w. die Krankheitssymptome steigern und manifest werden lassen.

Nach Verf. geht man entschieden zu weit, wenn man alle möglichen spinalen Leiden als directe Folge einer Rückenmarksverletzung ohne weiteres ansieht.

Kurt Mendel.

---

25) **Anatomische Befunde in 2 Fällen von traumatischer Läsion des Lendenmarks**, von Doc. Dr. Bikeles. (Polnisches Archiv f. biol. u. med. Wissenschaften. I.)

Verf. theilt 2 Fälle von Verletzung des Lendenmarks mit [1) Fractur des 12. Brust-, des 1. und 2. Lendenwirbels; 2) Fractur des 1. Lendenwirbels]. Die Rückenmarksveränderungen werden ausführlich beschrieben. Es sei bezüglich derselben auf das Original verwiesen.

Beim Entgegenhalten der Befunde aus Fall I und II ergiebt sich Folgendes: Das Trauma wirkt zwar auf die Blutgefässwandung direct schädigend ein, doch ist ein grosser Theil dieser Veränderungen secundärer Natur, bedingt durch den

Digitized by Google

Gewebszerfall in der Umgebung. Zwischen traumatischer Erkrankung der Blutgefässe und der des nervösen Gewebes besteht ein circulus vitiosus, indem die eine Läsion secundär den Grad der zweiten steigert.

Die Glia ist bei schwerer traumatischer Läsion ebenfalls mitbetroffen und nehmen dann die reparatorischen Vorgänge ihren Ausgang von dem Bindegewebsapparat (Ströbe, Hartman), dagegen findet an Stellen leichter Läsion ein Ersatz des nervösen Gewebes durch wuchernde Glia statt.

Die wichtigsten Constatirungen bezüglich der auf- und absteigenden Degeneration sind: Für die Kleinhirnseitenstrangbahn ist der Ort des ersten Auftretens beim Menschen im oberen Lumbaltheil zu suchen und sind die Fasern aus dem tiefsten Abschnitt höher oben über das ganze Querschnittsareal dieser Bahn ausgestreut. In der Gowers'schen Bahn während des Verlaufes nach aufwärts Reduction der degenerirten Fasern, was vielleicht theilweise durch ein Hinüberwandern von Fasern in das Gebiet der Flechsig'schen Bahn (Ziehen), überwiegend aber nur durch eine Endigung in der grauen Substanz (Hoche) zu erklären ist; die Gowers'sche Bahn (mit Ausnahme des vordersten Endes) ist im Halsmark von der Peripherie durch Fasern anderer Herkunft getrennt; auch die aus Zellen des Lendenmarks stammenden Gowers'schen Fasern gehen theilweise in die Med. oblong. und Pons über. In den Clarke'schen Säulen stammt der mediale Theil des Fasernetzes von tiefer unten eintretenden hinteren Wurzeln, der laterale hingegen von solchen ungefähr desselben Niveaus (Lissauer). Im Dorsalmark an der Kuppe des Hinterstranges, unmittelbar hinter der Comissura posterior, Fasern exogenen Ursprungs (Dejerine-Spiller, Pineles); doch möglich, dass eine winzige Anzahl endogener Fasern von langem Verlauf aus dem ventralen Feld des Lumbalmarks sich noch im Dorsalmark an identischer Stelle fortsetzt (womit die unzweifelhaft etwas reichlichere Faseranhäufung daselbst bei Tabes dorsalis auch des Brustmarks erklärt werden könnte). Im untersten Sacralabschnitt sind die absteigenden Fasern des dreieckigen Feldes überwiegend keine Fortsetzungen des ovalen und dorsomedialen Feldes (L. M. Müller).

Zum Schlusse sei noch darauf hingewiesen, dass im Falle II Weigert-Pal'sche Präparate das Bild einer absteigend verlaufenden Hinterstrangsdegeneration gewähren, während in Carmin- und van Gieson'schen Präparaten der Grad und die Intensität der Veränderungen oben wie unten sich ungefähr gleich bleiben; woraus folgt, dass das Absteigen der Hinterstrangdegeneration in Weigert-Präparaten ein nur scheinbares ist (vergl. dieses Centralbl. 1900. Nr. 4 u. 20).

Autoreferat.

---

26) Ueber musculäre Rückenversteifung. Mit besonderer Berücksichtigung des traumatischen Ursprungs, von Elias Barg. (Inaug.-Dissertation. Berlin 1903 u. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. L. S. 305.)

Der Symptomencomplex der Rückenversteifung ist nach den Beobachtungen von Marie, Strümpell, v. Bechterew sehr häufig gesehen und beschrieben worden. Was uns an der Kenntniss dieser Symptomengruppe noch fehlt, ist hauptsächlich die Kenntniss der Aetiologie und der pathologischen Anatomie. Bisher kennt man als Aetiologie das Trauma, chronische Intoxicationen (Alkohol) und Infectionen sowie rheumatische Einflüsse. Vom anatomischen Gesichtspunkt aus betrachtet zerfällt die chronische Rückenversteifung in eine myogene und in eine osteoarthrogene Form. Verf. macht den zu billigenden Vorschlag, diese beiden Formen von jetzt ab zu unterscheiden, statt die Unterscheidung der Bechterew'schen und Marie'schen Form — welche ja viele Berührungspunkte haben — aufrecht zu halten.

Einen Fall myogener Versteifung beschreibt Verf. aus der Senator'schen Klinik. Nach einem Fall aus $2^1/_2$ m Höhe auf dem Rücken entstanden bei

Digitized by Google

einem 50jährigen Manne Schmerzen im Kreuz und Kopf, die immer heftiger wurden. Die Untersuchung zeigte bei einem sonst im Wesentlichen negativen Befunde eine Steifigkeit im Nacken, Rücken und Kreuz. Der Kopf sass wie fest eingemauert zwischen den Schultern und wurde leicht nach vorn gehalten. Der Ausdruck des Gesichts war stier. Nur mit Stock stand Pat. sicher, ohne einen solchen trat allgemeines Zittern auf. Der Gang war unsicher, breitbeinig, langsam. Active und passive Drehungen des Kopfes waren sehr erschwert. Die Wirbelsäule war abnorm gestreckt, die Musculatur des Rückens leicht atrophisch. Die ganze Säule war gleichsam in ein starres Rohr verwandelt, bei dessen geringster Beugung Pat. Schmerzen hatte. Die Arme konnten kaum über die Horizontale gehoben werden, die Beweglichkeit der Beine war intact. Das Röntgen-Bild zeigte normale Verhältnisse. Die myogene Natur der Versteifung konnte sehr hübsch demonstrirt werden, als in der Chloroformnarcose die volle Beweglichkeit der Wirbelsäule eintrat. Auch nach dem Erwachen aus der Narcose war die Beweglichkeit eine bessere. Anatomisch denkt sich Verf. seinen Fall vielleicht durch einen Bluterguss in den subarachnoidalen Rückenmarksraum entstanden, ohne diese Diagnose aber für mehr als eine Vermuthung zu halten. (Der Fall ähnelt ausserordentlich den Fällen, welche Ref. in seinem Aufsatze [Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 10] schildert. Auch Ref. hatte sich damals schon für eine myogene Steifigkeit ausgesprochen, allerdings ohne diese Vermuthung bewiesen zu haben.) Paul Schuster (Berlin).

---

27) **Quelques observations pour servir à l'histoire de la névrose traumatique, de son prognostic en particulier,** par M. X. Francotte. (Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique. Sitzung vom 28./II. 1903.)

An der Hand von 5 Fällen von traumatischen Neurosen bezw. Psychoneurosen setzt Verf. seine Ansichten über die Prognose jener Zustände auseinander. Er ist der Ansicht, dass die Restitutio ad integrum überhaupt zu den Ausnahmen gehöre. Besonders das Vorhandensein ausgeprägter psychischer Symptome trübe die Prognose: in dem ersten der beigebrachten Fälle bestanden so gut wie gar keine psychischen Symptome; dieser Fall heilte. In dem zweiten Falle waren psychische Störungen angedeutet; dieser Fall wurde gebessert. In allen anderen der angeführten Fälle standen die psychischen Symptome im Vordergrund; diese Fälle besserten sich nicht. Auch das höhere Lebensalter trübt nach der Ansicht des Verf.'s die Prognose, wie ja auch die psychischen Symptome selbst oft an diejenigen des Greisenalters erinnerten. Auch diesen Satz exemplificirt Verf. an seinen 5 Fällen. Schliesslich betont Verf. nochmals, dass die traumatischen Neurosen sich erst allmählich zu ihrer vollen Intensität entwickelten und nicht etwa sofort sich in ihrer vollen Ausbildung und Höhe zeigten.

Paul Schuster (Berlin).

---

28) **Contributo allo studio della nervo-psicosi traumatica,** per R. Colella. (Ann. della clin. delle malatt. ment. e nerv. di Palermo. 1903. Nr. 2.)

Ein Gutachten über einen Fall traumatischer Neurose, dem folgender Thatbestand zu Grunde liegt:

Der Sohn des Untersuchten war, an einer Urethralstrictur leidend, von dem Arzt seines Dorfes behandelt worden. Beim Katheterisiren war ein Stück des Instruments abgebrochen und es gelang dem Arzte nicht, dasselbe zu extrahiren. Auf eine chirurgische Klinik gebracht, starb der Pat. an den Folgen der Operation. Etwa $1^1/_2$ Jahr später lauerte der Vater des Verstorbenen dem Arzte auf, verfolgte und tödtete ihn durch mehrere Revolverschüsse und verwundete auch den herbeigeeilten Bruder des Arztes.

Digitized by Google

Die Untersuchung ergab, dass der jetzt 52jährige Mann mit 14 Jahren durch einen Fall eine schwere Hirnverletzung und Schädelbruch davongetragen hatte, dessen Reste noch sichtbar waren. Nach dem Unfall war der Pat. bewusstlos zur Erde gefallen und hatte seitdem an Schwindel, Kopfschmerz, Ohnmachten und Schwächegefühl gelitten. Er hatte aber seine geschäftlichen und häuslichen Angelegenheiten ungestört besorgen können. Durch den Tod des Sohnes, auf den er grosse Hoffnungen gesetzt hatte, wurde er psychisch völlig verändert. Er wurde äusserst vergesslich, niedergeschlagen, ängstlich und war ausser Stande, seinen Angelegenheiten vorzustehen.

Auf die Fragen des Gerichts antwortete Verf., dass der Untersuchte an der klassischen Form der traumatischen Neuropsychose leide mit Ueberwiegen von neurasthenischen und hypochondrischen Beschwerden, dass ferner der plötzliche Tod des Sohnes als neues psychisches Trauma gewirkt, dass er seitdem an überwiegenden Zwangsideen gelitten habe, die sich alle auf den Tod des Sohnes und die Schuld des Arztes bezogen hätten, und dass daher bei Begehung des Verbrechens der Kranke gänzlich ausser Besitz seiner Zurechnungsfähigkeit zu erachten sei. Valentin.

---

29) **Beitrag zur Lehre der psychischen und nervösen Erkrankungen in Folge von Verletzungen und Unfall**, von Paul Schultze. (Inaug.-Dissertation. Rostock 1902.)

Verf. bringt 11 gut beobachtete Fälle mit psychischen bezw. nervösen Krankheitserscheinungen nach Trauma. 10 von diesen 11 Fällen betrafen unfallversicherte Patienten. Verf. bespricht die Symptomatologie der einzelnen Fälle, die Präponderanz der psychischen Erscheinungen, die Pathogenese und schliesslich die Aufgaben des Gutachters und schliesst sich dabei durchaus den jetzt herrschenden Anschauungen an. Zum Schlusse betont er noch besonders die „Coulanz" der Unfallversicherung. Paul Schuster (Berlin).

---

30) **Zur Röntgen-Diagnostik der traumatischen Neurose**, von Prof. Dr. Moriz Benedikt. (Wiener med. Presse. 1903. Nr. 26.)

Verf. spricht die Ansicht aus, dass in der Unfallheilkunde vieles als traumatische Neurose oder Hysterie ohne pathologisch-anatomischen Befund gedeutet wird, das doch einen solchen Befund darbietet. Die Röntgen-Untersuchung bringt hier oft Aufklärung, namentlich Wirbelsäulenverletzungen entgehen oft der klinischen Untersuchung. Wie nun bei der Spondylitis traumatica, so kann man auch am Schädel nach Einwirkung von Traumen radiologisch noch Veränderungen nachweisen und als Grund für ein „nervöses" Leiden finden, wenn alle übrigen klinischen Untersuchungsmethoden im Stiche lassen. Er berichtet sodann über einen Fall von „nervöser Shokneurose" nach Eisenbahnunfall, bei dem es auf dem Röntgen-Bilde möglich war, einen pathologischen Process — vielleicht Exsudat oder Abscess — im Schädelinneren nachzuweisen. Reitter (Wien).

---

31) **Ueber die geläufigste Form der traumatischen Neurose**, von Dr. S. Erben. (Wiener med. Presse. 1903. Nr. 7.)

Kurze Schilderung der subjectiven und objectiven Symptome bei traumatischer Neurose; Prüfung dieser Symptome mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchung der Sehschärfe, des Lichtsinnes, des Gesichtsfeldes und des Circulationsapparates. Reitter (Wien).

---

32) **Ein Fall von traumatischer Hysterie, durch einen nicht entschädigungspflichtigen Unfall hervorgerufen und unter psychischer Behandlung**

Digitized by Google

rasch in Heilung übergehend, von Dr. Richard Traugott in Breslau. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 7.)

Ein 16jähriger Schüler wurde in dem Waarenlager seines Vaters bei aushülfsweiser Beschäftigung und bei einer Arbeit, die einer Versicherungspflicht nicht unterworfen war, dadurch beschädigt, dass ihm eine aus beträchtlicher Höhe herabfallende Kiste am linken Arm und an der linken Schulter traf. Nach 8 Tagen Gefühl von Schwäche und bald darauf Lähmung des linken Arms. Active Beweglichkeit desselben vollkommen aufgehoben, auf der linken Körperhälfte von der Höhe des linken Auges anfangend bis 2 cm oberhalb der Crista ossis ilei reichende Hautanästhesie für Berührung, Schmerz und Temperatur, ausserdem in diesem Gebiet Herabsetzung der elektrocutanen Hautempfindlichkeit.

Durch öfters wiederholte Wachsuggestionen und sich später daran anschliessende Hypnose wurde vollständige Heilung erzielt.

Der Fall war also einer therapeutischen Beeinflussung viel besser zugänglich, als dies bei Unfallneurosen mit Ansprüchen einer Entschädigungspflicht meist der Fall zu sein pflegt. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

33) **Akroparästhesieen nach Trauma**, von Max Sommer. (Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 40.)

Aetiologie wie Pathogenese der Krankheit sind noch unklar. Nach Oppenheim beruhen die Akroparästhesieen wahrscheinlich auf einen Reizzustand im vasomotorischen Centrum, durch welchen die Arterien verengt und die Ernährung der sensiblen Nervenendigungen an den Extremitäten beeinträchtigt wird. Im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen unangenehme Sensationen in den Händen, seltener in den Füssen, meist anfallsweise auftretend, und zwar am stärksten Nachts oder Morgens beim Erwachen. Charakteristisch ist, dass diese Parästhesieen sich fast nie auf das Ausbreitungsgebiet eines bestimmten peripheren Nerven beschränken. Eine örtliche Druckempfindlichkeit fehlt, auch die Nervenstämme sind nicht druckempfindlich, gröbere Störungen der Motilität werden nicht beobachtet. In dem vom Verf. mitgetheilten Falle eines 45jährigen Patienten, der erblich nicht belastet, auch mit Lues und Potus nicht behaftet war, traten etwa 3 Monate nach einer Fingerverletzung der linken Hand die Erscheinungen der Akroparästhesieen in dieser Extremität auf. Die Untersuchung ergab gar keinen anatomischen Grund für die Beschwerden; Zeichen einer allgemeinen Neurose bestanden auch nicht. Die Behandlung blieb ohne jeden Erfolg.

Bielschowsky (Breslau).

---

34) **Hysterischer Spitzfuss nach Trauma**, von Oberarzt Herhold. (Monatsschrift f. Unfallheilk. 1903. Nr. 5.)

Ein Unterofficier verspürte plötzlich bei einem Sprung über einen Graben einen heftigen Schmerz im rechten Fuss. Von da ab lahmte er mit dem Fusse und hatte dauernd Beschwerden beim Gebrauch des Fusses. Die einzige Veränderung, welche der Fuss darbot, war das Bestehen einer mässigen Spitzfussstellung im Liegen. Beim Auftreten bestand diese Spitzfussstellung anscheinend nicht. Doch hatte der Pat. hierbei Schmerzen im Fuss und an der Achillessehne und zog beim Gehen den rechten Fuss nach. Ferner bestanden eine Steigerung der Kniesehnenreflexe, leichte Atrophie des rechten Unterschenkels und fibrilläre Zuckungen. Die elektrische Untersuchung ergab nichts Pathologisches. Im Verband konnte der Fuss in die Normalstellung gebracht werden, fiel aber sofort nach Abnahme des Verbandes wieder in die pathologische Stellung. Active Redression seitens des Kranken war nicht möglich. Der Kranke machte durch seine sonstigen Klagen und durch sein ganzes Benehmen den Eindruck eines

Digitized by Google

nervösen Menschen. Er wurde als halbinvalide entlassen, nachdem alle Heilungsversuche gescheitert waren. Die Entlassung fand etwa $^1/_2$ Jahr nach dem Beginn des Leidens statt. Nach weiteren $^3/_4$ Jahren war der Fuss wieder völlig normal geworden. Verf. fasst die Affection als psychogen hysterisch auf und unterscheidet sie von der Ehret'schen Gewohnheitscontractur. Er warnt vor therapeutischer Polypragmasie bei derartigen Fällen. Paul Schuster (Berlin).

---

35) **Chorea hysterica traumatica. Ein Beitrag zur Theorie und Casuistik der sog. traumatischen Neurosen,** von Dr. Robert Schlüter, Assistenzarzt an der medicinischen Universitätsklinik in Rostock. (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 26.)

Bei einem früher gesunden, angeblich nicht belasteten, 35jährigen Arbeiter stellten sich nach einem Unfall (Fall auf Rücken- und Kreuzgegend aus einer Höhe von 2 m) eine Anzahl von Störungen ein, die sich als choreiforme Zuckungen charakterisiren lassen und auch, allerdings seltener und weniger intensiv, im Schlaf auftreten. Sprache schwerfällig, stolpernd, leichte Facialisdifferenz, Gang taumelnd-schwankend. Gefühl für feinste Berührungen überall herabgesetzt. Ferner besteht jäher Stimmungswechsel, Zerstreutheit und Mangel der Concentrirung geistiger Energie. Während des Aufenthalts in der Klinik wurde 2 Mal ein typischer, hysterischer Anfall beobachtet.

Verf. nimmt an, dass bei dem Verletzten durch den schweren psychischen Affect die Erscheinungen herausgebildet wurden. In der Frage der Entstehung des Leidens (psychische Factoren oder mechanische Wirkung des Traumas) kann es nach Verf. eine einheitliche Auffassung in der Sache nicht geben, weil die Aetiologie des Leidens eine zu verschiedenartige ist. Vielmehr ist jeder Fall in seiner Entstehung, Prognose und Therapie individuell zu beurtheilen und nach seiner Individualität zu benennen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. November 1903.

1. Herr Brodmann: **Zur histologischen Localisation der Hirnrinde (die Insel).**

Vortr. demonstrirt an der Hand von Präparaten und Mikrophotogrammen den cytohistologischen Rindenbau der Insel beim Menschen. Er weist nach, dass die morphologisch und morphogenetisch einheitliche Insel in drei cytoarchitektonische Felder von gänzlich verschiedenem Schichtenbau zerfällt, welche in jugendlichen und fötalen Entwickelungsstadien vermöge ihrer verschiedenen Zelltextur sich sehr deutlich von einander abheben, beim erwachsenen Menschen dagegen sich mehr verwischen. Im Einzelnen zeigt er, dass der Schichtentypus dieser drei in der Insel zusammenstossenden Rindenfelder auf den sechsschichtigen histogenetischen Grundtypus zurückzuführen ist. Ihre einzelnen Schichten leiten sich von den Schichten des Grundtypus ab. Das Claustrum hängt ursprünglich innig sowohl mit der Inselrinde wie mit dem Putamen und der Regio olfactoria zusammen, mit fortschreitender Entwickelung lockert sich diese Verbindung und ist beim Erwachsenen nur schwer nachweisbar; im ventralen Rindenfeld der Insel, das zur Rinde der Regio olfactoria in Beziehung steht, bleibt der Zusammenhang des Claustrums mit der innersten Cortexschicht dauernd erhalten. Im Gegensatz zu Meynert fasst Vortr. das Claustrum nicht lediglich als eine Absplitterung der innersten oder Spindelzellenschicht der Inselrinde auf; gleichwohl ist das Claustrum

Digitized by Google

beim Studium des Schichtenbaues der Rinde zu berücksichtigen. (Der Vortrag erscheint ausführlich im Journal für Psychologie und Neurologie.) Autoreferat.

Discussion:

Herr Jacobsohn bemerkt, dass der Zusammenhang der Zellformation des Claustrums mit der der Insel sich bei Thieren sehr gut beobachten lasse und sich erst mit dem Aufsteigen von niederen zu höheren Thierreihen verwische. Er fragt ferner, welche Färbemethoden der Vortr. angewandt hat.

Herr Oppenheim fragt, ob der Umstand, dass die Markfärbung je nach der Entwickelung des Markfasersystems mehr oder minder intensiv ausfalle, die Resultate der Zellfärbung irgendwie beeinflusse.

Herr Brodmann bemerkt, dass er ausschliesslich Kernfärbungen und die Nissl'sche Methode angewandt habe. Was die Frage des Herrn Oppenheim angehe, so habe sich ein solcher Einfluss in der ganzen Rinde nirgends feststellen lassen.

2. Herr Henneberg: **Ueber chronische progressive Encephalomalacie und über den „harten Gaumenreflex".**

Vortr. berichtet zunächst über einen Fall von Gehirnerkrankung im Wochenbett. Die 32jährige Patientin (hereditäre Belastung, Lues, Potus, Trauma liegen nicht vor) hat 8 Mal entbunden, zuletzt am 24./VIII. 1902. Entbindung normal. 8 Tage vorher Kopfschmerz und Vergesslichkeit. Am 2. Tage nach der Entbindung Kopfschmerz, Unruhe, Verwirrtheit. Bei der Aufnahme (1./IX. 1902) Pupillendifferenz, unsicherer Gang, Benommenheit mässigen Grades. Seit 24./IX. allmählich zunehmende Schwäche im rechten Arm und beiden Beinen, Facialisparese rechts, Patellarreflex lebhaft, Fussklonus, Babinski. Pupillenreaction und Fundus normal. Im October spastische totale Lähmung des rechten Arms und beider Beine, stuporöser Zustand, hochgradige Unruhe der Zunge. In der Folge Schwinden der Spasmen in den Beinen, Patellarreflex nicht auszulösen, dabei Fussklonus und Babinski, rechter Arm in Contractur, Parese des linken Armes, Würgreflex, Gaumensegelreflex und „harter Gaumenreflex" lebhaft. Keine Entartungsreaction. Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar. Marasmus, Decubitus. Exitus 28./XII. 1902.

Sectionsbefund: Herz intact, diffuse und herdförmige Malacie des Hemisphärenmarks und des Balkens, Körnchenzelleninfiltration, keine primäre Gefässveränderungen, diffuse myelitische Veränderungen im Rückenmark.

Im Hinblick auf Befund und Krankheitsverlauf kann die Malacie weder auf Embolie noch auf Thrombose zurückgeführt werden. Nicht alle malacischen Processe sind von mechanischer Gefässverlegung abhängig. In dem vorliegenden Falle dürfte es sich um Toxineinwirkung handeln, da auch im Rückenmark diffuse myelitische Veränderungen bestehen. Vortr. vergleicht die im Hirn bestehenden Veränderungen mit den Erkrankungen des Rückenmarks bei Anämie und Cachexie.

Vortr. bespricht sodann den **„harten Gaumenreflex"**, der in dem beschriebenen Falle dauernd sich hervorrufen liess. Derselbe besteht in einer kräftigen Contraction des Orbicularis oris, bisweilen auch in einer leichten Hebung des Unterkiefers. Die Reflexbewegung tritt ein, wenn man den harten Gaumen von hinten nach vorn kräftig und schnell mit einem Stabe streicht. Vortr. ist bereits vor mehreren Jahren von Herrn Prof. Laehr auf diesen Reflex aufmerksam gemacht worden und hat seitdem eine grosse Anzahl von Kranken auf denselben untersucht. Bei Gesunden, auch bei Kindern findet sich der Reflex nicht. Bei Personen, die an Neurosen und Dementia paralytica leiden, ist er bisweilen angedeutet, oder es tritt bei Reizung des harten Gaumens Zuckung in der Wangenmusculatur oder im Orbicularis oculi ein. In den gewöhnlichen Fällen von Hemi-

Digitized by Google

plegie in Folge von Blutung und Erweichung, häufiger in solchen in Folge von Tumor cerebri ist der harte Gaumenreflex nicht selten zu erzielen, er ist oft auf der Seite der Lähmung lebhafter als auf der anderen oder nur auf der ersteren vorhanden. Anscheinend regelmässig ist der Reflex lebhaft in Fällen von Pseudobulbärparalyse, in solchen ist er auch durch Streichen der Lippen und der Zunge oder durch Beklopfen der Lippen zu erzielen. Reizt man mit dem Finger den harten Gaumen, so schliessen sich die Lippen mehr oder weniger fest um den Finger, auch bei bewusstlosen Kranken ist dies zu constatiren. Bei Sklerosis mult. wurde der harte Gaumenreflex bisher nicht beobachtet. Constante Beziehungen zum Gaumensegelreflex und zum Würgreflex scheinen nicht zu bestehen. Der Reflex ist als rudimentärer Saugreflex anzusehen und tritt in Folge von Unterbrechung cortico-nucleärer Bahnen (Aufhebung der reflexhemmenden Wirkung der Grosshirnrinde) in Erscheinung. Da der Reflex anscheinend eine diagnostische Bedeutung besitzt, empfiehlt Vortr. weitere Untersuchungen über denselben.

Autoreferat.

Discussion:

Herr Bernhardt bemerkt, dass Toulouse und einer seiner Schüler denselben Reflex, den Vortr. demonstrirt habe, durch Beklopfen der Mitte der Oberlippe auslösen konnten; sie bemerken in einer im Sommer d. J. erfolgten Publication, dass sie diesen Reflex nur bei Paralytikern, Alkoholdementen u. s. w. gesehen haben und glauben, dass durch die Rindenerkrankung bei derartigen Patienten diese in der Jugend vorhandenen Bewegungen reflectorisch wieder ausgelöst werden; ähnliches hat Oppenheim bei Diplegia spastica infantilis beobachtet und eine ähnliche Erklärung dafür gegeben.

Herr Oppenheim bemerkt, dass es sich in seinen Fällen um eine Summe von Bewegungen der Zunge, der Lippen, des Schlundes und der Kiefer gehandelt habe, die er jetzt auch in einem Fall von epileptischem Coma beobachtet hat (veröffentlicht in der Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie). Er fragt, um was für comatöse Zustände es sich in Herrn Henneberg's Fällen von Bewusstlosigkeit gehandelt habe. Den demonstrirten Fall hält auch er für eine primäre Encephalomalacie.

Herr Henneberg hält es nicht für gleichgültig, von wo aus dieser Reflex ausgelöst wird. Der Orbicularisreflex ist oft vorhanden, wo der beschriebene Reflex sich vom harten Gaumen nicht auslösen lässt. Er glaubt daher, dass die complicirten Reflexbewegungen, von denen Herr Oppenheim gesprochen hat, nicht ohne Weiteres mit dem besprochenen Reflex zu identificiren sind.

3. Herr Frenkel-Heiden (a. G.): **Zur Cytodiagnose der Tabes.**

Seit etwa 2 Jahren ist von Sicard, Vidal u. A. behauptet worden, dass besonders in den Anfangsstadien der Tabes der Lymphocytengehalt der Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt ist. Vortr. kann diese Behauptung nach seinen Versuchen nur voll bestätigen. In den 20—25 Fällen, die er lumbalpunctirt hat, besonders in den leichteren Fällen, war Lymphocytose vorhanden. Es ist bei der Nachprüfung der Resultate erforderlich, sich über die Technik der diagnostischen Lumbalpunction zu einigen; man entnehme nicht mehr als 3—4 ccm, centrifugire, lasse die Flüssigkeit abtropfen und entnehme die übrig bleibenden Zellelemente mit einer Capillare zur mikroskopischen Untersuchung; normale Cerebrospinalflüssigkeit lässt centrifugirt kein Zellmaterial zurück.

Der Eingriff ist völlig gefahrlos und ohne üble Nachwirkungen; sind solche, wie beschrieben, beobachtet worden, so waren sie Folge einer zu schnellen Entnahme der Flüssigkeit oder von Entnahme von zu viel Flüssigkeit. Es empfiehlt sich indes jedenfalls, nach der Punction, die durch locale Kälte- oder Cocainapplication völlig schmerzlos gestaltet werden kann, den Untersuchten einige Stunden liegen zu lassen.

Digitized by Google

Vortr. berichtet über 2 Fälle, die er in jüngster Zeit beobachtet hat, wo er ohne den Nachweis der Lymphocytose die Diagnose nicht hätte stellen können und demonstrirt mittels Projection einige mikroskopische Präparate.

Die Resultate sind die gleichen bei Tabes, Paralyse und cerebro-spinaler Lues. Sicard hat Lymphocytose nachweisen können ausser bei den genannten Affectionen auch bei acuter Encephalitis, frischer Hemiplegie, Herpes zoster und syphilitischer peripherischer Facialislähmung.

Die Beobachtungen sind vielleicht in Zukunft auch von Bedeutung für die Therapie, da man ja bei einigen mit Reizung der Meningen einhergehenden Erkrankungen eine Permeabilität derselben für Jod hat feststellen können.

Discussion:

Herr Oppenheim hat doch grosse Bedenken, ob diese Thatsachen eine wesentliche differential-diagnostische Bedeutung erlangen werden. Gegenüber der Tabes kommen differential-diagnostisch hauptsächlich Lues cerebro-spinalis und Alkoholneuritis in Betracht, von denen bei ersterer Lymphocytose gleichfalls beobachtet sei, während bei der zweiten häufig Reizung der Meningen statt habe, die gleichfalls eine Permeabilität für Lymphocyten bedinge. Jedenfalls hält O. eine Forderung, das Verfahren officiell in die Praxis zu übertragen, für gewagt und möchte sich gegen eine solche verwahren.

Herr Mendel hält die vorgetragenen Thatsachen noch nicht für sicher erwiesen, da die Dejerine'sche Schule die experimentellen Ergebnisse Sicard's bestreitet.

Herr Rothmann glaubt nicht, dass man an den Ergebnissen zu zweifeln brauche, fragt aber, ob sich nicht die Lymphocytose überhaupt bei allen Syphilitikern finde, wie er aus der Litteratur entnehmen zu müssen glaubt.

Herr Frenkel bemerkt, dass er aus Zeitmangel sich in seinem Vortage etwas kurz fassen musste, hebt aber hervor, dass Dejerine nur die absolute Constanz des Symptoms geleugnet, nach einem erneuten Vortrage Vidal's aber nicht mehr opponirt habe. Herrn Oppenheim gegenüber betont er nochmals, dass der Eingriff absolut ungefährlich, die Technik überaus einfach und die Infectionsgefahr minimal sei. Vortr hält die theoretische, vielleicht aber auch die zukünftige praktisch-therapeutische Bedeutung der mitgetheilten Ergebnisse für sehr gross. Gegenüber Herrn Rothmann verweist er auf die Arbeit eines Schülers von Vidal, der nachweist, dass bei secundärer Lues Lymphocytose fehlt, sich nur vielmehr einstellt, wenn nervöse Symptome auftreten.

Martin Bloch (Berlin).

IV. Vermischtes.

Vom 18.—20. April 1904 findet in Giessen ein **Congress für experimentelle Psychologie** statt. Es soll hierdurch denjenigen, die an der Arbeit auf dem Gebiete der Psychologie betheiligt sind, Gelegenheit gegeben werden, durch wissenschaftliche Zusammenkünfte und persönlichen Verkehr eine leichtere und vollständigere Einsicht in die auf diesem Gebiete sich regenden Richtungen und erworbenen Anschauungen zu erhalten und durch Austausch von Erfahrungen und Gedanken sich hinsichtlich der Methode und der Zielpunkte ihres Forschens gegenseitig zu fördern. Mit dem Congress solll eine Ausstellung von neuen oder in weiteren Kreisen nicht genügend bekannten Apparaten oder sonstiger Methoden verbunden werden. — Das Localcomité besteht aus den Herren Groos, Siebeck und Sommer. — Ankündigung von Vorträgen, Demonstrationen und Ausstellungsgegenständen wird erbeten an Herrn Prof. Dr. Sommer (Giessen).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zweiundzwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1903. 16. December. Nr. 24.

Inhalt. I. **Originalmittheilungen.** Zur Lehre von den Hautreflexen an den Unterextremitäten (insbesondere des Babinski'schen Reflexes), von **S. Goldflam** in Warschau. (Schluss.)

II. **Aus den Gesellschaften.** XXXIV. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Karlsruhe am 14. und 15. November 1903.

I. Originalmittheilungen.

Zur Lehre von den Hautreflexen an den Unterextremitäten (insbesondere des Babinski'schen Reflexes).

Von **S. Goldflam** in Warschau.

(Schluss.)

In Fällen von encephalitischen Monoparesen, selbst wenn die Unterextremität betroffen war, habe ich den Babinski'schen Reflex wie auch den Fussklonus vermisst.

Es scheint für das Zustandekommen des Babinski'schen Reflexes nicht wesentlich zu sein, ob der Sitz der Erkrankung in der Rinde, in der weissen Substanz der Hemisphären oder im Mittelhirn zu suchen ist. Ich habe ihn in einem Falle von Gubler'scher Lähmung (Läsion des vorderen Theils der Brücke) gefunden, in welchem der Fussklonus fehlte; von 2 Fällen von Weber'scher Lähmung (Läsion des Pedunculus cerebri) war das Babinski'sche Symptom in einem, wegen der constanten Haltung der grossen Zehe in Extension und wegen choreatischer, posthemiplegischer Bewegungen schwer zu beurtheilen und nicht sicher, in demselben trat nach einigen Monaten das Phänomen auf der nicht gelähmten Seite zugleich mit Fussklonus auf; in dem anderen war es entschieden nicht vorhanden, auch fehlte hier der Fussklonus (bezw. war er sehr schwach ausgeprägt).

In einem Falle von Hydrocephalus chronicus mit Halbseitenlähmung und Contractur, wo auch die Muskeln der anderen Seite gespannt waren, war das Babinski'sche Zeichen beiderseits vorhanden, dabei kein Fussklonus, nur Erhöhung sämmtlicher Sehnenreflexe. In einem Falle von Diplegia cerebr. inf.

Digitized by Google

war das Symptom ebenso wenig wie die Achillessehnenreflexe vorhanden, die Kniereflexe jedoch erhöht.

Was den von H. Oppenheim beschriebenen sogenannten Unterschenkelreflex[1] betrifft, bestehend in einer Contraction und tonischer Anspannung des M. extensor hallucis l., Tibialis anticus, Ext. dig. com. und zuweilen der Mm. peronei bei Reizung der Haut an der Innenfläche des Unterschenkels, den Verfasser dem Babinski'schen Symptom an die Seite stellt und welchem er die gleiche diagnostische Bedeutung zuschreibt, so habe ich bei Hemiplegieen gefunden, dass in manchen Fällen in der That dieselbe Erscheinung, wie bei Reizung der Planta, zu Tage tritt, also vorwiegend Extension der grossen Zehe, aber nicht allein beim Streichen der inneren Fläche der Tibia, sondern auch der äusseren, in einem Falle sogar beim Streichen der Haut an der äusseren Fläche allein. In nicht gar zu seltenen Fällen von Hemiplegie ist die Reflexerregbarkeit derart erhöht, dass die Extension der grossen Zehe nicht allein bei Reizung der Planta oder der Haut des Unterschenkels eintritt, sondern auch beim Streichen der Haut der Innenfläche des Oberschenkels und noch leichter der oberen äusseren Fläche des Fusses; besonders erregbar zeigt sich die Gegend der Malleoli; ich habe auch Fälle gesehen mit gekreuztem Babinski'schen Reflex, d. h. Auftreten einer Extension der grossen Zehe bei Reizung der Fusssohle der gesunden Seite. In den meisten Fällen von Hemiplegie aber, die ich daraufhin untersuchte, blieb der Effect bei Reizung des Unterschenkels aus oder trat nicht in der Extensionsform auf, auch da nicht, wo deutlicher Babinski oder Fussklonus vorhanden war. Es ist mir kein Fall vorgekommen mit positivem Unterschenkelreflex und negativem Babinski, wohl aber solche mit positivem Unterschenkelreflex und fehlendem Fussklonus. In einem Falle von Apoplexie und urämischem Coma überdauerte der Unterschenkelreflex in der Agone das Babinski'sche Zeichen. Zu den mit positivem Oppenheim'schen Reflexe gehört ein Fall von Idiotismus famil. congenitus mit einseitigem Babinski und Abwesenheit von Fussklonus. Auch in den positiven Fällen war die Extension der Zehen weniger ausgiebig als bei Reizung der Planta.

In mehreren Fällen von Paralysis agitans wurde das Babinski'sche Zeichen vermisst, auch wenn die Erscheinungen halbseitig auftraten und die Sehnenreflexe erhöht waren.

In 2 Fällen von Tumor cerebri mit nur allgemeinen Symptomen habe ich das Phänomen vermisst; es war auch undeutlich in einem anderen mit Hemiplegie und Fussklonus. Von 4 Fällen von Cerebellartumor war nur in einem mit halbseitiger Lähmung und Fussklonus der Babinski'sche Reflex vorhanden; in einem zweiten mit Hemiparese und Fussklonus war das Phänomen nicht hervorzurufen; in einem anderen waren weder das Babinski'sche Symptom noch sämmtliche Sehnenreflexe vorhanden.

Von 3 Fällen von multipler Sklerose war in zweien positiver beiderseitiger Babinski ebenso wie Fussklonus vorhanden; der Unterschenkelreflex fehlte oder war unsicher, während man hier bei Reizung der oberen äusseren Fläche des Fusses typische Extension der grossen Zehe auslösen konnte.

[1] Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1902. December.

Digitized by Google

Unter den 6 Fällen von Syringomyelie war nur einer mit positivem Babinski, obwohl in allen anderen sämmtliche Sehnenreflexe erhöht, zum Theil Fuss- und Knieklonus zugegen waren.

Da Babinski und nach ihm die meisten Autoren, die sich mit der Frage beschäftigten, das Symptom in Connex mit einer Störung der Pyramidenbahn stellten, so ist das Resultat der Untersuchung bei transversalen, dorsalen, aber auch cervicalen Myelitiden, die ja meist mit Läsion der Pyramidenbahn einhergehen, interessant. Es waren im Ganzen 21 Fälle (darunter sogen. Compressionsmyelitiden durch Spondylitis und Tumor medullae spinalis) mit 13 positiven Befunden und 17 Fussklonus. Beide Phänomene gingen also ziemlich parallel. Allein es waren darunter 4 Fälle mit Fussklonus ohne Babinski und nur 2 Fälle mit Babinski ohne Fussklonus. In einem sehr langsam verlaufenden Falle erschien das Babinski'sche Zeichen erst 5 Monate nach der ersten Untersuchung, der Fussklonus ist noch abwesend.[1] In einem anderen, in welchem die luetische Affection (im unteren Lendenmark geheilt) sich nach 1 Jahre im Dorsaltheile des Rückenmarks einstellte, erschien dann auch der Babinski'sche Reflex und Fussklonus. In manchen Fällen war Babinski einseitig, wo der Fussklonus beiderseits gewesen ist und umgekehrt, einseitiger Fussklonus wo Babinski beiderseits vorhanden war. Von 3 Fällen Brown-Séquard'scher Lähmung, wahrscheinlich durch Tumor im Dorsaltheile bedingt, war in 2 Fällen Babinski am gelähmten Beine, an dem mit gestörter Sensibilität konnte der Plantarreflex nicht hervorgerufen werden, in dem 3. Falle war beiderseits der Plantarreflex nicht auslösbar; Fussklonus war in 2 Fällen nur auf der Seite der Lähmung, im 3. Falle auf der gelähmten Seite stärker. In einem Falle von Compressionsmyelitis durch Caries war Babinski beiderseits anwesend, Fussklonus nur einseitig; in einem anderen mit Brown-Séquard'schem Symptomencomplex kein Babinski, dagegen beiderseitiger Fussklonus. Es kamen frische Fälle von Myelitis mit Babinski und ältere ohne Babinski vor, auch solche von noch gut erhaltener motorischer Function mit Babinski und Fälle mit ausgesprochener Lähmung und spastischen Erscheinungen ohne Babinski, hier mit Fussklonus. Auch der Grad der Sensibilitätsstörung schien ohne Einfluss auf das Auftreten des Babinski'schen Zeichens zu sein.

Von den genannten 21 Fällen wurde in 9 auf den Unterschenkelreflex untersucht und 3 Mal ein positives Resultat erzielt, darunter in einem Falle einseitig, wo Babinski beiderseits zugegen war.

In 2 Fällen von Myelitis des Lumbal- und Sacraltheils waren, wie zu erwarten, ebenso wenig die Sehnenreflexe wie das Babinski'sche und Oppenheim'sche Zeichen vorhanden. In einem Falle von Myelitis dorsolumbalis ohne Patellarreflexe, aber mit erhaltenen Achillessehnenreflexen (sogar einseitigem Fussklonus) war bei leichter Reizung der Fusssohle typische plantare Flexion der letzten Zehen, bei stärkerer tonische Extension aller Zehen, namentlich der grossen, und Verkürzungsreflex, dies auch bei Reizung anderer Regionen der Haut der Unterextremitäten. In diesem Falle konnte man die eigenthümliche Erscheinung beobachten, dass schwaches Beklopfen des Fusses Plantarflexion

[1] Leichter linksseitiger Fussklonus ist in der letzten Zeit aufgetreten.

Digitized by Google

der Zehen hervorrief, Nachlassen des Kneifens der Haut des Fussrückens eine Contraction zur Folge hatte (Strümpell's Oeffnungszucken).

Es wurden die Erkrankungen des Nervensystems angeführt, in welchen man nach der bisherigen Erfahrung das Babinski'sche Zeichen finden müsste; es waren dies organische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks mit meist directer oder indirecter Affection der Pyramidenbahn. Ich übergehe die ganze Schar von nicht nervösen oder nervösen functionellen bezw. organischen, peripheren und centralen Erkrankungen, bei denen nach der bestehenden Theorie dieses Zeichen nicht zu erwarten war und in der That auch nicht gefunden wurde. Von den selteneren Erkrankungen sei die Thomsen'sche, die Friedreich'sche Ataxie, die Akromegalie, Myasthenie, familiäre Lähmung erwähnt. Auch in den nicht seltenen Fällen von Neurosen, in welchen die Sehnenreflexe bedeutend erhöht waren und beiderseitiger Fussklonus auftrat — es handelte sich meist um Hysterische und Neurastheniker —, wurde das Babinski'sche Phänomen vermisst. Von den vielen Fällen macht nur ein 42jähriger Neurastheniker mit Mitralinsufficienz und starken Hämorrhoidalblutungen eine Ausnahme; bei demselben habe ich wiederholt beiderseitigen Babinski hervorrufen können, d. h. tonische Extension der grossen Zehe, Spreizung und Flexion im Metatarsophalangealgelenk der übrigen Zehen, neben leichtem Fussklonus und erhöhten Knierefiexen bei negativem Oppenheim'schen Symptom; der Kranke war Jahre lang unter ärztlicher Beobachtung und nie traten Erscheinungen auf, die auf eine organische Erkrankung des Nervensystems hinwiesen; mit Besserung des nervösen Zustandes war das Babinski'sche Phänomen nicht so exquisit, aber deutlich vorhanden. Ich betone, dass der Kranke in Folge von profusen, langwierigen Blutverlusten hochgradig anämisch wurde deshalb, weil bei Anämieen, namentlich perniciösen, secundäre Veränderungen der Rückenmarksstränge beschrieben wurden.

Dann waren es, unter vielen, 2 Fälle von chronischem Gelenkrheumatismus, in welchen das Babinski'sche Zeichen gefunden wurde; in denselben waren — wie gewöhnlich bei Gelenkrheumatismus — die Sehnenreflexe erhöht, sogar Fussklonus vorhanden. Erwähnt sei auch ein Fall von circumskripter Osteitis tibiae mit ausserordentlicher localer Schmerzhaftigkeit, bei welchem der Druck auf die kranke Stelle zuweilen Extension der grossen Zehe hervorrief.

Weiter konnte ich die Erfahrung anderer Autoren bestätigen, dass bei Kindern in den ersten Monaten bis zu 1 Jahre und darüber das Babinski'sche Zeichen vorhanden war; ich verfüge aber nicht über grössere Zahlen. Ich kann darum der Thatsache, dass von 8 Fällen von Idiotismus congenitalis familiaris (Tay-Sachs) in 7 der Extensionstypus des Plantarreflexes meist beiderseits zugegen war, keine grössere Bedeutung beimessen, da es sich ja um Kinder im 1. Lebensjahre handelt und keine anderen Zeichen des Ergriffenseins der Pyramidenbahn vorhanden waren, keine ausgesprochene Lähmung, mässige oder gar keine Steigerung der Sehnenreflexe, kein Fussklonus, keine Schlaffheit oder mässiger spastischer Zustand der Muskeln; in einem dieser Fälle mit nur einseitigem Babinski rief die Reizung der anderen rechten Planta Extension der linken Zehen (gekreuzter Reflex) hervor.

Ich habe dann Untersuchungen angestellt über Reflexe im Schlafe bei einer grösseren Reihe gesunder und nicht nervöskranker Kinder zwischen dem 6. und

14. Jahre (bei erwachsenen Patienten des Krankenhauses gelang die Untersuchung nicht); es waren das meist Insassen eines Asyls für Waisen und des Kinderkrankenhauses. Ich habe die bemerkenswerthe Thatsache, auf die Bickel[1], wie mir scheint, zuerst aufmerksam machte, beobachtet, dass in einem grossen Procentsatze, ungefähr der Hälfte, der von mir im tiefen Schlafe untersuchten Kinder, eine tonische Extension, sei es der grossen allein, sei es aller Zehen mit oder ohne Spreizung und Extension in den Phalangealgelenken bei Reizung der Planta sich einstellt. Es war das genau dieselbe Erscheinung wie sie in pathologischen Fällen zu Tage tritt und als Babinski'sches Zehensymptom benannt wurde. Das Erscheinen des Extensionstypus des Zehenreflexes im Schlafe scheint von der Tiefe desselben abzuhängen.

In Bezug auf die Methode der Untersuchung habe ich die von Babinski angegebene angewendet und füge hinzu, dass in ausgesprochenen Fällen ein leichtes Streichen, sogar einfache Berührung mit der Fingerkuppe genügt, um das Phänomen hervorzubringen. In anderen Fällen trat es nicht so leicht zu Tage und musste die Reizung der Planta eine intensivere sein (mit dem Hammerstiele oder Nadelspitze). In ausgesprochenen Fällen bekommt man das Babinski'sche Phänomen von allen Punkten der Planta, ja von der Haut des Rückens, des Unter-, sogar Oberschenkels, manchmal aber ist der eine oder andere Theil der Sohle empfindlicher, meist, wie Babinski angiebt, der äussere. Man kann sagen, dass die Untersuchung nicht selten eine schwierige ist, da vielfach andere Bewegungen der Zehen, des Fusses u. s. w. die Beurtheilung, ob das Phänomen positiv oder negativ ausfällt, stören.

Das Charakteristische und das Wesentliche für das Phänomen ist, wie Babinski angiebt, die Extension im Metatarsophalangealgelenke der grossen Zehe; die Extension der anderen Zehen ist gewöhnlich weniger deutlich oder gar nicht vorhanden, ja sie kann in einer Flexion zum Ausdruck kommen. Zuweilen nehmen auch sie — namentlich die zweite — im selben Maasse wie die grosse Zehe an der Extension Theil; nicht selten sieht man neben der Extension im Metatarsophalangealgelenke Spreizung der Zehen und Extension in den Phalangealgelenken, welch letztere Bewegungen auch bei dem gewöhnlichen Plantarreflex zu Stande kommen. Während beim normalen Ablaufe des Plantarreflexes kein directes Verhältniss zwischen der Stärke des Reizes und dem motorischen Effect zu bestehen scheint, indem die leiseste Berührung den grösstmöglichsten Effect auslöst, scheint in pathologischen Fällen mit gesteigerter Reflexerregbarkeit und Anwesenheit von Babinski eine Gesetzmässigkeit in dem Sinne zu bestehen, dass eine gewisse Reihenfolge der in Contraction eintretenden Muskeln für jeden Fall beibehalten wird, und dass die Stärke der Contraction mit der Reizstärke wächst. So sieht man nicht selten bei leiser Berührung der Planta eine Extension der grossen Zehe eintreten, bei stärkerer eine Bewegung anderer Zehen, bei noch stärkerer auch eine Contraction des M. tibialis anticus — dieser Muskel ist besonders leicht erregbar —, dann auch anderer Muskeln, der Flexoren des Knies, der Hüfte und anderer mehr, es entsteht der sogen. gesammte Verkürzungsreflex, zuweilen auch der gekreuzte Reflex. Nicht selten sieht man

[1] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXII. Heft 1 u. 2.

Digitized by Google

zuerst eine Flexion im Metatarsophalangealgelenke der 2., 3., 4., 5. Zehe oder einiger von ihnen auftreten, dann erst eine Extension der grossen Zehe und weiter in angegebener Reihe.

Zwar ist die Contraction bei den Hautreflexen meist tonisch, doch zeichnet sich die des Extensor hallucis longus bei dem Babinski'schen Phänomen durch einen ausgesprochen trägen wurmartigen Charakter aus, genau wie wir ihn bei der completen Entartungsreaction beobachten, auch die Rückkehr zur normalen Stellung der grossen Zehe erfolgt sehr langsam. In vielen Fällen habe ich die Beobachtung gemacht, dass das Phänomen sich erschöpft, schwächer wird, sogar zeitweise nicht hervorzubringen ist; es bedarf mehrerer Minuten Ruhe, um es wieder zum Vorschein zu bringen. In solchen wenig ausgesprochenen Fällen kann es den Anschein haben, dass der Babinski'sche Reflex nicht vorhanden ist. Es ist noch ein anderer Umstand der die Beurtheilung stört, nämlich, dass bei spastischen Zuständen eine mehr oder weniger constante Extension besonders der grossen Zehe besteht, also eine Art von permanentem Babinski'schen Phänomen zu Stande kommt, das vielleicht als Ausdruck von erhöhter reflectorischer Erregbarkeit und Summation von kleinen Hautreizen aufzufassen ist, und gewöhnlich keine Steigerung mehr bei Reizung der Planta erfährt.

Bei den erwähnten Insassen der wohlthätigen Stiftung, sonst gesunden erwachsenen Kindern, habe ich die Sehnenreflexe an den Beinen im Schlafe untersucht. Man musste sich meist mit der des Achillessehnenreflexes begnügen, da sie am wenigsten mit Störung der Schlafenden verbunden war, doch gelang es nicht selten auch die Kniereflexe zu untersuchen ohne die Kinder, welche meist in tiefem Schlaf versunken waren, zu wecken. In der Mehrzahl der Fälle — von 40 Kindern bei 30 — konnte der Sehnenreflex, sei es der Achilles-, sei es der Kniereflex, seien es beide, hervorgerufen werden. Es muss berücksichtigt werden, dass die Verhältnisse zur Untersuchung der Sehnenreflexe im Schlafe keine günstigen sind — kommt es ja bei wachen Personen vor, dass die Herausfindung der geeigneten Lage manchmal Schwierigkeiten bereitet —, so geschah es nicht selten, dass der Sehnenreflex erst dann zum Vorschein kam, wenn der Schlafende zufällig die Lage gewechselt hat; durch die besonders schwierigen Verhältnisse der Untersuchung erklärt es sich, dass der Sehnenreflex auf einer Seite vorhanden sein konnte, während er auf der anderen, für die Untersuchung weniger bequemen, nicht hervorzurufen war. Allein es scheint mir nicht möglich die 25% mit Abwesenheit der Sehnenreflexe lediglich auf die technische Schwierigkeit der Untersuchung zu schieben, und es soll nicht in Abrede gestellt werden, dass im tiefen Schlafe die Sehnenreflexe an den Beinen öfters nicht auszulösen sind; waren sie doch im Allgemeinen weniger lebhaft im Schlafe als im wachen Zustande. Doch muss ich nach obiger Untersuchung der Aeusserung von Rosenbach[1] u. A. widersprechen, welche behaupten, dass man bei Festschlafenden keine Sehnenreflexe (es werden Patellarreflexe gemeint) findet.

Es liess sich kein Verhältniss zwischen dem Fehlen der Sehnenreflexe und An- oder Abwesenheit des Babinski'schen Zeichens bei Schlafenden constatiren.

---

[1] Eulenburg's Real-Encyklop. 2. Ausg. XXVIII. S. 211.

Digitized by Google

Ich habe auch eine Reihe von erwachsenen Kranken in der Narcose (Aether und Chloroform) auf die Reflexe an den Unterextremitäten untersucht. Das Resultat für die Aethernarcose (eine Morphiumeinspritzung von 0,01 ging voraus) war eindeutig, nämlich in dem Sinne, dass die Hautreflexe von der Planta aus vollständig schwinden, und zwar meist sehr schnell nach Beginn der Narcose; in den wenigen Fällen, wo der Plantarreflex nicht so prompt erlischt, konnte man constatiren, dass er nicht zugleich an beiden Füssen schwindet — es liegt manchmal ein Intervall von ein paar Minuten vor —, und dass die Zehenbewegung zuerst aufhört, dann die Extension des Fusses. Verschieden davon ist das Verhalten der Sehnenreflexe, die im Gegentheile eine Steigerung erfahren, denn gleichzeitig mit dem Erlöschen der Plantarreflexe tritt Fussklonus auf, welcher die ganze Zeit anhält, ja die Narcose Stunden lang überdauert; ebenso fehlen die Plantarreflexe eine Zeit lang nach der Narcose, um erst nach Stunden wieder aufzutreten. Die Knierefleхe scheinen nicht in solchem Maasse wie die Achillessehnenreflexe gesteigert zu sein, auch kann man beobachten, dass keine Symmetrie besteht, indem die Sehnenreflexe (auch der Fussklonus) auf einer Seite stärker sind als auf der anderen. Im Maasse wie die Narcose sich vertieft und längere Zeit andauert, geschieht es zuweilen, dass die Sehnenreflexe sich abschwächen, dennoch besteht Fussklonus.

Für die Chloroformnarcose waren die Resultate nicht so eindeutig. Der grössere Theil der Chloroformirten verhielt sich wie die Kranken in der Aethernarcose, d. h. die Plantarreflexe schwanden meist sehr rasch, die Sehnenreflexe waren erhalten, sogar gesteigert und es trat Fuss-, seltener Knieklonus auf. Zuweilen erleiden die Sehnenreflexe, namentlich die am Knie, eine vorübergehende Abschwächung, um sich schnell zu erholen und während der ganzen Narcose erhöht zu bleiben, bei continuirlicher Abwesenheit der Plantarreflexe. In dem erwähnten Falle von circumskripter Osteitis tibiae mit ganz ausserordentlicher Druckschmerzhaftigkeit eines beschränkten Ortes am Spatium interosseum und erhöhter Reflexerregbarkeit von daselbst (zuweilen sogar Extension der grossen Zehe) konnte man auch in der Narcose durch Druck auf die genannte Stelle eine Plantarflexion hervorrufen, während sie bei Reizung der Planta längst nicht mehr hervorzubringen war. Die Abwesenheit der Plantarreflexe überdauert die Chloroformnarcose manchmal Stunden lang, manchmal aber kehren sie wieder (ebenfalls nicht zugleich auf beiden Seiten) bald nach Aufhören des Chloroformirens, wenn der Kranke beginnt aufzuwachen; der Fussklonus hält gewöhnlich länger als die Abwesenheit der Plantarreflexe an.

In nicht wenigen Fällen von Chloroformnarcose schwinden aber nicht allein die Plantarreflexe (diese immer zuvor), sondern auch sämmtliche Sehnenreflexe an den Unterextremitäten (diese auch nicht gleichzeitig) und bleiben während der ganzen Narcose abwesend. In einem Falle schwanden alle Reflexe an den Beinen kurz bevor der Kranke zu athmen aufhörte; nachdem die künstliche Athmung die spontane wieder in Fluss brachte, kehrten die Sehnenreflexe, auch Fussklonus, wieder, nachher auch die Plantarreflexe.

Von dem Auftreten des Babinski'schen Zeichens sowohl in der Aether- als Chloroformnarcose war in keinem Falle die Rede. Bickel hat ihn in einem gewissen Stadium der Chloroformnarcose mitunter auftreten sehen, allein er fügt

Digitized by Google

dann hinzu, dass das Erlöschen des Reflexes bald nachfolgt, und dass die Reflexlähmung so rasch eintritt, dass eine Umkehr des Reflexes nicht zur Anschauung kommt.

Das verschiedenartige Verhalten der plantaren Hautreflexe und der Sehnenreflexe an den Unterextremitäten in der Narcose scheint darauf hinzuweisen, dass das Centrum für diese beiden Phänomene einen differenten Sitz hat, denn wären sie vom spinalen Centrum abhängig, so wäre nicht einzusehen, warum die Plantarreflexe während der Narcose schwinden, die Sehnenreflexe aber — in der Aethernarcose immer — eine Steigerung erfahren. Da jedoch in der Narcose die Rinde, und zwar in erster Reihe die Empfindungscentren, ergriffen werden, so liegt die Vermuthung nahe, dass das Centrum für den gewöhnlich zu Tage tretenden Plantarreflex ebendort seinen Sitz hat.

Die Thatsache, dass der Extensionstypus des Zehenreflexes im natürlichen Schlafe — wenigstens bei erwachsenen Kindern — öfters manifest wird und ferner bei Säuglingen sowie im Coma (Babinski) auftritt, sprechen dafür, dass derselbe virtuell vorhanden ist, dass es aber besonderer Bedingungen bedarf, um ihn in Erscheinung treten zu lassen, unter anderem Ausschaltung der Psyche, wie sie im Schlafe zu Stande kommt.

Es war schon lange aufgefallen, dass die alte Lehre der Physiologie vom ausschliesslich spinalen Ursprung aller Hautreflexe mancher Erfahrung der menschlichen Pathologie widersprach. So konnte man sie nicht in Einklang bringen mit der Herabsetzung bezw. Aufhebung der Hautreflexe bei Hemiplegikern in Folge von Gehirnleiden.

Neuere Erfahrungen der Physiologen, brachten indess diese Lehre ins Schwanken. In erster Linie ist hier H. Munk[1] zu nennen, der bereits im Jahre 1892 gelegentlich seiner berühmten, an Hunden und Affen angestellten, Versuche über die sogen. „Fühlsphäre", Berührungs- und Gemeinreflexe unterschieden hat. Die ersteren sind kurze und schwache Bewegungen, die bei wachsendem Reize von den unteren Partieen der Extremität zu den oberen fortschreiten, an die Integrität der entgegengesetzten Extremitätenregion der Gehirnrinde gebunden sind und ihr Reflexcentrum in der Extremitätenregion bezw. in der Rinde des Scheitellappens haben; diese von Munk als Rindenreflexe bezeichneten Bewegungen treten auf viel schwächere periphere Reizung ein und sind anderer Art, als die Gemeinreflexe. Letztere sind lange andauernde, starke tetanische Bewegungen, die bei zunehmendem Reize von den oberen zu den unteren Theilen der Extremität fortschreiten, von der Grosshirnrinde unabhängig sind und reine Rückenmarksreflexe darstellen.

Die Berührungs- bezw. Rindenreflexe ebenso die isolirten Bewegungen (d. h. alle Bewegungen mit Ausnahme der gemeinen Reflex- und Gemeinschaftsbewegungen), die Berührungs- und Druckempfindlichkeit, die Berührungs- und Druckwahrnehmung der zugehörigen Extremität gehen nach Exstirpation der Extremitätenregion für immer verloren. Die Reflexerregbarkeit für Gemeinreflexe ist nach Exstirpation der Extremitätenregion zuerst sehr herabgesetzt, desgleichen

[1] Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde. Sitzungsber. d. Kgl. preuss. Akademie d. Wissensch. 1892, 1893, 1896.

Digitized by Google

die Schmerzempfindlichkeit; beide nehmen aber mit der Zeit an Stärke zu; es stellt sich ein wahres Ansteigen der Reflexerregbarkeit über die Norm ein, wie nach Rückenmarksdurchschneidung. Die Extremitätenregionen und die spinalen Reflexcentren der entgegengesetzten Extremitäten stehen in engster Beziehung zu einander. Die Unterbrechung dieser Verbindungen (z. B. nach Totalexstirpation der Extremitätenregionen) bedingt Isolirveränderungen in den spinalen Centren der zugehörigen Extremität, und jene an der Läsionsstelle durch die Wundheilung verursachte Reizung führt nach Munk die anfängliche Hemmung der betreffenden Centren herbei. Einzelne Rückenmarkscentren sind ausschliesslich von der Extremitätenregion zu erregen (z. B. die für die zierlichen Bewegungen beim Affen), andere, vielleicht die Mehrzahl, können ohne Zuthun des Gehirns durch Rückenmarksreflexe ausgelöst werden.

Den Gemeinreflexen der Extremitäten, welche keiner Gefühlsempfindung bedürfen, und deren Zustandekommen tiefer gelegene Theile des Centralnervensystems vermitteln, stehen in den unwillkürlichen Berührungsreflexen der Extremitäten die sog. Fühlreflexe gegenüber, d. h. Sinnesreflexe, die eine Gefühlsempfindung voraussetzen und nur unter Mitwirkung der Fühlsphäre sich vollziehen können. In den Extremitätenregionen geht also die durch sensible Nervenfasern von den entgegengesetzten Extremitäten zugeleitete Erregung auf die Bahnen über, welche die Extremitätenregionen mit den Rückenmarkscentren der contralateralen Glieder verknüpfen.

Beim normalen Thiere bestehen demnach nach Munk dreierlei Modalitäten der Bewegungen: willkürliche Bewegung, Rindenreflexbewegung und gemeine Reflexbewegung und lediglich die letztere ist von der Rinde unabhängig. Das Grosshirn kommt beim unversehrten Thiere dem übrigen Centralnervensystem gewissermaassen zuvor, indem es schon auf schwächere äussere Einwirkungen hin Bewegungen veranlasst; die gemeinen Reflexbewegungen stellen sich bloss dann ein, wenn plötzlich ein starker Reiz an der Peripherie ansetzt, alle anderen Bewegungen werden durch die Grosshirnrinde herbeigeführt, sind Rindenbewegungen.

Munk unterscheidet also mit grosser Schärfe zwei Arten von Hautreflexen: die Rinden- und Rückenmarksreflexe, für die er auch eine verschiedene Aeusserungsweise postulirt. Beim gesunden Thiere kommen die Rückenmarksreflexe nur ausnahmsweise zum Vorschein, sie treten auf nach Totalexstirpation der Extremitätenregionen im Scheitellappen und Querdurchschneidung des Rückenmarks, während die Rindenreflexe an die Integrität der Rinde der Extremitätenregionen gebunden sind. Wenn auch Munk's Erfahrungen an Hunden und Affen gewonnen sind, so scheinen sie auch für die menschliche Physiologie und Pathologie von ausserordentlicher Wichtigkeit zu sein. Bereits die schlichte Betrachtung des Flexionstypus des Sohlenreflexes und des Babinski'schen Reflexes zeigt, wie verschieden dieselben sind. Die Contraction des Extensor hallucis longus in dem Babinski'schen Phänomen ist viel träger als dies beim gewöhnlichen Plantarreflex der Fall ist; die Thätigkeit der Gehirnrinde scheint auf den Ablauf des Babinski'schen Phänomens von keinem oder geringem Einfluss zu sein, während sie störend und modificirend bei der Untersuchung des normalen Sohlenreflexes wirkt; das Babinski'sche Phänomen lässt

Digitized by Google

sich nicht allein von der Sohle — von hier aus am leichtesten —, sondern auch von anderen Stellen des Beins auslösen; der Sohlenreflex des gesunden Menschen steht in einer gewissen, wenn auch nicht absolut nothwendigen Beziehung zur Empfindung, für den Babinski'schen Reflex ist dies gar nicht der Fall. Nach den äusseren Merkmalen entspricht der Reflex, wie er beim Babinski'schen Phänomen hervortritt, dem Munk'schen Rückenmarksreflex, der gewöhnliche Plantarreflex seinem Rindenreflex. Die bereits angeführten Erfahrungen über das Erscheinen des Extensionstypus des Sohlenreflexes nach Ausschaltung der Gehirnrindenthätigkeit bei Gesunden (wie im Schlafe), das differente Verhalten der Sohlen- und Sehnenreflexe in der Narcose — diese letzteren scheinen doch zweifellos spinalen Ursprungs zu sein — und die Erfahrungen der Pathologie (Herabsetzung bezw. Schwinden der Hautreflexe auf der gelähmten Seite bei Gehirnkrankheiten) drängen zur Annahme, dass der Ort der Reflexübertragung für beide Erscheinungen ein differenter ist und für den normalen Sohlenreflex in dem Gehirn, für den Babinski'schen aber im Rückenmark gelegen ist.

Munk's Versuche stehen nicht vereinzelt da; so hat Sherrington[1] bei seinen Experimenten an Affen ebenfalls gefunden, dass nach Exstirpation des Beincentrums in der Hirnrinde der Plantarreflex vermindert oder zeitweilig aufgehoben war.

Schon J. Rosenthal und M. Mendelssohn[2] sahen, dass es bei unversehrten niederen Thieren zur Hervorrufung einer Reflexbewegung einer schwächeren Reizung der Haut bedarf, als bei denen, wo das Rückenmark vom Calamus scriptorius getrennt war; auch die Ausbreitung der Reflexe fand in verschiedener Folge statt; die schwächeren Erregungen müssen in die Gegend des Calamus scriptorius hinaufgeleitet werden, um Reflexe hervorzurufen, die stärkeren bahnen sich auch in den unteren Abschnitten des Rückenmarks einen Weg zu den motorischen Fasern.

Unter den Klinikern gebührt Jendrássik[3] das Verdienst, die Frage nach den Reflexen ausführlich zur Sprache gebracht zu haben. Indem er auf die Widersprüche zwischen der Lehre der Physiologie und den Erfahrungen am Menschen hinweist, stellt er drei Gruppen von Reflexen auf, die nicht bloss symptomatisch verschieden sind, sondern auch einer verschiedenen Localisation im Centralnervensystem entsprechen.

Zur 1. Gruppe gehören die von den Sehnen, Muskeln und Periost (Knochen?) auslösbaren Reflexbewegungen.

Die 2. Gruppe umfasst den Scapular-, Bauch-, Cremaster-, Scrotal-, Glutäal-, Plantar-, Palpebral-, Conjunctivalreflex u.s.w. Diese Reflexe haben miteinander gemein, dass sie von gut empfindlichen Stellen auslösbar sind, und hauptsächlich von Stellen, wo eine äussere Einwirkung ungewohnt ist; die Art ihrer Aeusserung besteht nicht in einer einfachen Zuckung (wie bei der 1. Gruppe), sondern in einer langsam verlaufenden Contraction, die sich oft in Zusammenziehung nicht eines, sondern mehrerer, ihrer Function gemäss zusammengehöriger

[1] XIII. intern. med. Congr. Ref. in diesem Centralbl. 1900. S. 980.
[2] Neurol. Centralbl. 1897. Nr. 21.
[3] Deutsches Arch. f. klin. Medicin. LII. 1894. S. 569.

Digitized by Google

Muskeln offenbart; an sich können diese Reflexe minder gut ausgelöst werden, wie die anderen; leichte Berührung bringt oft einen grösseren Effect hervor als eine kräftige; der unerwartete Angriff ist ebenfalls von stärkerer Wirkung als der, auf den wir vorbereitet waren; die Auslösung dieser Reflexe hat eine gewisse unangenehme und häufig specielle Empfindung im Gefolge; der Individualität fällt eine grosse Rolle zu.

Zur 3. Gruppe der Reflexe gehören das Niessen, Schlingen, Brechen, Husten, die Harn- und Stuhlentleerung u.s.w.

Die grossen und wichtigen Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen der Reflexe machen es wahrscheinlich, dass auch deren Reflexbahnen im Centralnervensystem keine gleichen sein können. Die vom peripheren Nerv in das Centralnervensystem gelangte Erregung findet zwei Bahnen offen, deren jede einem Reflexkreise entspricht; tritt nämlich eine Erregung durch die hintere Spinalwurzel in die graue Substanz des Rückenmarks, so theilt sich ihre Bahn nach zwei Richtungen: sie kann durch Vermittlung der grauen Substanz aus der hinteren in die vordere Wurzel treten; dies ist der Reflexbogen erster Ordnung; gelangt sie hingegen in die weisse Substanz und auf dem Wege der sensiblen Leitung zur Hirnrinde, so kann sie von hier aus direct an motorischen Elementen einen Reiz auslösen, der entlang den Pyramidenbahnen in die Vorderhörner und Vorderwurzeln und schliesslich zum entsprechenden Muskel gelangt: dies ist der Reflexbogen zweiter Ordnung.

Bei Absperrung des oberen Reflexweges kann ein Reiz, welcher sonst, ohne in der grauen Substanz des Rückenmarks einen Reflex auszulösen, im Gehirn sein Endziel erreichte, nun in Ermangelung des oberen sich direct auf der vorhandenen, aber bis dahin kaum gebrauchten Bahn einen Weg zur vorderen Wurzel ebenen.

Der Bahn der 1. Gruppe der Reflexe entspricht der Reflexbogen erster Ordnung, während die der 2. Gruppe in dem Reflexbogen zweiter Ordnung verläuft. Auch für die 3. Gruppe der Reflexe nimmt Jendrássik den Ort der Uebertragung der sensiblen Erregung auf die in der Oblongata bezw. im Rückenmark gelegenen Centren in der Gehirnrinde an.

Strümpell[1] bekennt, dass das Dreifaserschema des spinalen Reflexbogens (sensible, motorische, reflexhemmende Fasern) sich bezüglich des Verhaltens der Hautreflexe keineswegs in allen Fällen anwenden lässt, und wirft die Frage auf, ob die Herabsetzung bezw. das Fehlen der Hautreflexe auf der gelähmten Seite bei cerebralen Hemiplegieen nicht darauf hinweist, dass für diese die Reflexbahnen nicht ausschliesslich durch das Rückenmark gehen, sondern höher hinauf bis in das Gehirn hinreichen; dann liesse sich das Fehlen der Hautreflexe durch Schädigung dieser Reflexbahnen erklären.

Mit Entschiedenheit tritt Munch Petersen[2] für den Uebertragungsort der Hautreflexe in der Gehirnrinde ein. Seine Argumente beziehen sich sowohl auf die Beobachtung von Nervengesunden als auch von Nervenkranken. Die Empfindung, die bei Reizung der Haut in der Grosshirnrinde entsteht, löst den

[1] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XV.
[2] Ebenda. XXIII. S. 177.

Digitized by Google

motorischen Impuls und Reflexbewegungen aus. Das unwillkürliche Hinaufziehen der Unterextremität beim Gehen (Bewegung der Zehen in plantarer Richtung begleitet von Dorsalflexion des Fusses, Flexion des Knies und der Hüfte) nimmt dieselbe Form an, wie bei Reizung der Planta; somit soll das motorische Centrum des Plantarreflexes am selben Orte zu finden sein, wie das der Gehbewegung, nämlich in corticalem Bewegungscentrum der Unterextremität; das motorische Centrum aller Hautreflexe soll sich in der Corticalis der Gegend des Sulcus Rolandi befinden, und die motorischen und sensiblen Reflexbahnen sollen mit den Bahnen identisch sein, welche die willkürlichen motorischen Impulse und sensiblen Eindrücke leiten.

Unter den Autoren, die sich mit dem Babinski'schen Reflex beschäftigt haben, hat Schneider[1], gestützt auf die Munk'sche Lehre von den Hautrinden- und Rückenmarksreflexen eine zutreffende Erklärung des Wesens des Phänomens gegeben. Ihm zu Folge setzen sich die normalen Reflexbewegungen bei Reizung der Fusssohle aus zwei Reflexen zusammen; der eine, bei schwachem Reiz als isolirte Plantarflexion auftretend, ist ein Hirnrindenreflex; der zweite, welcher sich bei starker Reizung in einer Dorsalflexion in den Zehen mit einer combinirter Bewegung im Bein äussert, ist ein Rückenmarksreflex. Als Babinski'sches Phänomen bezeichnet er die Erscheinung, dass auf schwachen Reiz die Plantarflexion ausbleibt, statt dessen aber sich gleich Dorsalflexion der Zehen, d. h. der Rückenmarksreflex einstellt.

Nach Specht[2] haben die jüngsten Forschungen es wahrscheinlich gemacht, dass alle Reflexbewegungen bei den höheren Wirbelthieren, einschliesslich des Menschen, dem Einflusse übergeordneter Centren unterliegen. Die im Lumbal- und Sacralmarke gelegenen Centren stehen mit der Grosshirnrinde in Verbindung; werden die Bahnen unterbrochen, dann strömt die Erregung in das Rückenmark ein in der Richtung des geringsten Widerstandes. Der pathologische (i. e. Babinski'sche) Reflex ist also als reiner Rückenmarksreflex zu betrachten.

Dann war es ein anderer Umstand, welcher die herkömmliche Lehre von dem ausschliesslich spinalen Sitz der Hautreflexe ins Schwanken brachte. Bekanntlich hat Bastian und nach ihm Bruns den Satz aufgestellt, dass bei totalen Cervical- und hohen dorsalen Querschnittsläsionen des Rückenmarks, unter anderen Symptomen, schlaffe Lähmung und Aufhebung aller Reflexe an den Beinen sich einstellt. Diese Lehre hat in der Folge Einschränkungen erfahren, indem Beobachtungen von Querschnittsunterbrechungen bekannt wurden, in welchen die Reflexe erhalten, andererseits solche, wo sie bei nicht totalen Querläsionen des Rückenmarks erloschen waren (Fälle von Babinski[3], Fall II, III, IV, VI, VIII von Habel[4], Fall I von Hoche[5] u. A.)

Wenn auch in den meisten diesbezüglichen Beobachtungen von totalen hohen Querläsionen des Rückenmarks in erster Linie die Sehnenreflexe be-

---

[1] Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 37.
[2] Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1903. Febr.
[3] Arch. de méd. expérim. 1891.
[4] Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXIX. S. 25.
[5] Ebenda. XXVIII. S. 510.

Digitized by Google

rücksichtigt wurden, so sind darunter nicht wenige, in welchen die Hautreflexe ebenfalls geschwächt bezw. geschwunden, aber auch solche, in denen sie erhalten waren. In dieser Beziehung lassen sich die Beobachtungen eintheilen in solche, wo 1. die Sehnenreflexe fehlten, die Hautreflexe aber erhalten blieben (Fälle von Bowlby[1], Fall V von Habel[2], Fall I von Kahler und Pick [keine Angabe über Sehnenreflexe][3], Fall II von Kahler und Pick[4], von Bruns[5], Egger[6], Fall II von Senator[7], Fall I von Brasch[8], von Fry)[9]; merkwürdigerweise waren in den vier eigenen Fällen von Bastian[10] die Plantarreflexe vorhanden; so wird z. B. in seinem I. Falle berichtet, dass alle Muskeln der Beine sich bei Berührung mit dem Sthetoskope contrahiren, dass ein leichter Plantarreflex sich einstellt, wenn die Fusssohlen stark gereizt werden, und im Fall II, dass starkes Kratzen der Fusssohlen eine schwache Bewegung der entsprechenden Zehen verursacht u. s. w., also Erscheinungen, die durchaus nicht als idiomusculäre Contraction gedeutet werden können; daher scheint der Schluss Bastian's, dass in Fällen von hohen totalen Querschnittläsionen des Rückenmarks sowohl die tiefen als alle oberflächlichen Reflexe zu Grunde gehen, nicht ganz dem thatsächlichen Befunde zu entsprechen; 2. die Sehnen- und Hautreflexe fehlten (Fälle von Kadner und Weiss [diese 2 Fälle vom Jahre 1876 und 1878 beziehen sich wohl ausschliesslich auf Hautreflexe, da zu jener Zeit die Sehnenreflexe nicht bekannt waren][11], Habel's Fal I [klinische Beobachtungszeit nur 1 Tag, es heisst darin: „die Patellar-, Achilles-, Fussklonus- und Cremasterreflexe fehlen", dann in der Epikrise: „Abwesenheit aller Haut- und Sehnenreflexe"], Habel's Fall VII [auch in dieser Beobachtung heisst es im Status: „keine Patellarreflexe, kein Fussklonus", dann aber in der Epikrise: „Aufhebung aller Reflexe"], Fall von Schwarz[12], Thorburn[13], Bruns[14], Fall II von Hoche, Fall II von Brasch, von Balint[15] u. A.); 3. die Sehnen- und Hautreflexe erhalten bezw. gesteigert waren (Schultze[16], Fall I Senator's, Kausch[17], Gerhardt[18], Jolly[19] u. A.).

Dass der gewöhnliche Plantarreflex in Fällen von hohen totalen Querschnitts-

---

[1] In der Discussion zu Bastian's Vortrag. Brit. med. Journ. 1890. I. S. 480.
[2] L. c.
[3] Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. X. 1880. S. 186.
[4] L. c. S. 298.
[5] Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXVIII. 1896. S. 133.
[6] Ebenda. XXVII. 1895. S. 129.
[7] Zeitschr. f. klin. Med. XXV.
[8] Fortschr. der Med. XVIII.
[9] Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1901. S. 515.
[10] Medico chirurgical transactions. LXXVIII. 1890. S. 151.
[11] Cit. bei Habel u. A.
[12] Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XIII. 1882. S. 621.
[13] Cit. bei Bastian u. A.
[14] Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXV. 1893. S. 759.
[15] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. 1901.
[16] Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XIV. 1883. S. 364.
[17] Grenzgeb. der Med. u. Chir. VIII. 1901. S. 591.
[18] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VI. 1894. S. 127.
[19] Neurolog. Centralbl. 1902. Nr. 7.

Digitized by Google

läsionen des Rückenmarks schwindet, kann nicht Wunder nehmen, in Anbetracht der oben angeführten Anschauung, dass von der Fusssohle zwei Hautreflexe ausgelöst werden können, der eine, der gewöhnlich zum Vorschein kommt und welchen wir nach dem Vorgang von Munk Plantarrindenreflex nennen wollen, hat in der Rinde, wahrscheinlich im Scheitellappen, sein Uebertragungscentrum, der andere, kürzere, spinale Reflex, tritt nur da auf, wo der erstere durch irgend einen Umstand (sei es physiologischen, wie Schlaf, oder pathologischen) nicht zum Vorschein kommen kann, wenn seine centralen Leitungsbahnen oder das Rindencentrum an irgend einer Stelle beeinträchtigt sind.

Auch sehen wir, was schon manchen Autoren (Bruns, Habel) aufgefallen ist, dass nicht selten in Fällen von totaler hoher Querschnittsläsion die Sehnen- und Hautreflexe an den Unterextremitäten sich different verhalten, die letzteren nämlich vorhanden sind, während die Sehnenreflexe fehlen. Leider findet man in vielen Beobachtungen nur allgemeine Angaben über die Hautreflexe, wahrscheinlich wurden darunter vorzugsweise die Plantarreflexe gemeint; noch weniger wurde darauf geachtet (auch in den Beobachtungen der letzten Jahre), ob der Sohlenreflex den Flexions- oder Extensionstypus angenommen hat. Man sollte nach dem obigen und im Einklang mit der jetzt herrschenden Anschauung über das Auftreten des Babinski'schen Phänomens glauben, dass es der Extensionstypus sein musste. In der That lässt sich das entnehmen aus den Beobachtungen, in welchen genauere Angaben über den Plantarreflex sich finden. So heisst es im Fall II von Kahler und Pick, dass die Hautreflexe von den Fusssohlen sehr schwach sind (leichte Zehenbewegung), dass bei stärkerer Reizung eine Streckung der grossen Zehen erfolgt, im Fall II von Bastian wird angegeben, dass bei starkem Streichen der Fusssohle mit dem Stetoskop sich die Muskeln der Vorderseite des Unterschenkels contrahiren; im Fall II von Senator heisst es, dass beim Stechen der Fusssohlen leichte Zuckungen der grossen Zehen erfolgen, und wir wissen doch, dass beim gewöhnlichen Fusssohlenreflex die grosse Zehe sich nur ausnahmsweise allein betheiligt, während beim Babinski'schen Reflex dies beinahe die Regel ist (und zwar in Extensionstypus); im Falle von Fry und Jolly wird geradezu das Bestehen des Babinski'schen Reflexes angegeben. Am genauesten wurden die Reflexe und die uns speciell interessirenden Fusssohlenreflexe in der Beobachtung von Kausch verfolgt. Hier trat unmittelbar nach Durchreissung des Rückenmarks in Höhe des mittleren Dorsalmarks Fehlen aller Reflexe ein, aber schon nach 22 Stunden sind Haut- und Sehnenreflexe wieder erschienen. Es bedarf zunächst stärkerer Reizung der Planta, um eine Reflexzuckung hervorzubringen, und zwar erscheint sie nicht an dem gereizten Abschnitte der Unterextremität, sondern am Oberschenkel im Quadriceps; das entspricht ganz genau der Beschreibung, welche Munk bei seinen diesbezüglichen Experimenten giebt. Schnell steigert sich die Erregbarkeit des Lendenmarks, es treten, wahrscheinlich „Isolirungsveränderungen" im Sinne Munk's in ihm ein; die complicirten Bewegungen kommen in allen Abschnitten des Beins zum Vorschein, darunter auch Dorsalflexion der Zehen, doch zunächst nur bei starken Stichen und Summation der Reize; am wirksamsten sind die Reize von der Fusssohle aus, weniger wirksam vom Fussrücken, am schwächsten von der übrigen Haut, also ganz wie das beim

Babinski'schen Phänomen zu beobachten ist. Wenn die Sehnenreflexe nach etwa 1 Monate zu sinken beginnen, sind die Hautreflexe noch in Steigerung begriffen. $3^1/_2$ Monate nach dem Unfall wird berichtet, dass beim Kitzeln der Sohle beiderseits Dorsalflexion der Zehen, besonders der grossen, erfolgt. Noch 3 Tage vor dem Tode, der etwa $4^1/_2$ Monate nach Durchreissung des Rückenmarks erfolgte, als Patellar- und Achillessehnenreflex geschwunden waren, sind noch beim Streichen der Fusssohle beiderseits schwache Reflexe, bei Nadelstichen, besonders mehreren hintereinander, lebhafte Zuckungen im ganzen Beine zu constatiren. Für dieses Resultat der Untersuchung mag im Falle Kausch nicht gleichgültig sein, dass vor dem Unfall 3 Jahre lang Symptome der Rückenmarkscompression mit starker Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe und des Muskeltonus bestanden, Erscheinungen, die eine erhöhte Erregbarkeit des Lendenmarks voraussetzen, welch letztere zur Erklärung der so kurzen Shokwirkung und so schnellen Zunahme der Erhöhung der Reflexe heranzuziehen ist.

Im Falle Gerhardt's mit angeblich enormer Steigerung der Haufreflexe trat bei jeder Berührung der Haut, bei jeder activen oder passiven Bewegung deutliche Contraction der Ober- und Unterschenkelmuskeln ein, die eine zuletzt freilich noch geringe Flexion im Hüft-, Knie- und Fussgelenke zur Folge hatte. Die Extremitäten nahmen mehr und mehr dauernde Beugestellung an. Dieses von Strümpell als „Beuge- oder Verkürzungsreflex" genannte Symptom beobachtet man nicht selten bei alten vollständigen Paraplegieen, in Fällen von Seitenstrangs- und combinirten Hinter- und Seitenstrangsklerosen, auch mit Steigerung der Sehnenreflexe. Ein Paradigma dafür haben wir im physiologischen Zustande, da nicht selten bei gesunden, aber empfindlichen Individuen, bei Reizung der Planta, ausser den Bewegungen der Zehen, eine Dorsalflexion des Fusses, Flexion im Knie- und Hüftgelenk erfolgt. Der bei Paraplegikern zu beobachtende combinirte Reflex ist eine Steigerung dieses auch normal vorkommenden Verkürzungsreflexes, nur dass er bei Paraplegieen bei der leisesten Berührung und mit grösserer Intensität zum Vorschein kommt. Leider wird selten angegeben, wie sich dabei die Zehen verhalten, wahrscheinlich wegen der Complicirtheit der Bewegungen, bei deren Betrachtung die ausgiebigsten am meisten in die Augen springen; Strümpell sah die Zehen in Dorsalflexion, was mit meinen Erfahrungen übereinstimmt. Jendrássik will das Phänomen von dem gewöhnlichen Fusssohlenreflex getrennt wissen, zweifelt sogar, ob dasselbe überhaupt einen echten Reflex darstellt. Will man aber dem Babinski'schen Phänomen seine Eigenschaft als Reflex nicht absprechen — was kaum annehmbar wäre —, so kann man es auch nicht thun mit dem in Rede stehenden combinirten Verkürzungsphänomen an den Beinen, mit welchem es auch gemeinsam hat, dass es nicht allein bei Reizung der Planta, sondern auch anderer Stellen der Beine zum Vorschein kommt, und dass die Contraction träge erfolgt. Noch mehr spricht für die reflectorische Natur des Phänomens die Thatsache, dass nicht selten Reizung eines Beins die Verkürzungsbewegung im anderen hervorruft (gekreuzter Reflex).

Aus diesen und vielleicht noch anderen Beobachtungen lässt sich schliessen, dass, wenn der Plantarreflex bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks er-

halten ist, er wie auch zu erwarten war, an den Zehen den spinalen Extensionstypus annimmt, da der Plantarrindenreflex in Folge von Durchtrennung seiner Bahnen, nicht zum Vorschein kommen kann. Es lässt sich weiter entnehmen, dass in den genannten Fällen der spinale Plantarreflex im Gegensatz zu anderen Hautreflexen (Cremaster- und Abdominalreflex), und, was noch auffallender ist, im Gegensatz zu den Sehnenreflexen an den Beinen, mit denen er den Sitz im Lendenmark theilt, in der Mehrheit der Beobachtungen erhalten war. Der Grund dafür mag vielleicht darin liegen, dass zum Zustandekommen der Sehnenreflexe nicht allein die Intactheit des Reflexbogens im Lendenmark erforderlich ist, sondern auch Unversehrtheit des Muskeltonus (Westphal, Jendrássik, Sherrington), der in diesen Fällen verloren geht (Theorie Bastian-Jackson's).

Dem genannten Verhalten der Reflexe bei hohen Querschnittläsionen des Rückenmarks, d. h. Schwinden der Sehnenreflexe, Erhaltensein der Plantarreflexe, entsprechen genau die Experimente von Sherrington[1] (u. A.), welcher bei Affen unmittelbar nach Durchtrennung des Rückenmarks Fehlen aller Reflexe sah; nach dem Abklingen der Shokwirkung (schon nach 20 Minuten) kehrten die Plantarreflexe wieder, die Kniereflexe fehlen Tage und Wochen lang und erscheinen nur in sehr seltenen Fällen wieder; auch nach 5monatlicher Beobachtung bleiben bei totaler hochsitzender Durchschneidung des Rückenmarks beim Affen die Reflexe schwach, spärlich und ermüden leicht. Dieser Plantarreflex ist aber wieder, wie aus Munk's Versuchen nach Querdurchschneidung des Dorsalmarks beim Hunde hervorgeht, ein anderer als bei dem unversehrten Thiere, er trägt die Charaktere, die den gemeinen Reflexbewegungen eigen sind und reine Rückenmarksreflexe darstellen. Zu denselben Resultaten gelangten Gad und Flatau[2] bei ihren Versuchen an Hunden nach totaler Querdurchtrennung im unteren Cervical- und oberen Dorsalmark, da die Plantarreflexe schon am nächsten Tage zu erzeugen waren, während die Patellarreflexe im Grossen und Ganzen abgeschwächt blieben, bei manchen Hunden nach vollständig fehlten; wie mir College Flatau mittheilte, war auch ein Unterschied in der Erscheinungsform zu bemerken, insofern als die Zuckungen träge und vibrirend waren.

In den angeführten Versuchen von Munk steigt die Reflexerregbarkeit des Lendenmarks allmählich und erreicht im Laufe von 6—8 Wochen den Höhepunkt; es genügt dann ein schwaches Drücken der Zehen, um höchst kräftige Bewegungen beider Beine in allen Theilen herbeizuführen. Dieses Ansteigen der Reflexerregbarkeit des Lendenmarks ist nach Munk die Folge des Abgetrenntseins. Da die nervösen Verbindungen, welche zwischen dem Lendenmark und dem übrigen Centralnervensystem normaliter bestehen, aufgehoben sind, erfährt das Lendenmark fortschreitende innere Veränderungen, bis es eine neue Verfassung angenommen hat — es sind das Isolirungsveränderungen nach Munk. Ein Analogon für ein solches Ansteigen der Reflexerregbarkeit des Lendenmarks haben wir in den Beobachtungen von Gerhardt, Kausch u. A.

Endlich bleiben nicht zahlreiche Fälle von hohen totalen Querschnittläsionen

---

[1] Ref. im Neurolog. Centralbl. 1894. S. 1044.

[2] Neurolog. Centralbl. 1896. Nr. 4.

Digitized by Google

des Rückenmarks, wo sowohl die Sehnenreflexe als auch die Fusssohlenreflexe gefehlt haben. Die vielen zur Erklärung aufgestellten Hypothesen von Jackson-Bastian, Sternberg[1], Egger, Brasch, Bálint, Kausch beziehen sich auf die Sehnenreflexe. Die Hautreflexe, namentlich der Plantarreflex, nimmt eine besondere Stellung ein; schon der Umstand, dass sie in den genannten Fällen viel seltener fehlen als der Patellar- und Achillessehnenreflex, dass sie beim gesunden Menschen keine so regelmässige Erscheinung darstellen, wie die Sehnenreflexe an den Unterextremitäten, dass der Vorgang ein viel complicirterer ist, dass von der Fusssohle zwei Reflexarten auszulösen sind, veranlassen zur Vorsicht bei Anwendung der genannten Theorien auch auf die Plantarreflexe.

Da die der Sensibilität vorstehenden Fasern kein so compactes Bündel, wie z. B. die Pyramidenbahn, bilden — bestehen sie doch zum mindesten aus zwei Bahnen, die in den Vorderseiten- und in den Hintersträngen verlaufen; hier aber kommen die letzteren am meisten in Betracht, da sie vermuthlich dem Tastsinn dienen sollen — so kann die Läsion dieser centripetalen Bahnen nur selten eine totale, die daraus resultirende Gefühlsstörung selten eine vollständige sein; die übrig gebliebenen Fasern genügen eben um die Reize zur Rinde fortzuleiten. Darum ist es verständlich, dass bei Läsionen des centripetalen Schenkels des Rindenreflexes dieser nicht immer zu schwinden braucht und daher nicht immer das Babinski'sche Phänomen zur Folge haben muss (Fälle von Tabes, von sensibler cerebraler Hemiplegie). Allein nach angeführter Beobachtung scheint eine Läsion des Empfindungscentrums in der Gehirnrinde im Stande zu sein, den Plantarrindenreflex aufzuheben und das Babinski'sche Symptom entstehen zu lassen.

Aus dem Gesagten kann man schliessen, dass bei Reizung der Fusssohle sich zwei Reflexarten auslösen lassen, der Plantarrinden- und Plantarspinalreflex. Der erstere tritt gewöhnlich zum Vorschein und äussert sich vornehmlich in einer Flexion in den Metatarsophalangealgelenken der Zehen. Seine Bahn beginnt im aufsteigenden Schenkel im Innervationsgebiet der Planta und nimmt vermuthlich foglenden Weg: peripherer Nerv, hintere Wurzel, Hinterstränge, Hinterstrangskerne, Schleifenkreuzung, mittlere Schleife, Parietallappen bezw. Centralwindungen der Unterextremität der gegenüberliegenden Hemisphäre, wo die Uebertragungsstätte auf die centrifugale Bahn stattfindet, durch die Pyramiden zur Ganglienzellengruppe des Vorderhorns in der Höhe des 2. Sacralsegments, Vorderwurzel, entsprechende Muskeln. Ist diese Bahn auf dem Wege vom Eintritt der hinteren Wurzel ins Rückenmark bis zum Austritt der vorderen durch irgend eine Läsion, die sowohl die Leitungsbahnen als die Centren treffen kann, geschädigt, wie in pathologischen Fällen, oder wird das Rindencentrum, wie im natürlichen Schlaf, ausgeschaltet, dann kann dieser Plantarrindenreflex nicht zum Vorschein kommen und der Reiz, der die Planta trifft und zur hinteren Wurzel aufsteigt, sich vermittels Reflexcollateralen quer durch das Rückenmark den Weg bahnen zu der Ganglienzellengruppe des spinalen Centrums, vornehmlich des Extensor hallucis longus in der Höhe des 5. Lumbalsegments — das ist der Plantarspinalreflex. Ist die Läsion, welche die Bahn des Plantarrindenreflexes trifft, eine

[1] Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie der Nerven. 1893.

Digitized by Google

schwere und dauert sie lange, dann steigert sich die Reflexerregbarkeit des lumbosacralen Theils des Rückenmarks (Isolirungsveränderungen im Sinne Munk's) derart, dass der spinale Reflex nicht allein von der Sohle, sondern auch von anderen Hautterritorien der Unterextremitäten ausgelöst wird und gekreuzte Reflexe sich einstellen können. Andererseits kann es, da dieser spinale Plantarreflex zwar vorgebildet, jedoch wenig oder gar nicht gebahnt ist, vorkommen, dass er nicht zum Vorschein tritt, auch dann, wenn der Plantarrindenreflex in Folge einer Läsion seiner Bahn schwindet.

Der Plantarspinalreflex erscheint vorzugsweise bei Affectionen des motorischen Theils der Bahnen des Plantarrindenreflexes von den Centralwindungen bis tief in den dorso-lumbalen Abschnitt des Rückenmarks, weil diese Erkrankungen öfters vorkommen, als die der sensiblen Bahnen, und da gleichzeitig die hemmenden Fasern, welche mit den motorischen in der Pyramidenbahn verlaufen, aber mit ihnen nicht identisch sind, geschädigt werden.

Aus dem oben Gesagten erhellt ohne Weiteres die grosse Bedeutung der Babinski'schen Entdeckung sowohl für die Physiologie der Reflexe als auch für die Semiotik.[1]

II. Aus den Gesellschaften.

XXXIV. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Karlsruhe am 14. und 15. November 1903.

Herr Neumann (Karlsruhe) eröffnet als Geschäftsführer die Versammlung. Auf seinen Vorschlag übernimmt Herr Fürstner (Strassburg) den Vorsitz für die erste Sitzung.

Die auf der Tagesordnung stehende Discussion über das vor 3 Jahren erstattete Referat des Herrn Tuczek (Marburg) über „Geisteskrankheit und Geistesschwäche nach dem Bürgerlichen Gesetzbuch" wird von der diesjährigen Tagesordnung abgesetzt. Es folgen die angemeldeten Vorträge.

Herr Fürstner (Strassburg): **Ueber diagnostische Schwierigkeiten bei der progressiven Paralyse.**

Vortr. geht davon aus, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle die Diagnose der Paralyse leicht sei, dass sie unter Verwerthung der somatischen cerebralen und spinalen Symptome auch im Frühstadium gestellt werden kann. Auf der anderen Seite können Schwierigkeiten entstehen bei den „atypischen" Fällen, bei der Gruppe, die Vortr. vor einiger Zeit als Pseudoparalyse geschildert, es können zu Irrthümern Anlass geben die atheromatösen und luetischen Rindenerkrankungen. Dasselbe gelte für die traumatischen Paralysen; Vortr. erwähnt die Fälle zunächst, wo circumskripte Schädel- und Hirnverletzungen vorlagen, sodann die Fälle, wo eine diffuse Erschütterung, eine mehr oder weniger starke Commotio cerebri vorlag, und endlich diejenigen, wo irgend ein anderer Theil des Körpers verletzt wurde und angeblich eine Paralyse die Folge war.

Bei der zweiten Gruppe kann die Zeit, die zwischen Trauma und voller Entwickelung der Paralyse verstreicht, ungemein variiren, und je nach dem Zeitpunkte, wo die Begutachtung des Falles stattfindet, wird das Urtheil verschieden lauten. In einem vom Vortr. mitgetheilten Falle konnte 4 Jahre nach stattgefundener Commotio mit Sicherheit die Diagnose auf Paralyse gestellt werden, während mehrfach vorher Sachverständige nur Symptome constatirten, die bei Commotio

[1] Genaue Literaturangaben finden sich bei Kornilow (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXIII. 1903. S. 216), Richter (Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 24) u. A.

besonders häufig zu treffen sind, aber nichts von den Symptomen, namentlich auch körperlichen, welche die Diagnose Paralyse sicherten. Vortr. räth vor allem zur Vorsicht bei Fällen dieser Art, wo die Beurtheilung der Erwerbsfähigkeit in Betracht kommt. Was die Entstehung schwerer Erkrankungen des Nervensystems, Tabes, spinale Muskelatrophie, Syringomyelie u. s. w. nach Traumen oft unbedeutender Art, die Hirn und Rückenmark zunächst nicht lädirten, angeht, so ist Vortr. durchaus skeptisch; bei der progressiven Paralyse sei ganz besonders Vorsicht geboten, weil die Kranken oft Symptome vergessen, die schon vor dem Trauma bestanden, weil bei Paralytikern zwei Störungen häufig vorhanden, die das Zustandekommen von Unfällen begünstigen: Schwindelanfälle — auch leichterer Art — und Unfähigkeit, die für Ausführung von Bewegungen nöthige Muskelkraft richtig zu schätzen. Vortr. weist darauf hin, dass vor dem entscheidenden Unfalle oft schon andere leichterer Art sich abgespielt, dass das Zustandekommen derselben oft schwer verständlich. Besonders wichtig sei Prüfung der Schriftproben, weil bei ihnen oft schon vor dem Unfalle die Aenderung erkennbar sei, besonders wichtig sei es ferner, auf Schwindelanfälle zu fahnden, die dem Unfalle voraufgegangen. Verf. theilt mehrere einschlägige Fälle mit und hält die Kritik gerechtfertigt, die Stolper an einem Obergutachten Goldscheider's geübt, in dem schon als sicheres Faktum die Entstehung der progressiven Paralyse nach unbedeutenden Körperverletzungen hingestellt wurde. (Die Arbeit wird in extenso publicirt werden.) Autoreferat.

An der Discussion beteiligen sich die Herren Kreuser, Nissl, Raecke, Hoche, Fürstner.

Herr Friedmann (Mannheim): **Ueber neurasthenische Melancholie.**

Vortr. meint, es sei wohl nicht richtig, dass zwischen Neurasthenie und Melancholie die Uebergänge fliessende seien bezw. nur durch die Intensität der depressiven Verstimmung eine Unterscheidung bestehe. Als grundlegende Kriterien liessen sich zwei aufstellen, nämlich einerseits das Erhaltenbleiben der Zurechnungsfähigkeit, der secundäre Ursprung des Affects (aus Vorstellungen) und das Fehlen von Wahnideen bei der Neurasthenie (symptomatisches Kriterium). Andererseits ätiologisch der weit directere Zusammenhang zwischen den Momenten der Ueberreizung und dem Zustande der nervösen Ueberreizung bei der Neurasthenie; dieser wird erzeugt, die Psychosen werden nur „ausgelöst"; ferner der unmittelbare Erfolg einer causalen, d. h. die erregenden Momente wegräumenden Kur bei der Neurasthenie (Kriterium des klinischen Verlaufs). Diese Kriterien treffen nach einer eigenen Statistik des Vortr. bei 98—99 % aller Fälle zu.

Dagegen giebt es innerhalb der restierenden 2 % ein Grenz- oder Uebergangsgebiet: hier finden wir ganz bestimmte und wohl zu charakterisirende Formen, nämlich eine Gruppe, welche ein neurasthenisches Symptomenbild (Erregung mit Zweifelsucht und Zwangsideen) darbietet, dagegen einen klinischen Verlauf ganz wie bei den periodischen Psychosen. In der anderen Uebergangsgruppe findet man symptomatisch eine Melancholie, klinisch umgekehrt den Verlauf der Neurasthenie: es ist eine Erschöpfungsneurose, welche eine Melancholie vortäuscht. Man beobachtet dabei deutliche depressive Wahnideen, andere Male ein Ueberwältigtwerden durch Angstanfälle stärkster Art mit grosser Selbstmordgefahr (Vortr. hat vier Patienten so verloren!) oder recht selten drittens förmliche Stupiditätszustände.

Herr Stadelmann (Würzburg): **Methodologischer Beitrag zur Behandlung des defecten erkennenden Sehens bei der Idiotie.**

Das erkennende räumliche Sehen bedarf zweier Empfindungskomponenten, einer optischen und einer Muskelempfindung. Die Verschmelzung dieser beiden Empfindungen (bezw. Vorstellungen) muss das gesunde Kind erst erlernen und sich dann angewöhnen, so dass es schliesslich flächenhaft gegebene Objecte, die in Wirklichkeit in drei Ebenen vorhanden sind, auch als räumliche zu erkennen im Stande ist. Es ist bei diesem flächenhaften Sehen eine Täuschung nothwendig;

an Stelle von zwei Sinnesreizen (einer optischen Empfindung und einer Bewegungsempfindung) tritt ein einziger (der optische) und löst erinnernd die Bewegungsvorstellung aus.

Das idiotische Kind hat eine Hemmungsanlage hinsichtlich seiner Associationen; dieselbe lässt diesen Empfindungscomplex schwer zu Stande kommen; es resultirt daraus eine Planlosigkeit im Gehen, Greifen und Sehen bei dem idiotischen Kinde. Die Behandlung hat darauf abzuzielen, der Hemmungsanlage entgegenzuarbeiten.

Der Modus der Behandlung ist der, dass dem Kinde bekannte Gegenstände stereoskopisch photographirt und gezeigt werden. Die Anzahl der Gegenstände auf solchen stereoskopischen Bildern wird allmählich vermehrt, daraufhin werden die gleichen Gegenstände reliefartig gezeichnet und schliesslich als Contourzeichnungen (anfänglich mit heller Farbe auf dunklem Hintergrunde) gegeben.

Das idiotische Kind erlernt auf diese Art langsam und stufenweise unter Anleitung, was das normale Kind rasch und spontan erlernt, nämlich die optische Vorstellung mit der Bewegungsvorstellung der Augenmuskeln zu associiren. Für die Möglichkeit des Erlernens des Lesens hat Vortr. besondere Ausführungen gegeben.

Die grosse Bedeutung dieser Methode liegt nicht allein in ihrem speciellen Erfolge; sondern auch und insbesondere in dem Einflusse, den dieselbe auf das mangelhaft associative psychische Leben des Kindes auszuüben vermag. Mit der fortschreitenden Möglichkeit einer erfolgreichen Behandlung der Associationsschwäche bei der Idiotie wächst die Möglichkeit, Urtheile zu bilden.

Herr Specht (Tübingen): **Zur Methodik der psychologischen Untersuchung bei Unfallverletzten.**

Vortr. kennzeichnet die Bedeutung des psychologischen Versuches für die Psychiatrie und weist entschieden den Standpunkt vieler Irrenärzte zurück, dass der Werth der psychologischen Arbeiten an ihren praktisch verwerthbaren Ergebnissen zu messen sei. Dem psychologischen Experiment falle in erster Linie die Aufgabe zu, unsere wissenschaftliche Erkenntniss zu fördern. Zu dieser wissenschaftlichen Bedeutung geselle sich die praktische da, wo es sich darum handle, diejenigen seelischen Störungen zu erforschen, die nur durch ihren Grad aus der gesunden Breite herausfallen. So beispielsweise bei den traumatischen Neurosen. Hier habe das psychologische Messverfahren einzusetzen. Von besonderer Bedeutung sei die Messung der gesteigerten Ermüdbarkeit der Traumatiker und die Entscheidung darüber, ob sie simuliert oder willkürlich übertrieben sei. Gegenüber früher angewendeten Methoden, die sich als unbrauchbar erwiesen haben, sei von Kräpelin die fortlaufende Arbeitsmethode, namentlich das Addiren einstelliger Zahlen zur Ermüdungsmessung herbeigezogen und ausgebildet worden. Vortr. schildert die Grundzüge dieser Methode und theilt mit, dass es mit ihr gelingt, die Breite der physiologischen Ermüdbarkeit zu bestimmen. Aus dieser Breite falle die Ermüdbarkeit der Traumatiker heraus. Bezüglich der Simulation, zu deren Feststellung dieselbe Methode angewendet wird, bemerkt Vortr., dass es auch dem Eingeweihten nicht gelingt, grosse Ermüdung zu simuliren, ohne dass sich dabei die Simulation als solche zu erkennen giebt.

An der Discussion betheiligen sich die Herren Weygandt, Fürstner und Specht.

Herr Kreuser (Winnenthal): **Beobachtungen und Bemerkungen über retrograde Amnesie.**

In drei zur forensischen Begutachtung aufgenommenen Fällen waren nach Ablauf eines epileptoiden Erregungszustandes nach Kopfverletzung, einer ängstlichen Verwirrtheit und eines Inanitionsdeliriums Erinnerungsdefecte zu constatiren, deren Grenzen um Wochen und Monate über den acuten Beginn dieser Affectionen zurückreichten. Insbesondere waren jetzt detaillirte und bestimmte Aussagen, wie sie in früheren gerichtlichen Verhören gemacht worden waren, dem Gedächtniss

völlig entschwunden; zweimal auch die inkriminirten Handlungen selbst, die im 3. Falle in den Erinnerungsdefect nicht einbezogen waren. Vortr. glaubt, dass eine solche nachträgliche Zerstörung von dem Bewusstseinsinhalt bereits angegliederten Erinnerungsvorstellungen durch pathologische Vorgänge in grösserer Verbreitung vorkommt, als gewöhnlich angenommen wird, dass sie nur meist schwer nachweisbar ist, weil das Einsetzen dieser Vorgänge nicht immer scharf genug markirt ist. Sie ist nach seiner Ansicht auch nicht typisch für einzelne ätiologisch und klinisch abgegrenzte Affectionen, sondern kann sich an verschiedenartig bedingte Bewusstseinsstörungen anschliessen. Die retroactive Wirkung auf die Erinnerungen dürfte dabei in der Regel abhängig sein von prädisponirenden oder prodromalen Störungen, die geeignet waren, die Befestigung der Erinnerungen schon vor Beginn der Bewusstseinsstörung hemmend und erschwerend zu beeinflussen. Für die forensische Beurtheilung folgt daraus, dass der Ausschluss von Zurechnungsfähigkeit und Geschäftsfähigkeit sich nicht ohne weiteres an die Grenzen des Erinnerungsausfalls halten darf, dass er aber unter Umständen zu erfolgen hat auf Grund von psychopathologischen Zuständen, die dem Einsetzen der die Amnesie verursachenden Affection vorausgegangen waren; auf solche muss deren retrograder Charakter hinweisen.

Herr Hess (Stephansfeld i/E.): **Retrograde Amnesie nach Strangulationsversuch und nach Kopftrauma.**

Vortr. theilt drei Beobachtungen mit:

I. 36jähr. Ackerer. Ein Bruder leidet an Dem. praec., ist verblödet. Potus. Deshalb 5 Wochen vor Aufnahme entmündigt. Angeblich seither erregt, dem Spital N. zugeführt. Dort 2 Tage nach Aufnahme Strangulationsversuch, noch rechtzeitig abgeschnitten, hatte Urin und Stuhl unter sich gelassen. Sagte nachher: der Teufel habe ihm befohlen, sich aufzuhängen. Bei der Aufnahme abweisend, er sei nicht weltlich, sondern geistlich krank, Gefühl von Hitze und Brand, Schmerzen im Leib, die der Arzt nicht heilen könne. Somatisch einige sogen. Degenerationszeichen. In der Folgezeit wenig regsam, verdrossen. Seine Seele sei krank; verlangt zu beichten. Der Teufel kommt in der Nacht zu ihm und sagt ihm, er solle sich aufhängen. Er fühlt, dass die Seele zum Kopf heraus will. Zeitweise ängstlich. 6 Wochen nach der Aufnahme Strangulationsversuch. Dauer der Strangulation höchstens 2 Minuten. Pat. ist bewusstlos, blass, Pupillen weit, ohne Lichtreaction. Nach einiger Zeit reagiren die Pupillen etwas auf Lichteinfall und erweitern sich wieder bei fortgesetzter, gleichstarker Belichtung. Pat. hat in Abständen von etwa 5 Minuten eigenthümliche tetanusartige Krampfanfälle. Um 7 Uhr hören diese auf. Nunmehr Jactation, reagirt auf den faradischen Strom mit Abwehrbewegungen. Am nächsten Morgen kommt Pat. zu sich. Den ganzen Tag benommen, hat keine Erinnerung an das gestrige Ereigniss. Hört sehr schlecht. Am folgenden Tage freier, das Gehör bessert sich. Amnesie für den Suicidversuch. Keine Strangulationsmarke, keine Blutergüsse in Sklera oder Mundschleimhaut. Eine Woche nach dem Suicidversuch sagt Pat. auf Befragen, er wisse, dass er sich hinter der spanischen Wand aufgehängt habe. Er glaube, es seien zwei oder drei dabei gewesen, von denen einer ihn aufgestiftet habe. Die Angaben sind jedoch, auch später, so unsicher, dass es den Eindruck macht, als wiederhole Pat. nur, was er nachträglich von anderen erfahren hat. Auch kann er diesen letzten Selbstmordversuch und den früher im Spital gemachten nicht auseinander halten. Im weiteren Verlauf der Krankheit oft ängstlich erregt, Wahnideen meist depressiven Charakters („6 Monate lang keinen Stuhlgang gehabt, angefüllt mit Petrol und Cement"), Hallucinationen, Sensationen, Stereotypieen. Nahrungsverweigerung, Schlundsondenfütterung. Abnahme der Intelligenz. Seit der Aufnahme sind jetzt 15 Monate vergangen. Diagnose: Dementia praecox, trotz des vorausgegangenen Potus, zumal in Rücksicht auf die gleiche Krankheit des Bruders. Hysterie und Epilepsie ausgeschlossen. Als Ursache der bedrohlichen Erscheinungen nach der kurzdauernden Strangulation ist der Carotiden-

Digitized by Google

verschluss und die dadurch bewirkte Kreislaufstörung anzusehen; erschwerend kam die, wenn auch mässige, Arteriosklerose des Pat. hinzu. Wie weit die Amnesie, die sicher für den ganzen Strangulationsversuch bestand, sich zurückerstreckte, war bei dem wenig zugänglichen Patienten nicht festzustellen. Der Verlauf der Psychose wurde durch den Selbstmordversuch in keiner Weise beeinflusst.

II. 22jähr. Anstaltsschlosser, gesund, verunglückte am 7./VI. auf einer Radtour (34 km in 6 Stunden mit 3maliger Rast, dabei 1,4 Liter Bier getrunken), indem er, während er sich nach einem Kameraden umsieht, an einer Strassenbiegung mit grosser Wucht gegen einen Sandsteinthorpfosten fährt. Pat. wird bewusstlos nach Hause gebracht. 7 cm lange Wunde in der linken Stirnschläfengegend, linksseitige Schlüsselbeinfractur. Er kommt nach $1^1/_2$ Stunden zu sich während der Untersuchung durch einen Arzt. Ruhige Nacht. Am nächsten Morgen freies Sensorium, aber völlige Amnesie für den Unfall und die Ereignisse der vorausgegangenen $^1/_2$ Stunde. In den nächsten 4 Wochen kehrt die Erinnerung nicht zurück. — Bei einer Nachprüfung am 15./X. scheint Pat. alles wieder zu wissen, und zwar aus eigener Erinnerung, und er glaubt dies auch selbst. Die eingehendere Untersuchung zeigt jedoch, dass Pat. nur weiss, was er durch die Erzählung anderer erfahren und durch seine Phantasie unbewusst ergänzt hat. Dass er anfangs einen Erinnerungsdefect hatte, hat Pat. ganz vergessen, es fällt ihm jetzt aber auf Vorhalt wieder ein. Thatsächlich besteht also die retrograde Amnesie in gleicher Weise wie früher fort. Weitere Folgen blieben vom Unfall nicht zurück.

III. 42jähr., bis dahin gesunde, Strassenwärtersfrau verunglückt am 15./X. 1900 abends, indem der Bauernwagen, auf dem sie sitzt, am hinteren Ende von einem Schnellzug erfasst und zertrümmert wird. Die Frau wird bewusstlos aus den Trümmern hervorgezogen, kommt nach $1^1/_2$ Stunden zu sich, völlig unorientirt; beruhigt sich, als ihr das Geschehene mitgetheilt wird. Quetschwunde an der rechten Stirnseite, Hautabschürfungen im Gesicht, Fractur je einer Rippe links und rechts, Fractur des linken Unterschenkels. Völlige Amnesie für den Unfall und die Ereignisse der vorausgegangenen $^1/_2$ Stunde, die nach 20 Tagen noch sicher besteht. — Ueber 3 Jahre später, am 8./XI. 1903, hat Patientin angeblich Erinnerung an alles, nur das eine hat sie völlig vergessen, dass sie in den ersten Wochen nach dem Unfall die Erinnerung daran ganz verloren hatte. Es ist aber wohl als sicher anzunehmen, dass die Erinnerung thatsächlich nicht wiedergekehrt ist, sondern dass Patientin sich in einer durch die Suggestion der Umgebung und durch Autosuggestion hervorgerufenen Selbsttäuschung befindet, wenn sie sich an die betreffenden Vorgänge vom 15./X. 1900 zu erinnern glaubt. In der Gerichtsverhandlung gegen den Bahnwärter, der durch Nichtschliessen der Schranke das Unglück verursacht hatte, etwa 2 Monate nach dem Ereigniss, war Patientin als Zeugin unter Eid vernommen worden; sie berichtete ausführlich über den Unfall, an den sie noch 5—6 Wochen vorher keine Spur von Erinnerung gehabt hatte.

Vortr. hält in beiden Fällen die durch das Kopftrauma bewirkte „Gehirnerschütterung" für die Ursache der retrograden Amnesie; die genaueren psychophysiologischen Vorgänge sind uns unbekannt. Die Häufigkeit des Symptoms ist wahrscheinlich eine viel grössere als bekannt ist. Dass es verhältnissmässig selten nach Schädeltraumen constatirt wird, liegt wohl daran, dass nicht genügend danach geforscht wurde, oder dass eine anfangs vorhanden gewesene Erinnerungalücke bald ausgefüllt worden ist durch thatsächliche Wiederkehr der Erinnerung oder in ähnlicher Art wie in den drei mitgetheilten Fällen. In straf- wie in civilrechtlicher Beziehung ist die retroactive Amnesie von grösster Bedeutung, besonders bei Bewerthung von Zeugenaussagen. Die mehrfach zur Behebung des Erinnerungsverlustes angewandte Hypnose war in den vorliegenden Fällen nicht indicirt bezw. undurchführbar.

Für die zweite Sitzung übernimmt den Vorsitz Herr Kreuser (Winnenthal).

Digitized by Google

Herr Weygandt (Würzburg): **Ein Beitrag zur Lehre von den psychischen Epidemieen.**

Vortr. stellt zwei Beobachtungen aus Unterfranken dar, von denen die eine einen weite Volkskreise ergreifenden Wunderglauben betrifft, der sich an die Aeusserungen eines hysterischen Kindes, das eine Muttergotteserscheinung gehabt haben wollte, anschloss. Ein Anführer der Wundergläubigen, der von Jugend auf schwach begabt und verschroben war, erkrankte schwer psychisch und starb in der Klinik.

In dem anderen Falle handelte es sich um eine geisteskranke Frau, die von ihren Dorfpersonen für besessen erklärt wurde; eine alte Witwe wurde als die Hexe bezeichnet, die den Teufel in jene zuerst erkrankte Frau hineingebannt hätte, und erkrankte darüber selbst an seniler Melancholie, in der sie sich erhängte.

Im Anschluss an diese Beobachtungen sucht Vortr. die Arten psychischer Infection neu zu classificiren und schildert darauf die praktische Bedeutung solcher Vorkommnisse in cultureller Hinsicht.

An der Discussion betheiligen sich die Herren Hess, Wildermuth, Sommer und Weygandt.

Herr Gaupp (Heidelberg): **Zur Frage der combinirten Psychosen.**

Vortr. setzt zunächst auseinander, dass die rein symptomatologische Abgrenzung und Bezeichnung psychischer Krankheiten mit Nothwendigkeit häufig zur Annahme „combinirter Psychosen" führen musste, wenn es sich darum handelte, ungewöhnliche Symptombilder oder eine ungewöhnliche Reihenfolge von Symptomgruppen zu verstehen. Vortr. schildert dann kurz die gewöhnlichen Anschauungen über das Vorkommen combinirter Seelenstörungen, wie sie in der Litteratur niedergelegt sind (von Krafft-Ebing, Siemens, Magnan, Pick, Ferenczy, Mönckemöller u. A.). Er präcisirt dann seinen abweichenden Standpunkt unter Hinweis auf die klinische Forschung von Kahlbaum, Hecker und Kräpelin, wobei er namentlich betont, dass man keinen Anlass habe, alsbald von einer combinirten Psychose zu sprechen, wenn affective Störungen heiterer oder trauriger Art sich mit Wahnbildungen combiniren, die in keinem erkennbaren psychologischen Zusammenhange mit der abnormen Affectlage stehen. Vortr. kennt auch keine „Uebergänge" von Manie in Paranoia oder von Manie in Amentia. Dagegen lässt er den Begriff der „combinirten Psychosen" für eine Reihe anderer Erscheinungen gelten, deren wichtigste er kurz skizzirt. Hierher gehören: die Combination von Imbecillität mit Epilepsie, Hysterie oder Dementia praecox (sogen. „Pfropfhebephrenie"); das Hinzutreten alkoholischer Psychosen oder alkoholischer Symptomencomplexe zu Schwachsinn oder erworbener Geisteskrankheit (Epilepsie, Paralyse, Dementia praecox), die Verbindung verschiedener alkoholischer Psychosen (Delirium tremens und Alcoholhallucinose). Im dem Auftreten hypochondrischer Stimmung und Wahnbildung im Verlaufe depressiver Erkrankungen erblickt Vortr. keinen Anlass zur Annahme combinirter Psychosen. Die vielerörterte Frage nach den „hysterischen" Symptomen bei Geisteskranken wird kurz gestreift. Vortr. betont, dass die Geisteskranken, die ja zum grossen Theile Entartete von Geburt sind, sehr häufig von Jugend auf psychogene Störungen aufweisen, die man hysterische Zeichen nenne. Auch die Geisteskrankheit (manisch-depressives Irresein, Dementia praecox, Paranoia) werde namentlich in ihrem Beginne von der hysterischen Componente der Persönlichkeit symptomatologisch beeinflusst. Man muss sich daran gewöhnen, nicht in allen psychogenen Symptomen, die man im landläufigen Sinne hysterisch nennt, Zeichen einer Krankheit, d. h. eines zeitlich abgegrenzten pathologischen Processes zu erblicken; es handelt sich vielmehr um eine abnorme Art seelischer Reaction auf die Lebensreize. Die „Hysteromelancholie" ist also in der Regel nichts anderes als die Melancholie eines Entarteten, der in und ausser der Psychose hysterische Züge aufweist. Viele Krankheiten verwischen eben die Eigenart der erkrankten Per-

sönlichkeit nicht vollständig. Der Vortr. erinnert an die atypischen Krankheitsbilder bei den Israeliten.

Vortr. schildert ferner eine Reihe anderer Combinationen: das Hinzutreten arteriosclerotischer und seniler Veränderungen zu angeborenen oder erworbenen Geistesstörungen, namentlich auch zu alkoholischen Psychosen und Schwächezuständen; die Verbindung seniler Rindenverödung mit arteriosclerotischer Hirnerkrankung; die Combination der Epilepsie mit anderen Aeusserungsformen degenerativer Veranlagung, sowie von Paralyse und Hirnsyphilis; die seltene Entstehung chronisch-paranoider Erkrankungen bei Epileptikern u. s. w. „Von combinirten Psychosen" — so schliesst der Vortr. seine Ausführungen — „dürfen wir dann sprechen, wenn sich entweder zu angeborenen Anomalien Geistesstörungen als erworbene Processe hinzugesellen oder wenn eine Geisteskrankheit durch andere, manchmal mehr zufällige Hirnschädigungen (Alkoholvergiftung, Blutgefässerkrankung, senile Rindenverödung) complicirt und in ihrem klinischen Bilde und Verlaufe verändert wird." (Der Vortrag erscheint im Centralbl. für Nervenheilk. u. Psych.)

An der Discussion betheiligen sich die Herren Hess, Weygandt und Sommer.

Herr Lilienstein (Nauheim): **Ueber die Organisationen zur Bekämpfung des Alkoholismus in Deutschland.**

Die individuelle und socialhygienische Behandlung des Alkoholismus bereitet in gleicher Weise dem praktischen Arzte wie dem Irrenarzte und den Verwaltungsbehörden grosse Schwierigkeiten. Einen wichtigen therapeutischen Factor bildet eine alkoholabstinente Umgebung in und ausserhalb der Anstalt. Daher haben die Irrenärzte von jeher Mässigkeits- und Abstinenzbestrebungen gefördert.

Staat und Gemeinde haben ein ökonomisches und ethisches Interesse an der Bekämpfung des Alkoholismus, Civilrecht und Strafrecht enthalten dahingehende Bestimmungen. Ebenso giebt es entsprechende gewerbrechtliche und sanitätspolizeiliche Vorschriften.

Bei den religiösen Vereinigungen (Blaues Kreuz u. s. w.) findet sich der Kampf gegen die Trunksucht meist als Nebenzweck. Der Guttemplerorden kämpft dagegen für die Totalabstinenz in seinen Logen auf freier ethischer Grundlage. Geschichte, Organisation und Verbreitung dieser Corporationen in Deutschland werden besprochen. Ebenso werden die Abstinenz- und Mässigkeitsvereine in Deutschland bezüglich ihrer Tendenzen und Verbreitung charakterisirt. (Es finden sich ca. 35 000 Totalabstinente in Deutschland.) Erwähnt wird der internationale Alkoholgegnerbund, der Verein abstinenter Aerzte, die Vereinigungen der abstinenten Lehrer, der abstinenten Kaufleute, Arbeiter, Schüler, Frauen, Pastoren, der deutsche Verein gegen den Missbrauch geistiger Getränke, der Centralverband zur Bekämpfung des Alkoholismus, der Verein für Gasthausreform. Der Streit zwischen Mässigkeits- und Abstinenzvereinen erscheint wegen des gleichen Endziels überflüssig, beide verdienen seitens der Aerzte und speciell seitens der Nerven- und Irrenärzte gefördert zu werden. (Der Vortrag erscheint in der Monatsschr. für Neurol. u. Psych.)

An der Discussion betheiligen sich die Herren Neumann, Fürer, Frank und Lilienstein.

Herr Sommer (Giessen): **Objective Darstellung katatonischer Muskelzustände.**

Vortr. berichtet über eine Versuchsreihe, die zur Bearbeitung einer von der medicinischen Facultät in Giessen gestellten Preisaufgabe in Bezug auf die katatonischen Muskelzustände von Dr. Ermes ausgeführt worden ist. Es wurde der vom Vortr. angegebene Apparat zur dreidimensionalen Analyse der Beinbewegungen benutzt, mit der Ergänzung, dass an Stelle von berussten Trommeln fortlaufendes Papier zur Registrirung verwendet wurde. Die Aufgabe bestand darin, bei sitzender Stellung des Körpers den Unterschenkel horizontal ausgestreckt zu halten, bis völlige Ermüdung eintrat. Zunächst ergaben die Versuche bei normalen jungen

Digitized by Google

Männern, dass das Durchschnittsmaass der Leistung etwa 7 Minuten beträgt. Demgegenüber wurden bei katatonischen Curvenlängen bis über 20 Minuten beobachtet, während die Beobachtung an sieben anderen pathologischen Fällen mit einer Ausnahme (Epilepsie) unternormale Werthe ergaben, davon betrafen 3 Hysterie, 1 Paralysis agitans, 1 Alkoholismus, 1 Idiotie.

In den Tabellen, die Ermes in seiner Doctorarbeit zusammengestellt hat, tritt hervor, dass die Dauer der Haltung nicht von der ersichtlichen Stärke der Musculatur abhängt, sondern auf einer cerebralen Function zu beruhen scheint. Nach den Ermüdungserscheinungen, die sich auf den Curven sehr deutlich darstellen, gliedern sich die Normalen in mehrere Gruppen, in denen bestimmte Dispositionen zu Tage treten. In mehreren katatonischen Curven sind neben kataleptischen Erscheinungen deutliche Ermüdungsphänomene sichtbar.

Vortr. knüpft an die vorgelegten Curven eine Anzahl von Betrachtungen über den Ausdruck latenter Dispositionen in motorischen Formen, über die natürliche Gruppirung individualpsychologischer Factoren, ferner über die verschiedenen Arten von Ermüdungserscheinungen und das Verhältniss dieser zu kataleptischen Zuständen bei Katatonie.

Herr Thoma (Illenau): **Ueber den Bewusstseinszustand sogen. Medien.**

Vortr. giebt zunächst die Krankengeschichte einer als spiritistisches Medium in Privatcirkeln verwendeten Person. Eine Reihe objectiver Symptome ergeben bei derselben das Bestehen von Hysterie. Auffällig stark ausgeprägt ist die Suggestibilität, als deren Wirkungen sich auch die automatische Schrift und die Reden im Trance darstellen.

Bemerkenswerth ist ferner, dass die Person auch im Wachen allen Suggestionen folgt, die sonst nur in der Hypnose ausgeführt werden können. Der Zustand, der demjenigen Hypnotisirter analog ist, wird als natürlicher Somnambulismus bezeichnet und die Behauptung ausgesprochen, zumal die Untersuchung anderer Medien ähnliches ergab, dass die meisten dieser Personen sich in einem solchen Zustande befinden. Um der Frage näher zu treten, ob diesen Medien ausser den Wirkungen der Suggestion noch andere Fähigkeiten, besonders telepathische zuzuschreiben seien, werden in zweiter Reihe noch Versuche besprochen, die an einer anderen Person, einem durch Hypnose künstlich somnambul gemachten jungen Manne, in dieser Richtung angestellt wurden.

Die Resultate dieser Versuche lassen sich in dem Satze ausdrücken, dass eine geistige Fernwirkung möglich zu sein scheint, wobei der hypnotische Zustand des Empfängers, wie er bei Medien beständig vorhanden ist, die Uebertragung befördert.

Trotzdem bei den Versuchen auf die Vermeidung der Uebertragung von Sinneseindrücken besonders geachtet wurde, hält Vortr. die Sache noch nicht für spruchreif, doch schienen die beiden Fälle bemerkenswerth genug, um der Versammlung, zwecks späterer Nachprüfung der Versuche, vorgelegt zu werden.

An der Discussion betheiligen sich die Herrn Wildermuth, Frank, Gaupp, Sommer, Friedmann und Thoma. Ein Antrag Gaupp, dahingehend, dass zur kritischen Prüfung der „telepathischen" Erscheinung eine Commission eingesetzt werden solle, die nach 2 Jahren über ihre Arbeit zu berichten hat, wird angenommen. In die Commission werden gewählt die Herren Sommer (Giessen), Hecker (Wiesbaden), Gaupp (Heidelberg), Thoma (Illenau) und Frank (Münsterlingen).[1]

Herr Fuchs (Emmendingen): **Ungewöhnlicher Verlauf bei „Katatonie".**

Der Vortragende bespricht einen Fall des Emmendinger Krankenmaterials,

---

[1] In diesen 2 Jahren können die Gläubigen der Telepathie, des ihr verwandten Spiritismus u.s.w. sich darauf berufen, dass deutsche Psychiater jetzt auch ihren Wundern nicht mehr absolut feindlich gegenüber stehen. War jener Beschluss wirklich nothwendig, nachdem so oft nachgewiesen worden ist, dass die Wunder der Telepathie auf bewusstem oder unbewusstem Schwindel der Versuchspersonen beruhen und Herr Thoma selbst nicht ganz frei von ähnlichen Bedenken bei seinen Beobachtungen sich gezeigt hatte? D. Red.

der als Intervall einer kurzdauernden, hallucinatorisch verworrenen stuporreichen Zuchthauspsychose und eines längeren schweren katatonischen zur psychischen Destruction führenden Erregungszustandes einen 10 Jahre dauernden Paranoiazustand darbot. Vortr. weist nach, dass in diesen 10 paranoischen Jahren mehr oder weniger unter der Oberfläche und namentlich nachts allerlei Psychopathisches spielte, was Beziehungen zu den Verblödungsprocessen eröffnet, muss aber erklären, dass der ganze Charakter der beiden Psychosenformen bei dem fraglichen Falle ein absolut entgegengesetzter war, so dass beispielsweise die katatone Schlussphase höchlichst unvorhergesehen eintrat und es selbst noch epimnestisch Schwierigkeiten macht, den Fall zu classificiren. Vortr. regt zur genauesten und weitest zurückgreifenden Erforschung gerade der „atypischen" Fälle an, zur Ausbildung der Individualanamnese, von welcher er grössere Sicherheit der psychiatrischen wie der wirthschaftlichen Prognose und auch nützliche Lehren für die psychiatrische Prophylaxe erwartet.

Herr Vorster (Stephansfeld): **Ueber hysterische Dämmerzustände und das Vorbeireden.**

Vortr. berichtet über 5 Fälle von hysterischen Dämmerzuständen, wie sie von Ganser, Raecke, A. Westphal u. A. beschrieben wurden. Unter diesen 5 Fällen waren vier criminelle und ein nichtcriminelle. Vortr. weist auf die Schwierigkeiten hin, welche sich in differentialdiagnostischer Beziehung bei Entscheidung der Frage ergeben können, ob es sich hierbei um katatonische oder hysterische Krankheitsformen im Sinne Kräpelin's handele.

Das Vorkommen von einzelnen hysterischen Stigmaten ist nicht entscheidend, da diese auch bei Katatonikern vorkommen. Ebenso wenig ist eine Trübung des Bewusstseins oder das Symptom des Vorbeiredens ausschlaggebend. Letzteres konnte Vortr. bei Katatonikern in 21% nachweisen. Auch die Länge der Reactionszeit ist, wie man nach den Beobachtungen von A. Westphal erwarten könnte, nicht maassgebend, indem einmal Kranke im hysterischen Dämmerzustande gelegentlich auch in flotter Weise Antworten geben, andererseits Katatoniker bald auffallend schnell, bald langsam und erst auf wiederholtes Fragen antworten.

Bei den Katatonikern findet man es im Ganzen häufiger, wie in den hysterischen Dämmerzuständen, dass die Kranken in ihren Anworten auf den Vorstellungskreis der Frage gar nicht eingehen und oft nur ein Wort oder einen Klang aus der Frage in beziehungsloser Weise in ihren Anworten verwenden.

Für das Bestehen eines hysterischen Dämmerzustandes spricht die Mannigfaltigkeit der hysterischen Stigmata, besondere concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, welche sich bei dreien unter den 5 Fällen nachweisen liess, und vor Allem die Beeinflussbarkeit der Krankheitserscheinungen und des Krankheitsverlaufs durch äussere Vorgänge. So gelang es in einem Falle Hallucinationen auf suggestivem Wege zu erzeugen, Astasie und Abasie in gleicher Weise zu beseitigen. Ein anderer Kranker hatte starkes Stottern in Gegenwart der Aerzte, während er sonst glatt sprach.

Das Vorbeireden bei den Katatonikern ist meistens als ein Zeichen des Negativismus aufzufassen, findet sich aber auch unabhängig von Negativismus in den episodisch bei Katatonikern auftretenden deliranten Zuständen.

Das Vorbeireden kommt nicht nur in den hysterischen und katatonischen Zuständen vor, sondern auch bei anderen Krankheitsformen, speciell in den epileptischen Dämmerzuständen.

Als Ort der nächstjährigen Versammlung wird Freiburg, als Geschäftsführer werden die Hern. Hoche und Beyer (Freiburg) gewählt. Neumann (Karlsruhe).

(Schluss folgt.)

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Register 1903.

I. Originalaufsätze.

Seite

1. Zur Pathologie des Bekanntheitsgefühls (Bekanntheitsqualität), von A. Pick . . 2
2. Ueber hysterische Dämmerzustände und das Symptom des Vorbeiredens, von Prof. A. Westphal 7. 64
3. Ueber eine Entwickelungshemmung der Nase (ein bisher nicht beachtetes Degenerationszeichen), von Priv.-Doc. Dr. Hans Gudden 17
4. Ueber die Störung des Flankenganges bei Hemiplegikern, von Dr. Arthur Schüller 50
5. Ueber die Wirkung des Hedonals auf den thierischen Organismus. Vorläufige Mittheilung, von Dr. P. S. Lampsakow 53
6. Zur Frage von der autogenen Nervenregeneration, von Albrecht Bethe . . . 60
7. Zur Frage der autogenen Nervenregeneration. Erwiderung an Albrecht Bethe, von Egmont Münzer 62
8. Der Ursprung des Tractus isthmo-striatus (oder bulbo-striatus) der Taube, von Adolf Wallenberg 98
9. Eine merkwürdige Complication eines Migräneanfalles, von Dr. L. Hoeflmayr . 102
10. Ein Beitrag zur Lehre der Encephalomyelitis disseminata, von Dr. E. Baucke 109. 158
11. Ein Ohrreflex, von Dr. W. Alter 113
12. Zur Casuistik des Verhaltens der Haare bei Geisteskranken, von Dr. W. Heinicke 146
13. Biologie und Leistung der centralen Nervenzelle, von Dr. P. Kronthal 149
14. Ueber den Acromialreflex, von Prof. Dr. W. v. Bechterew 194
15. Ueber den Carpometacarpalreflex, von Prof. Dr. W. v. Bechterew 195
16. Neue Beiträge zur Physiologie der Sehnenreflexe. Vorläufige Mittheilung, von Prof. Dr. A. E. Stcherbak 196
17. Ueber Incontinentia vesicae und Lähmungserscheinungen an den Extremitäten bei Erweichungsherden in den subcorticalen Ganglien, von Dr. August Homburger 199
18. Weitere Mittheilungen über die entwickelungsgeschichtlichen (myelogenetischen) Felder in der menschlichen Grosshirnrinde, von Paul Flechsig 202
19. Ueber Contractur des Sphincter iridis lichtstarrer Pupillen bei Accommodation- und Convergenzreaction, von Dr. Max Rothmann 242
20. Anatomische Befunde nach Durchquetschung von Rückenmarkswurzeln beim Hunde, von Priv.-Doc. Dr. G. Bikeles 248
21. Ueber neurotonische Pupillenreaction, von Dr. Joh. Piltz 253
22. Monochromatopsie und Farbenblindheit, von Dr. W. Alter 290
23. Zur Casuistik der Akromegalie, von Dr. Emil Schäffer 296
24. Zur Symptomatologie der peripheren Facialislähmung, von Dr. M. Rosenfeld . 303
25. Specifische Autocytotoxine und Antiautocytotoxine im Blute der Epileptiker. Vorläufige Mittheilung, von Dr. Carlo Ceni 338
26. Weitere Beiträge zur diätetischen Behandlung der Epilepsie, von Dr. Rudolph Bálint 347
27. Klinischer Beitrag zur Frage von den Bewusstseinsstörungen. Mitgetheilt von Assistenzarzt Dr. Sorge 353
28. Ueber die Function des Nucleus caudatus, von Dr. Wilh. Stieda 357
29. Zur Frage einer peripheren Abstammung sensibler Nervenfasern bei Säugethieren, von Priv.-Doc. Dr. G. Bikeles und klin. Assist. Dr. M. Franke 386
30. Ueber Poliomyelitis anterior chronica und Syringomyelie, von Priv.-Doc. G. Rossolimo 388
31. Ueber die Beeinflussung der physiologischen Erregbarkeit, von Dr. Raphael Levi 401
32. Beobachtung über aufsteigend degenerirende Fasern in der Pyramidenbahn nebst einem Beitrage zur Beurtheilung der Marchi-Präparate, von Prof. Karl Petrén 450

Digitized by Google

Seite
33. Psychose bei perniciöser Anämie, von Dr. Henry Marcus 453
34. Ein Fall von primärem tonischem Gesichtskrampf mit Muskelwogen, von Dr. L. Newmark 461
35. Die absteigende Tectospinalbahn, der Nucleus intratrigeminalis und die Localzeichen der Netzhaut, von Dr. Oscar Kohnstamm 514
36. Ueber angeborene Pupillenstarre, von Dr. M. Reichardt 521
37. Zur Pathologie toxischer Gehirnkrankheiten, von Dr. W. Alter 527
38. Ueber das Gewicht des Gehirns und einzelner Hirntheile beim Säugling und älteren Kinde, von a. o. Prof. Dr. H. Pfister 562
39. Zur Diagnose der Thalamus- und Stirnhirntumoren, von Dr. Bayerthal . 572. 615
40. Die Cytodiagnose des Liquor cerebrospinalis, von Dr. S. Schoenborn 610
41. Bemerkungen über die bei Marchi-Färbung auftretenden arteficiellen Schwärzungen, von Dr. Erwin Stransky 658
42. Ueber den diagnostischen Werth der Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes bei den sogen. organischen Nervenkrankheiten, von Dr. J. Piltz 662. 714
43. Ueber die Pathogenese des specifischen Wahns bei Paralytikern. Ein Beitrag zu psychologisch-experimentellen Untersuchungen über die Dementia paralytica, von Dr. Adam Wizel 668. 723
44. Ein Fall von peripherer rechtsseitiger Hypoglossuslähmung (Neuritis nervi hypoglossi peripherica), von Dr. med. Alexander Pański 706
45. Weiterer Beitrag zur Pathologie der Tetanie, nebst einer Bemerkung zur Chemie verkalkter Hirngefässe, von A. Pick 754
46. Zur Anthropologie des Rückenmarks, von a. o. Prof. Dr. H. Pfister . . . 757. 819
47. Perverse Temperaturempfindung, von Dr. W. Alter 762
48. Ueber eine neue Markscheidenfärbung, von Eugen Fraenkel 766
49. Zur Histologie der multiplen Sklerose. Untersuchungsergebnisse neuer Methoden, von Dr. Max Bielschowsky 770
50. Ueber Markfasergehalt eines normalen und eines paralytischen Gehirns, von Karl Schaffer 802
51. Ueber den Zustand der Muskel- und sonstigen Reflexe des Antlitzes bei Dementia paralytica, von Prof. W. v. Bechterew 850
52. Zur Frage über einige angebliche toxische und therapeutische Eigenschaften des Blutserums von Epileptikern, von Dr. G. Sala und Dr. O. Rossi 852
53. Oberer Patellarreflex und seine Bedeutung, von L. Stembo 862
54. Ein Beitrag zum Studium des Verlaufs einiger Rückenmarksstränge, von Dr. L. v. Dydyński 898
55. Zur Frage des „Corneo-mandibularreflexes" von Dr. J. Kaplan 910
56. Mittheilungen über Veronal, von Dr. O. Matthey 912
57. Der Abductorenreflex, von Dr. Arthur Schüller 946
58. Zur Kenntniss der circumskripten Rindenläsionen in der motorischen Region beim Menschen, von Dr. Hugo Levi 947
59. Zur Aetiologie und Symptomatologie des intermittirenden Hinkens, von S. Goldflam 994
60. Die Silberimprägnation der Neurofibrillen, von Dr. Max Bielschowsky . . . 997
61. Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Cheiromegalie, von Dr. Alfred Schittenhelm 1006
62. Beitrag zur diagnostischen Bedeutung der „Lidschlussreaction" der Pupille, von Prof. A. Westphal 1042
63. Zur Frage über den Bau der Nervenzellen. (Was sind die Nissl'schen Körperchen?) Von Priv.-Doc. Dr. C. Chenzinski 1045
64. Beiträge zur Kenntniss des Fledermausgehirns, besonders der corticomotorischen Bahnen, von Dr. L. Merzbacher und Dr. W. Spielmeyer 1050
65. Ueber einen Fall von isolirter Agraphie und amnestischer Erinnerungsunfähigkeit, von Dr. W. Erbslöh 1053
66. Ueber die reflectorische Pupillenstarre und den Hirnrindenreflex der Pupille, von L. Bach 1090
67. Ueber die verschiedene biologische Werthigkeit der hinteren Wurzel und des sensiblen peripheren Nerven. Vorläufige Mittheilung, von Priv.-Doc. Dr. Georg Köster 1093
68. Zur Pathologie der amnestischen Aphasie, von Dr. F. Quensel 1102
69. Zur Lehre von den Hautreflexen an den Unterextremitäten (insbesondere des Babinski'schen Reflexes), von S. Goldflam 1109. 1137

Digitized by Google

II. Namenregister.

(Die mit * bezeichneten Ziffern bedeuten: Litteraturangaben. — Die in Parenthese eingeklammerten Zahlen bedeuten: Bemerkung in der Discussion.)

Aalbertsberg: *190.
Abadie: *190.
Myelitis transversa 932.
Dysarthrie 963.
Abramowski: Psychophysiologie 676.
Achard: *656.
Cerebrospinalflüssigkeit bei Paralyse 839.
Ackermann: *189. (434).
Adam: Periodisches Irresein 287.
Adler: *191.
Agostini: Myxödem 321.
Agotte: Myxödem 1067.
Ahlfors: Facialislähmung 635.
Alberts: *192.
Albrecht: *188.
Alessi: *655. *847.
Alexander: Rheumatische Facialislähmung 635.
Allard: *655.
Allen *847. *988.
Alquier: *847.
Alsberg: Abstammung des Menschen 19.
Erbliche Entartung 1034.
Alt: Familienpflege 227. *510. *512.
Alter: Ohrreflex 113.
Farbenblindheit 290. *509.
Toxische Gehirnkrankheiten 527. *653. *656.
Perverse Temperaturempfindung 762. *845.
Jahresbericht Leubus 972. *991. *992.
Blutdruck bei Geistesstörungen 1080. (1084).
Alzheimer: (434).
Amantini: *511.
D'Amato: *510. *990.
v. Ammon: *989.
Anders: *192.
Anderson: *188. *989.
Andrade: *988.
Andrew: *846.
Anfimow: Tabesätiologie 24.
Anglade: Tubercul. Meningoencephalitis 506. (1087).
Anschütz: Versteifung der Wirbelsäule 732.
Antheaume: *990.
Anton: *188. *652.
Gehirnschnitte 1082.
Kleinhirnmangel 1082.
Aoki: *990.
Apelt: *655.
Nystagmus bei Unfallkranken 1121.
Apert: *988.
Arazino: *988.
Archambault: Dementia praecox 1086.
Armand: Wurzellähmung durch Halsrippen 142.
Herpes zoster 144.
Cholesteatom des Kleinhirns 144.
Cerebrospinalflüssigkeit bei Tabes 788.
Armour: *656.
Arndt: Balkenmangel 1116.
Arnheim: *510.
Aronheim: *511.
Traumat. Spätblutung 1122.
Arullani: Tabes u. Aortitis 85. *189.
Asakura: *653.
Aschaffenburg: „Statistische Commission" 436. (439). *512.
Epilept. Aequivalente 648.
Verbrechen u. seine Bekämpfung 841.
Strafvollzug an Geisteskranken 984.
Ashby: *845.
Askanazy: Hirncysticerken 180.
Athanassio: *191.
Aubertin: *510.
Gaumenlähmung 636.
Auburtin: *190.
Auerbach: Geschwülste des Stirnhirns 172.
Axenfeld: Recidivirende Stauungspapille 608.
Sehnerv u. Menstruation bei Hirntumor 608.
Azemar: *991.

Babák: *188.
de Babarcz: Irrenwesen 185.
Babes: *988.
Babinski: Halsspasmus 45. (96).
Kleinhirn u. willkürliche Bewegungen 96. (143). *191. (445). (446).
Syphilis des Centralnervensystems 536.
Fussklonus 888. (892). (941).
Babkin: Künstliche Schädelnähte bei jungen Thieren 493.
Babonneix: Caudaläsion 80. *190.
Epilepsiebehandlung 377.
Gaumenlähmung 636.
Bach: *845.
Bach: Hirnrindenreflex der Pupille 1090.
Bacialli: *653.
Baer *511. *656.
Bagarus: Epilepsiebehandlung 377. *510.
Baglioni: *509.
Bailey: Rückenmarkstumor 929.
Bálint: Epilepsiebehandlung 232 u. 347. *189. *655.
Patellarreflex bei Querschnittsmyelitis 465.
Ballance: *846. *988.
Ballet: Zittern u. Tachycardie 141.
Harn bei Thomsen 444. *845.
Fussklonus 891.
Worttaubheit 965. *988.
Dementia praecox 1086.
Barbacci: Tuberkel im Hirn 167. *189.
Bard: *509.
Barg: Musculäre Rückenversteifung 1129. *989.
Barié: *510.
Barker: Traumat. Epilepsie 365.
Barnes: *654.
Baroni: *989.
Barr: *188.
Idiotie 1021.
Barrat: Pachymeningitis 129. *988.
Barth: *509.
Bartels: Encephalo-myelomeningitis 121.
Axencylinder bei multipler Sklerose 702.
Berichtigung 844.
Bartenstein: Head'sche Zonen 960.
Barth: *188.
Tabische Arthropathie 791.
Bartz: Athyreosis 1067.
Baskin: *512.
Batawia *990.
Battelli: Elektrische Ströme 1116.
Batten: *188. *653.
Baucke: Encephalomyelitis 109 u. 158.
Bromipin 375. *509.
Bauer: Localisation im Rückenmark 560. *652. *653.
Myelomeningocele 688.
Baumgarten: Sexuelle Perversitäten 230. *654.
Bäumler: *192. (648).
Bayerthal: Thalamus- u. Stirnhirntumoren 572 u. 615. (608).

Digitized by Google

Bayerthal: Hirnsyphilis 697. *846.
Bayon: *847.
Schilddrüse u. Knochenbruch 1062.
Bazard: *508.
Beach: Epilepsiebehandlung 376. *510.
Beberfeld: *512.
v. Bechterew: Acromialreflex 194.
Carpometacarpalreflex 195.
Nucleus lenticularis 236.
Zwangslachen 237. (239). (490). (491). (492). *652. *654. *848.
Reflexe des Antlitzes bei Paralyse 850.
Beevor: Spinale Muskelatrophie 423. *652. *845.
Faserverlauf im Hirn 865.
Behr: *192. *991.
v. Behring: *990.
Bellisari: *655.
Belugon: *989.
Benda: Markscheidenfärbung 139. *990.
Bendandi: *848.
Bendix: Cytodiagnose der Meningitis 136.
Benedict: Tabische Erkrankung der Wirbelsäule 503. (504). *191. *508. *847. *848. *990.
Traumatische Neurose 1131.
Beneke: *190.
Benenati: Tabes 31.
Benham: *991.
Bennett: *189.
Bensen: *190.
Schilddrüsenexstirpation 1061.
Berent: *848.
Veronal 1077.
Berg: *845.
Berger: Acute Psychosen 441. *509. *510. *656. *991.
Bergmann: *509.
Bernhardt, M.: Neuropatholog. Beobachtungen 32.
Elektrotherapie 40. (41). (141). *190.
Aetiologie der Syringomyelie 239. (557). (558). (643). *656. (743). (749). *846. (1135).
Bernhardt, Paul: Verletzungen des Gehörorgans 1119.
Bernheim: Hysterische Anästhesie 218.
Bernstein *655. *991.
Bertelsmann: Otogene Meningitis 131. (796).
Berthomier: Herd in 3. Frontalwindung 964.
Bertozzoli: *190.
Bertrand: *190.
Berze: *848. *991.
Besta: *191.
Antiserum u. Paralyse 840. *848.
Hypothermie bei Epilepsie 872.
Bethe: Autogene Nervenregeneration 60. *508.
Nervendegeneration 699.
Bey: *190.
War Mohammed Epileptiker? 366.
Beyerman: *652.
Beyermann: Hysterie *217.
Athemcentrum 825.
Bézy: Hysterie bei Kindern 214.
Bianchi: *511.
Bianchini: *510. *990. *991.
Biancone: *190. *847.
Biberfeld: *656.
Bickel: *508.
Reflexe 587.
Babinski'scher Reflex 590.
Biedl: (506).
Bielschowsky: Hirngeschwülste 169.
Darstellung der Neurofibrillen 644.
Multiple Sklerose 770. *989.
Silberimprägnation der Neurofibrillen 997.
Bigelow: *508.
Bikeles: Durchquetschung von Rückenmarkswurzeln 248. *189.
Sensible Nervenfasern bei Säugethieren 386.
Hinterseitenstrangerkrankung 540. *652. *845.
Lendenmarksverletzung 1128.
Binet: *511.
Zeitschätzung 582. *655.
Binswanger: Postsyphilitische Demenz 442. (974).
Binz: *511.
Biondi: *848.
Birnbaum: *988.
Biro: *190.
Epilepsie 369 u. 501. *654.
Bischoff: Familiäre infantile spast. Spinalparalyse 533.
Blachford: *992.
Blanc: *847.
de Blasio: *512.
Blencke: *510.
Bleuler: Halbseitiges Delirium 85. *192. *655.
Bloch, E.: *190. *989.
Bloch, J.: *847.
Blumenau: Sexualtrieb 738.
Blumenthal: *990.
Basedow 1064.
Bobrik: Hämatom des Rückenmarkscanals 883.
Bochroch: Rückenmarksläsionen 425.
de Boeck: Simulation von Psychose 972 u. 1028.
Boerner: *189.
Boethke: *192.
Bohne: *511.
Spätapoplexie 1123.
Boinet: Polyneuritis 416.
du Bois-Reymond: Muskelphysiologie 579.
v. Bókay: *508.
Bolk: *189.
Bolte: *656.
Bolton: *656. *988.
Amentia u. Dementia 1023.
Bombicci: *188. *845.
Bonelli: Moralisches Irresein 592.
Bonhoeffer: Vagabondenthum, Prostituirte 698. *988.
Bonhoff: *845.
Bonnier: *655.
Booth: Basedow 1066.
Borchard: *511.
Borchert: Hinterstränge 21.
Bordas: Harn bei Thomsen 444.
Borhina: *988.
Borischpolski: Hirnrindenerregbarkeit nach epileptischen Anfällen 865.
Borisow: *988.
Bornstein: Muskelatrophie bei Tabes 33 u. 494.
Borzymowski: Sehnentransplantation 495.
Brown-Séquard 501.
Bosio: *846.
Bouman: Zwillingspsychose 478.
Lues cerebri 535.
Bourneville: Epilepsie, Hysterie, Idiotie 370. *192. *510. *990.
Boutenko: *991.
Boyer: *192.
Bra: Blut Epileptiker 367. *510.
Brabec: *191.
Brachet: *848.
König Ludwig XI. 936.
Braeunig: *845.
Bramwell: Tabes 30.
Tabes mit Ataxie 31. *191. *846. *988. *989.
Brasch, F.: *652.
Brasch, M.: Muskeldystrophie 555. (558).
Neurotische Muskelatrophie 748.
Braslawsky: *990.
Bratz: Hysterie u. Epilepsie 328. *511. (555). *655.
Braun: *190. (651).
Bräunig: Vorderhornzellen 919.
Braunschweig: *848.
Brécy: *846.
Bruch der Wirbelsäule 922.
Bregman: Reflexepilepsie 144. *189. *191.

Digitized by Google

Bregman: Syringomyelie 448.
Hämatomyelie des Conus medullaris 497.
Caudaerkrankung 498.
Sclerosis multiplex 498.
Dystrophia musculorum 498.
Hyster. Wirbelkrümmung 502.
Breisacher: *654.
Breitmann: *190.
Breuer: Apoplektiforme Bulbärparalyse 278. *189.
Breukink: *991.
Briand: Operationspsychosen 594. *656.
Brissaud: (142).
Familiale Sklerose des Pyramidenstranges 142.
Tetanie 320.
Babinski nach Apoplexie 442. (442).
Muskelretraction functionellen Ursprungs 443.
Syringomyelie mit Arthropathie 443. *511.
Psychomotorische Disciplin 560.
Localisation im Rückenmark 560. *652. *653. *846. *847.
Tic 885. (892).
Schreibkrampf 894..
Bruch der Wirbelsäule 922. (940).
Pathogenese der Tabes 942. (944). *988.
Anencephalie 1014.
Hemicraniose 1014.
Brückner: *845.
Buzzard: Plexuslähmung 640.
Broadbent: *190. *191. *847.
Broca: Schädelfractur 547.
Brodmann: Sehsphäre 435.
Insel 1133.
Brook: Wirbelcaries 690.
Brosius: Syphilisendemie 606.
Brossa: *990.
Brouardel: Hyster. Singultus 219. *188.
Brouwer: Hirngumma 750.
Brower: *510.
Brown: *512.
Bruandet: *188. *653. *988.
Anencephalie 1014.
Bruce: *655. *848. *989 *991.
Brückner: *652.
Bruening: Tumoren im 4. Ventrikel 178.
Brünings: *988.
Bruns: *190.
Mittheilung 382. (437).
Chorea electrica 475.
Epilepsia choreica 598.
Progressive Muskelatrophie 599.
Symmetrische Gangrän 599.
Basedow 602. (604). *652.
Bruns: Hysterie im Kindesalter 1038.
Buchholtz: (433).
Buchholz: (798).
Progressive Paralyse 835. *847.
Buchsbaum: Hydrocephalus 333.
Bucelski: Ursachen der Paralyse 828.
Buck, Muskeldystrophie 422.
Buder: Hirnatrophie bei Paralyse 832. *992.
Buiclin: *190.
Bull: Hämatorrhachis 683.
Bum: *192.
Bumke: *192. *512.
Pupillen bei Psychosen 696. *989.
Bunge: Traumatische Schädeldefecte 651.
Buntins: *847.
Burckhard: Wirbelthiergehirne 649.
Burghart: *990.
Basedow 1064.
Burgl: *655. *848.
Exhibitionismus 882. *992.
Burr: *509.
Postero-Lateralsklerose 933.
Burton: *654.
Bury: Poliomyelitis 425.
Busquet: Nervöse Störungen durch Malaria 416.
Neuritis durch Malaria 416.
Butelli: Inducirter Strom 1115.
Buvat: Hysterie 222. *190.
Buxbaum: *656. *991.
Buzzard: *654.
Bychowski: Myasthenie 282. *655
Ungleiche Pupillen 1021.

Cadéac: Facialislähmung 634.
Calkins: *991.
Calmette: Hemiatrophia facialis 1021.
Calugareanu: Anheilung von Vagus u. Hypoglossus 626.
Camer: *656.
Cameron: *848.
Caminiti: Dura mater 117.
Campbell: *190.
Diadococinesie 444.
Flankengang 891.
Campos-Hugueney: Kleinhirnerschütterung 275.
Camus: Herpes zoster 144. 944. *990.
Cholesteatom des Kleinhirns 144. *509.
Cerebrospinalflüssigkeit bei Tabes 788 u. 941.
Cantlic: *189.
Paraplegie 689.
Cappelletti: *654. *990.
La Cara: Hermaphroditismus 287.
de Cardenal: *190.
Carrez: Tabes 789.
Carrier: *512.
Mc Carthy: Pachymeningitis 128. *509.
Postero-Lateralsklerose 933.
Cascella: *511.
Caspar: *989.
Cassirer: *652.
Myogene Wirbelsteifigkeit 732. *989.
Castellani: *655.
Cathcart: Basisfractur 548.
Cathomas: *846. *989.
Catòla: Neuroglia der Plexus chorioidei 207.
Cattaneo: Reflexe beim Kinde 585.
Cattle: *654.
Akromegalie 1070.
Caudron: Chorea 474.
Augengrund bei progr. Paralyse 1087.
Cavaillon: *992.
Cayla: Hemiplegie bei Tabes 35.
Ceconi: *846.
Ceni: *191.
Blut Epileptiker 338. *654.
Antiserum bei Paralyse 840. *847. *848.
Cerletti: *988.
Cestan: Caudaläsion 80.
Verletzung des Conus terminalis 82. *509.
Erweichung im Hirnstiel 891. *989.
Chalupecky: *511.
Augensymptome u. traum. Neurose 542.
Channing: *846.
Charpentier: *847.
Chase: *510.
Chatelin: Epidurale Injectionen 740.
Chauffard: *654.
Cheatam: *654.
Chénaix: *192.
Dementia praecox 591.
Chenzinski: Bau der Nervenzellen 1045.
Choereaux: Tuberculöse Meningoencephalitis 506.
Chomel: *847.
Christian: *656.
Chujo: *990.
Cippolina: Endarteriitis luetica 540.
Claparède: Ereuthophobie 217. *988.
Clark: Pachymeningitis spinalis 128. *189. *510.
Epilepsie 869.
Clarke: Hereditäre Cerebellarataxie 273. *189. *990.
Claus: Katatonie 1085.

Digitized by Google

Clemens: *846.
Clérambault: *192.
Cleveland: *845.
Clifford: *511.
Clinch: Herpes zoster 418.
Coenen: Hautsensibilität 463.
Cohn, P.: *653. *655.
Quecksilberätiologie der Tabes 784.
Cohnheim: *188.
Cole: *655.
Colella: *845. *846. *847. *988. *989. *991.
Traumatische Psychoneurose 1130.
Collet: *190.
Collina: *847.
Hypophyse 1060.
Collino: *653.
Collins: Muskelatrophie u. Tabes 32. *189. *509.
Tabes 788.
Syphilitische Pseudotabes 788. *846.
Acute Myelitis 930. *989.
Consoni: *991.
Constensoux: *509.
Cornu: Glycosurie u. Melancholie 1072.
Cosma: *654.
Cotton: *653.
Coulon: Progr. Paralyse 883.
Court: *990.
Courtney: *653.
Cramer: (434).
Sanatorium bei Göttingen 440. *512.
Hirntumor 601.
Nervosität der Studirenden 603. *991.
Crawford: *655.
v. Criegern: *990.
Cronbach: *654.
Cross: Akromegalie 324.
Crothers: *191. *847.
Crouzon: Diadococinesie 444.
Blutige Cerebrospinalflüssigkeit 886.
Knochenatrophie bei Myopathie 941.
Cruchet: Tuberculöse Meningitis 134 u. 143. *188.
Myxödem 321. *846.
Crzellitzer: *990.
Cullerre: *656.
Hautfibrome u. Paralyse 836.
Curl: *847.
Curschmann: *510.
Cushing: *190.
Nervenerregbarkeit 411.
v. Cyon: *508. *987.
Czarnieck: *188.
v. Czyhlarz: Tetanie 334.

Daddi *653.
Dahlgren: Pachymeningitis suppurativa 131.
van Dale: Familienpflege 226.
Dana: *989.
Darkschewitsch: *845.
Daus: *846. *989.
Decroly: *190.
Décsi: Wärterfrage 229. *654.
Degri: *653.
Dehio: Dauerbäder bei Geisteskranken 1083. (1084).
Deiters: *192. *848. *992.
Irrenwesen 1027.
Dejerine: Wurzellähmung durch Halsrippen 142. *188. *192.
Isolirung 443. (446). (447). *653.
Ataxie 826. *846. (887). (891). (892). (941). (942). (943). *987.
Dekeyser: *190.
Delamare: Rückenmarkstumor 930.
Delavan: *653.
Deléarde: Hysterische Kyphose 220.
Delherm: Zittern u. Tachycardie 141.
Fussklonus bei Neurasthenie 891.
Delille: 509.
Cerebrospinalflüssigkeit bei Tabes 941. (942).
Herpes zoster 944.
Delneuville: *189.
Denker: *509.
Deplano: *990.
Dercum: Stirnhirntumor 174. *509.
Erkrankung der Rückenmarksgefässe 924.
Deseniss: (796).
Deshusses: Basedow 1066.
Destarac: Torticollis 535.
Determann: Physikalische Therapie der Neurasthenie 222. *192. *656.
Detrain: *512.
Deventer: Familienpflege 226.
Devic: *509.
Dexler: *188.
Nervensystem der Hausthiere 212. *508. *653.
Dheur: Codein. phosphor. 184.
Diamond: *988.
Dide: *192.
Dementia praecox 591.
Dieckhoff: *656.
Diem: *655.
Dienst: *990.
Diller: *190.
Landry'sche Paralyse 419. *653.
Dimmer: Traumatische Augenmuskellähmungen 1121.
Dittmar: *192.
Diwawin: Basedow-Behandlung 316.
Donaggio: *845.
Donath: Amusie 84.
Pseudomeningitis 130. (232).
Hysteroepilepsie 232.
Basedow 314.
Cholin bei Epilepsie 366. *510.
Behandlung der Paralyse 841. *845. *992.
Donetti: *189.
Dönitz: *989.
Dopter: Neuritis ischiadica 417.
Herpes zoster 418.
Dorendorf: Myasthenie 282. *189.
Doskár: *846.
Dost: *192.
Mc Dougall: *987.
Douglas: Aphasie 961.
Dräseke: *845.
Duane: Anomalie der Macula in sonst normalen Augen 1013.
Dubief: Tuberculöse Meningitis 135.
Dubois: Lähmung im Bereich der Sacralwurzeln 642.
Ducrest: *991.
Dufour: (142).
Pseudobulbäre Paralyse 143.
Argyl-Robertson 446. (941).
Spiegelschrift 967.
Dumesnil: *846.
Duncanson: *511.
Dunn: Ischiadicus bei Rana virescens 777.
Dunton: *192.
Dupré: Paraplegie 444. *990.
Durante: *188. *191.
Achondroplasie 323.
Hirnlocalisation 362.
Hypertrophie des N. medianus 447.
Dutt: *846.
Dydyński: Rückenmarksbahnen 502.
Rückenmarksstränge 898.

Ebstein: *510.
Eckhard: *508.
Edel: Harnblasenruptur bei Paralyse 86. *511. (643).
Sprache Geisteskranker 966.
Edelheit: *189.
Edgren: *510. *990.
Edinger: Hirntumor 176.
Vorderhirn der Vögel 409. (606).
Edlefsen: (795).
Edleston: Friedreich'sche Ataxie 38. *189.
Edmunds: *191.
Basedow 311.
Thyreoidea 1061.
Effendi: *653. *655.
Egger: *653.

Digitized by Google

Egger: Ataxie 826.
Vaguslähmung bei Tabes 891.
Ehrmann: *190. *847.
Eide: Multiple Neuritis 92.
Eigenbrodt: *191.
Einhorn: *847.
Eisath: *656. *848. *992.
Periodische Psychosen 1071.
Ellis: Geschlechtstrieb u. Schamgefühl 413.
Elschnig: *845.
Elworthy: *990.
Ely: *654.
Emanuel: Sehnervengeschwülste 170.
Engelken: (441).
Engelman: *510.
Epstein: (187).
Erb: Syphilis des Centralnervensystems 21.
Spastische Spinalparalyse 583 u. 606.
Syphilitische Spinalparalyse 606. (646). *846.
Erben: *845.
Traumatische Neurose 1131.
Erbslöh: *509. *655.
Agraphie 1053.
Erdheim: *510.
Erlenmeyer: *510. *655.
Eskridge: *653.
Rückenmarksverletzung925.
Esmenard: Babinski bei Epilepsie 873.
Esquerdo: *653.
Etienne: Arthropathie bei Rückenmarkserkrankung 94.
Etinger: *190.
Ettiger: *846.
Eulenburg: Sadismus u. Masochismus 88. *191. *192.
Cerebrin bei Epilepsie 877.
Hysterie u. weibliche Geschlechtsorgane 980.
Evenson: Seniles Atherom 126.
Eversmann: *510.

Faber: *190.
Fabrizi: *988.
Fagge: Innervation der harnleitenden Wege 20.
Falkenberg: Hysterie u. Epilepsie 328.
Fano: *846.
Farkas: *510.
Faure: *989.
Federici: *655.
Fedorow: Hirnechinococcus 737.
Feinberg: *847.
Feindel: Myxödem 898. *990.
Feldmann: *191.
Felsch: *509.
Felt: *510.
Féré: *192.
Epilepsie u. intercurrente Krankheiten 874.
Bromwirkung 375. *510. *654. *847. *848.
Lachkrampf 870.
Epilepsieanfall 870.
Reflexepilepsie 872.
Ferenczi: *987.
Ferrand: *991.
Ferrannini: *189. *509. *846. *847.
Ferrarini: Dienst in Anstalten 378.
Ferrio: *846.
Fichtner: *509.
Finkelnburg: Rückenmark bei Hirndruck 168.
Hirntumoren 168.
Sclerosis multiplex acuta 684. *846. *847.
Finkelstein: *510.
Fischer: *656.
Fischer, F.: *511.
Fischer, G.: *847.
Fischer, H.: Chirurgie bei Epilepsie 373.
Fischer, J.: (186). (231).
Fischer, M.: *991.
Fischer, O.: *653.
Fischer, W.: *992.
Veronal 1076.
Flatau, G.: Exophthalmus u. Hirndruck 1062.
Flatau: *190.
Myelitis 497. *509.
Tabes mit Situs cordis inversus 643.
Mitbewegungen 643.
Multiple Sklerose 689.
Tabes incipiens 787. *845. *990.
Flechsig: Entwickelungsgeschichtliche Felder in Grosshirnrinde 202. *652. (1079).
Gehirn der menschlichen Frucht 1079.
Fleiner: Tetanie 318. *654.
Fleming: *655.
Fliess: *653.
Floresco: Kreuzweise Nervennaht 627.
Flörsheim: *190.
Flournoy: *511.
Psychologie der religiösen Phänomene 582.
Foa: *655. *848.
Focken: *989.
Foerster: *655. *656.
Foggie: *509.
Forli: *988.
Forster: *847.
Franceschie: *846.
Francotte: *655.
Aengstliche Scheu 1085.
Francotte: Traumatische Neurose 1130.
Franke: *189.
Sensible Nervenfasern bei Säugethieren 386. *652. *845.
Fränkel, E.: Markscheidenfärbung 766 u. 796. (799). *987.
v. Frankl-Hochwart: *190.
Rectalsphincterecentrum832.
Neuritische Oculomotoriuslähmung 417. *989.
Fraser: Monakow'sches Bündel 73.
Freazkiewicz: *655. *848.
Frenkel: *846.
Cytodiagnose der Tabes 1135. (1136).
Freund: *190. *510. *847.
Tetanie, Hysterie, Epilepsie 871.
Frey: Idiotismus 235.
Frick: *846.
Friedenreich: *654.
Friedjung: Lumbalpunction bei Meningitis tubero. 136. *509.
Glioma cerebri 737.
Friedländer, J.: *848.
Friedländer, W.: *653.
Tabes u. Syphilis 781.
Friedmann: Hypophysis 323. (647). *652.
Neurasthenische Melancholie 1155.
Friedrich: *188.
Fries: Unterbringung geisteskranker Verbrecher 89.
Frisco: *846. *848. *988. *989. *991.
Fröhlich: Rectalsphincterecentrum 332. *845.
Metamere Innervation der Haut 919.
Frotscher: *655.
de Frumerie: *509.
Fry: Wirbeldislocation 691.
Fuchs: Hirntumor 176. *190. *510. *511.
Katatonie 1161.
Fuhrmann: Psychotisches Moment 210. *191.
Fujisawa: Spätmeningitis nach Trauma 547.
Fulton: Tabes 30.
Funke: *847.
Fürnrohr: Stichverletzung des Rückenmarks 78. *989.
Rückenmarksverletzungen 1126.
de Fursac: *511.
Fürst: *992.
Fürstner: *192. (433). *510. (646).
Hirngeschwülste 647. (647).
Pathologie der Paralyse 883.

Digitized by Google

Fürstner: Vasomotorische Störungen 1016.
Diagnose der progressiven Paralyse 1154.

Gadd: Akromegalie 1068.
Gaglio: *190.
Gale: Doppelte Persönlichkeit 880.
Galian: *189.
Gallavardin: *509. *846. *988.
Gallemaerts: Sehcentrum 958. *987.
Gamble: *991.
Ganghofner: Tetanie 317.
Gannouchkine: *512.
Manie 593. *848.
Ganse: *510.
Garbini: *989.
Gardner: *653.
Rückenmarkstumor 928.
Garnier: *192. *512. *990.
Garrier: Operationspsychosen 594.
Gasne: Syphilitische Gummata bei Tabes 93.
Gaspero: *848.
Gatzky: *190.
Gaucher: Syphilis u. Tabes 783. *846.
Gaupp: Prognose der Paralyse 645.
Combinirte Psychosen 1159. (1161).
Gause: Basedow 314.
van Gehuchten: *508.
Geier: *987.
Geissler: Erweiterung der Hirnsinus 129.
Gellhorn: Progressive Myopathie 598.
Gemelli: *846.
Genth: *510.
Gentile: *848. *987.
Georgescu-Lache: *846.
Géraudel: *510.
Gerber: *189. *847.
Gerhardt: Hydrocephalus 697.
Gerlach: Strafgesetzbuch 937. *992.
Gessner: *511.
Ghon: *188.
Gianasso: *654.
Giani: Jodoform u. Nervenzelle 212.
Giannelli: *846.
Gibson: *654.
Giertsen: Acute Poliomyelitis 687.
Giessler: *192.
Gilbert: *188.
Gilford: *191.
Gillet: Krämpfe bei Kindern 368.
Glaser: Cholelithiasisheilung 467.
Gläser: *189.
Glatz: *989.
Gley: Basedow 311.
Glogner: *654.
Glorieux: Conjugale Myelitis 77. *653. *990.
Gluck: Nervenplastik 556. (558).
Godshaw: *991.
Goldblum: Tuberculum cerebelli 275.
Goldflam: Intermittirendes Hinken 994.
Reflexe an den Unterextremitäten 1109.
Goldmann: *189.
Goldreich: Meningitis beim Neugeborenen 132.
Goldscheider: *189. *652.
Goldstein: *652. *654.
Hinterstränge 728.
Gombault: Syringomyelie u. Paralyse 1088.
Gomperz: (503).
Gonzales: *655. *848.
Goodall: *656.
Gording: Chorea electrica 475.
Gordon: Rückenmarksläsionen 425. *653. *847.
Gotch: *188.
Góth: *654.
de Gothard: Hirnechinococcus 181.
Bleilähmung 889.
Gouldt: *191.
Gowers: *192. *655.
Gramwell: *509.
de Grandi: *847.
Grandis: *188.
Grasset: *192.
Specif. Behandlung organischer Erkrankungen 448. *508. *846.
Graves: *991.
Grawitz: *990.
Trophoneurose 1017.
Gregor: Thyreoideafütterung 1067.
Greidenberg: *992.
Grenet: *656.
Cerebrospinalflüssigkeit bei Paralyse 839.
Grenier: *190.
Griffith: *508. *509.
Grimaldi: Hirncirculation 362.
Grisson: Subdurale Hämorrhagie 428.
Gristiani: Irrenanstalten 378.
Grober: *191. *508.
Gröne: Facialisparese 635.
Gross: Autobiographie eines „Rückfälligen" 325.
Wahn bei Paralyse 843.
Grosser: *845.
Metamere Innervation der Haut 919.
Grossmann: (504). *845.
Grünbaum: Circulus Willisii bei Affen 825.
Grunmach: Röntgographie u. Rückenmarkskrankheiten 41 (141). *188. *653.
Gudden: Entwicklungshemmung der Nase 17. *511. *656.
Gudjohnsen: *990.
Guerini: Nervenzellen des Rückenmarks 115.
Guerra y Estapé: *988.
Guiard: *192.
Guichoux: Reflexe bei Epilepsie 873.
Guidi: *990.
Guillain: Hemiatrophie der Zunge 46.
Körpertemperatur der Tabiker 91.
Hysterisches Stottern 219.
Pyramidenbahn 410. *509. *652. *656.
Patholog. Anatomie der Tabes 780 u. 886.
Psyche bei Syringomyelie 890.
Läsion des roten Kerns 942. *987.
Guinon: Weber'sches Syndrom 737.
Gumpertz: Hypnose 329. 644.
Gumtau: Basedow 315.
Guszmann: Tabes u. Syphilis 782.
Tastgefühl 957.
Guth: *990.
Guttmann: *991.
Gutzmann: Aphasie 966.

Haag: *656. *847.
Ophthalmoplegia interna 1121.
Sehnervenentzündung nach Unfall 1121.
Haberer: *653.
Hackenbruch: Nervenpfropf. bei Gesichtslähmung 651.
Hadlich: *846.
Haenel: *508. *653.
Hagelstam: *653.
Hager: *991.
Hahn: Geschmack im Kehlkopf 778.
Haike: *846.
Hajós: Normale psychische Habitus 233 (234).
v. Halban: Juvenile Tabes 27.
Prognose der Paralyse 86.
Hirnschenkelhaube 124. *189.
Halbron: *652.
Hall: Cretinismus 328.
Hallé: Epilepsiebehandlung 377.
Hallervorden: Physiognomische Versuchsbilder 973.

Digitized by Google

Hallion: Schreibkrampf 894.
Halmi: Epilepsiebehandlung 377. *510.
Hanau: Mitbewegungen 121.
Hansen: *192. *655.
Paralyse u. Lues 830.
Hansson: Haematomyelie 548.
Harman: *845.
Harris: Gaumenlähmung 636.
Harrisson: *511.
Hart: *510.
Hartenberg: Angstneurose 217. *847.
Hartmann: Tumoren des N. acusticus 171.
Pseudobulbärparalyse 279.
Haskovec: Akathisie 216. *189. *191. *511. *654.
Hatschek: *188.
Hirnstamm des Delphins 308.
Haube: 360.
Haug: *191.
Menière 541.
Hauser: Sensibilität bei Syringomyelie 91.
Psychische Lähmungen 220.
Tabes 779.
Hayashi: *991.
Head: Geistes- u. Eingeweideerkrankungen 1072.
Hecht: *653.
Hedenius: Meralgia paraesthetica 418.
Hegar: *192.
Heiberg: *192.
Paralyse und Lues 830.
Heilbronner: Fugues 372.
Huntington'sche Chorea 477. *510. *655. *656.
Epileptische Manie 875.
Heimann: *848.
Idiotenstatistik 879.
Heinemann: *848.
Psychosen u. Sprachstörungen 962.
Heinicke: Haare bei Geisteskranken 146. *511.
Heitz: Schwangerschaft bei Tabikern 26.
Schmerzhafte Fettleibigkeit 47. *189.
Gastrische Krisen 447.
Tabes 789. *989.
Helbron: *509.
Held: *188.
Hellendall: Tuberkelbacillen bei Lumbalpunction 137.
Heller: *654. *988.
Basedow 1065.
Hellier: *847.
Hellwig: *992.
Hemetson: *654.
Hendrickson: *988.
Hendrix: *191.
Henneberg: Acusticusneurome 270.
Compressionsmyelitis 331.
Henneberg: Lage des Rückenmarks 744. *991.
Encephalomalacie 1134.
Henning: *511.
Henri: Anheilung von Vagus und Hypoglossus 626.
Henrici: *653.
Henriksen: *508. *652.
Henschen: *189.
Hensen: Meningomyelitis tuberculosa 133.
Herhold: *653. *847.
Hysterischer Spitzfuss 1132.
Hermanides: Parasyphilitische Affectionen 584. *655. *987.
Hermann: Postepileptischer Schlaf 371. *510.
Hysterische Anfälle bei Epilepsie 871.
Herring: *652.
Herrmann: *655.
Hertle: *988.
Hertzberger: *190.
Herz: *845.
Herzfeld: Doppelseitige Labyrinthnekrose 633.
Hess: Hysterisches Irresein 221. *190.
Retrograde Amnesie 1157.
Heversch: *847.
Heynacher: *654.
Higier: Mitbewegungen des paretischen Lidhebers 632.
Hills: *656.
v. Hippel: Willensfreiheit 327.
Hirsch: *509. *653.
Arteriosclerose 923.
Hirschberg: *511. *846. *989.
Hirschfeld: Urnische Kind 1037.
Hirschl: Basedow 312. *510.
Hirschlaff: 191*.
Furcht der Kinder 628.
Hirt: Seelen- u. Nervenleben 270.
Hirtz: Rückenmarkstumor 930.
Hitzig: (441). *508.
Hlava: Hirntumor 176.
Hnatek: *509.
Hoche: Grenzen der geistigen Gesundheit 210. (433).
„Statistische Commission" 436. *512. *652. (700). *989.
Hochsinger: Myotonie u. Tetanie 317.
Hock: *191.
Hoedlmoser: Arthropathie bei Syringomyelie 505.
Hoeflmayr: Migräneanfall 102. *510.
Hoesel: Herd in der Insel 22.
v. Hoesslin: *508.
Hofbauer: Tabes mit Wirbelsäulenveränderung 333. *990.
Basedow'sche Krankheit 1063.
Hoffa: Neurogene Skoliosen 733.
Hoffer: Kleinhirnabscess 275.
Hoffmann, F. A.: Neurose des Plexus coeliacus 221.
Hoffmann, F. B.: *191.
Thomsen'sche Krankh. 701.
Hofmann: *510. *655.
Herzaction u. nervöse Einwirkung 703.
Hohlbeck: *655.
Hohlfeld *990.
Holl: *188.
Hollós: Paralyse in Ungarn 234.
Holmes: Tabesaetiologie 23.
Ganglienzellen nach Erschöpfung 778.
Holst: Raynaud'sche Krankh. 1018.
Holsti: Rückenmarksaffection 680.
Holub: *655. *990,
Holzinger: Caissonparaplegie 237.
Homburger: Incontinentia vesicae 199. *653.
Homén: *652. *655.
Honigmann: *653. *845.
Hoorweg: *987.
Hopkins: *989.
Hoppe: *191. *512. *653. *991.
Horsley: Wirbelfractur 75. *652.
Faserverlauf im Hirn 865.
Hösel: (1080).
Hospital: *992.
v. Hösslin: Simulation 542.
Huchzermeyer: Behandlung der Tabes 39.
Hudovernig: Conjugale Tabes 28.
Tabes u. nucleäre Hirnnervenlähmung 34.
Glioma pontis 177. *654. *990.
Riesenwuchs 1071.
Hueppe: *847.
Huet: (142).
Meningitis 142.
Malum Pottii 143.
Geburtshülfliche Wurzellähmung. 445. (940).
Huismans: *189. *509*. *990.
Akromegalie 1068.
Hulst: Gyrus hippocampi 530.
Progr. Paralyse 834.
Hunt: *989.
Hunter: *510.
Schlangengift u. Nervensystem 828.
Huth: Jackson'sche Epilepsie 365.

Idelsohn: Infantile Tabes 27. *508.
Ilberg: Geistesstörung in der Armee 595. *655.

Digitized by Google

Ilberg: Hirngewicht bei Paralyse 832. *848.
Mac Ilwaine: Myxödem 322.
Infeld: Hirnschenkelhaube 124. *189.
Inouye: Harn bei Epilepsie 368. *510.
dell' Isola: Hirntumor 786.
Israel, J.: Chondrosarcom des VI. Brustwirbels 682. *846.
Israel, O.: Spätapoplexie 1123.
Ito: *512.

Jacob: *192. *509. *653.
Jacobsohn: Gipsmodell der Hirnhemisphäre 189. *508. *990. (1184).
Jadassohn: *190.
Jaeger: *508.
Jaffé: (651).
Jagita: *987.
Jahrmärker: *512.
Dementia praecox 594.
James: *846.
Janet: Akathisie 215. *191. *511. *990.
Janowsky: Dermatomyositis 421.
v. Jauregg: *188. *510.
Jeandelize: Thyreoidea 311 u. 1067. *654.
Jeanty: Kleinhirn bei progr. Paralyse 1087.
Jeffrey: *848.
Jelgersma: Bedeckung der Präparate 624. (749).
Jelliffe: *847. *988.
Jellinek: *511.
Jendrássik: *190. *191.
Hereditäre Krankheiten 534.
Jensen: *989.
Jessen: *191.
Joachimsthal: *988.
Jodl: *511.
Joffroy: *512.
Taboparalyse 836 u. 1088.
Sensorielle Aphasie 888.
Syringomyelie u. Paral. 1088.
Jolly: (488). *512.
Degenerationspsychose u. Paranoia 596. (651). (744).
Alternirende spinale Hemiplegie 746. *845. *989. *990.
Jollye: *190.
Huntington'sche Chorea 477.
Jonckheere: *991.
Jones: *512. *847. *848. *991.
Joseph: *990.
Juliusburger: Sociale Bedeutung der Geisteskrankheiten 593. *655.
Juquelier: *991.
Jurmann: Trichotyllomanie 238 u. 837.
Juschenko: (489).

Kaes: *192.
Progr. Paralyse 830.
Kahn: *845.
Blutcapillaren 1011.
Kaijser: Hirntumor: 177.
Spondylitis 690.
Kalischer, S.: Teleangiectasie des Gesichts und der weichen Hirnhaut 129.
Kaljandzieff: *191.
Kallmeyer: *990.
Kalmus: *192.
Kalt: *191.
Unfälle durch Electricität 544.
Kaplan: Corneo-mandibularreflex 910.
Karpinsky: Autointoxication 238.
Rindencentra der Harnabsonderung 675.
Karplus: *188. (335).
Negergehirne 579.
Migräne und Augenmuskellähmung 631. *654.
Kashida: *990.
Kassowitz: Infantiles Myxödem 288.
Kattwinkel: *189.
Katz: Active Gehirnerschütterung 544.
Katzenstein: *191.
Amyotrophische Lateralsklerose 426.
Kaufmann: *509.
Kędzsior: Ankylosirende Wirbelentzündung 731.
Keen: Stirnhirntumor 174. *991.
Keiper: *653.
Kellner: *188.
Porencephalie 427.
Kempner: *510.
Kemsies: *191.
Gedächtnis 363.
Kende: Versorgung der Schwachsinnigen 233.
Keniston: *654.
Kennedy: *510.
Keraval: *512.
Augengrund bei Paralyse 837 u. 1088. *992.
Kiesow: Geschmack im Kehlkopf 778.
Kilvington *188.
Kirnberger: Basedow 1065.
Kiroff: *189.
Kissinger: *846.
Kleissel: *847.
Klingmüller: *654.
Klingsford: *988.
Klippel: Histologie der Paralyse 1086. (1087). (1088).
Kluge: *845.
Muskelsinn 867.
Knapp: *189.
Knaut: *191.

Knecht: *992.
Kneidl: Progr. Paralyse 83.
Knowlton: *846.
Kobert: *191.
Kobler: *847.
Köbner: *191.
Kobrak: Chorea 474.
Koch: Acusticusneurome 270.
Kochmann: *848.
Koelichen: Myelitis 497.
Syringomyelie 499.
Multiple Sklerose 689.
Koenigsberger: Helmholtz 185 u. 597.
Kohler: *847.
Kohn, R.: *846.
Kohnstamm: Reflexweg der Erkältung 465.
Tectospinalbahn 514. *654.
Nucleus salivatorius inf. 699. (700). *845.
Biologische Psychologie 974. (977).
Kollarits: Reflexe bei Gesunden u. Tabikern 36 u. 785. *189.
Bulbärparalyse beim Kind 277.
Kölpin: *848.
Kolster: Säurefuchsinfärbung 530.
Komoto: *990.
König: *190.
Konrád: (187).
Rechtsschutz der Geisteskranken 228. (232).
Konwerski: Reflexuntersuchung 585.
Kopczyński: Bewegungsstörungen 448.
Athetose 494.
Haemorrhagia coni medullaris 498.
Läsion des n. sympathicus 501.
Brown-Séquard: 501. *988. *990.
Köppen: Epilepsie u. Hysterie vor Gericht 374. *512.
Somnambulismus und Verbrechen 882. *987.
Körmöczi: Polymyositis 421.
Körner: Hemiatrophia faciei 680.
Otitische Erkrankungen des Hirns 695.
Kornfeld: Therapie der Angst 184.
Entmündigung 554. *653. *848. *992.
v. Kornilow: *654.
Reflexe 786. *845.
Körte *656.
Kosáka *987.
Kossobudzki: Jackson 503.
Ankylosirende Wirbelsäulenentzündung 503.

Digitized by Google

Köster: *188.
Chorea 472. *511.
N. depressor 864 u. 865.
Hypophysistumor 1069.
Hintere Wurzel 1078 u. 1093.
Kouindjy: *189. *509.
Kowalevsky: *656. *847.
Epilepsie 875.
Kozerski: Akromegalie 496.
Krähenmann: *846.
Accessoriusparalyse 1124.
Krahulck: Lähmung des Suprascapularis 639.
Kräpelin: (647).
Kraus: (336).
Krause, F.: Chirurgie bei Jackson 650.
Ersatz des gelähmten Quadriceps 692.
Krauss: *509.
Rückenmarkssarkom 927.
Krayatsch: *511. *655.
Krebs: Schwindel nach Unfall 582.
Kredel: *190.
Krefft *846.
Kreuser: (434).
Retrograde Amnesie 1156.
Kreuzfuchs: Grösse des Kleinhirns 265. *189.
Krevington: Gift der Tigerschlange 676.
Kron, H.: Traumatische Spätapoplexie 1122.
Kron, J.: Reflexe nach Rückenmarksdurchschneidung 165.
Veronal 940. *992.
Krönig: Hysterie u. weibliche Geschlechtsorgane 977.
Kronthal: Biologie 149. *508.
Krückmann: *987.
Krzysztalowicz: *190.
Kufs: Hirnsyphilis 1084.
Kühn: Spastische Spinalparalyse 535. *991.
Kühne: *658.
Kühner: *192. *511.
Kuhnt: *511.
Kuiper: *511.
Kümmel: (651).
Kupffer: *510.
Kure: Psychiatrie in Japan 324. *511. *655.
Kusumoto: Dystrophia muscularis 422.

Lad: Recurrenslähmung 637.
Lagard: Hirnchirurgie 184.
Lähr: (743).
Lai: *190.
Polydactylie bei Epilepsie 871.
Laignel-Lavastine: Ophthalmoplegie mit Blindheit 46.
Laignel-Lavastine: Trophödem 889 u. 1017.
Progr. Paralyse 1088.
Laitat: *653.
Lamas: *510.
Lambranzi: Manisch-depressives Irresein 225.
Lampsakow: Hedonal 53. *512.
Landolt: *987.
Langelaan: *652. *654.
Atemcentrum 825.
Langendorff: Nervenzelle 411.
Langerhans: Spätapoplexie 546.
Langley *652.
Sympathicus 1013.
Launois: Gigantismus u. Infantilismus 95 u. 507 u. 1071. *189. *190. *654.
Schlaffe Paraplegie 932. *990.
Asymmetrie der Mimik 638.
Lanz: *510.
Basedow 1064.
Lapiński: Weigert'sche Färbung 496.
Lapointe: Spina bifida 731.
Laquer, B.: *192. *656.
Laquer, L.: Fürsorgeerziehung 441 u. 1078. (700).
Larionow: *988.
Larnelle: Hemimelie 958.
Laslett: Ponstumor 178. *509.
Lassar: *846.
Laudenheimer: Kinderpsychosen 477.
Laurent: *189.
Lawry: Progr. Muskelatrophie 423.
Lebor: *989.
Lechner: (187).
Therapie der Geisteskrankheiten 187. *988.
Lee: *190.
Legène: Wirbelosteomyelitis 691.
Lehmann: *845.
Lemaire: Taenia solium-Cyste im Hirn 181.
Lemaitre: Hallucinationen 591.
Lengemann: *846.
Lennander: *189.
Lentz: Simulation 1028.
Lépine: *190.
Leppmann: *991.
Lerch: Querschnittserkrankung des Halsmarks 76.
Lereboullet: *847.
Hemicraniose 1014.
Leredde: Tabes und Syphilis 780. *846.
Léri: Cytodiagnose der Meningitis 137. *989.
Leszynsky: *508.
Levi, Hugo: Zehenreflexe 786.
Hysterie u. Paralyse 837.
Levi, Hugo: Rindenläsion in der motorischen Region 947.
Levi, Raphael: Physiolog. Erregbarkeit 401. *845.
Lévi: Taenia solium-Cysten im Hirn 181.
Levingstone: *847.
Levinsohn: *188.
Pupillenreagentien 585.
Levy: *508. *990.
Levy-Dorn: (140). (141).
Lewandowsky: *653.
Lewis: *511.
Lewitt: *192.
Lewkowicz: Hirnhautentzündung 135.
Lexer: Operation des Ganglion Gasseri 693.
v. Leyden: Röntgographie u. Rückenmarkskrankheiten 41. *189. *653.
Aetiologie der Tabes 784. *846.
Liberman: *510.
Lichte: Traumatische Tabes 1125.
Lichtwitz: *991.
Sarcom der Dura 1122.
Liebmann: *511.
Stottern 960.
Sprache Geisteskranker 966.
Liebrecht: (798). *988.
Liepmann: Ideenflucht 438.
Lieto-Vollara: *988.
Ligorio: Jodoform u. Nervenzelle 212.
Lilienfeld: *654. *848.
Lilienstein: Physikalische Factoren u. Nervensystem 976.
Bekämpfung des Alkoholismus 1160.
Link: *508.
Lindner: Endotheliom der Dura 130.
Linck: *189.
Linser: Juvenile Tabes 788.
Lion: *191.
Cerebrin bei Epilepsie 877.
Lippmann: Wirbelosteomyelitis 691.
Lippe: *511.
Loebl: *990.
Loewy: *192. *510.
Lohsing: Todesstrafe 826.
Lombroso: *511. *512.
Londe: Tetanie 520.
Longard: *512.
Lorand: Akromegalie 559. *847.
Lortat-Jacob: Sensibilität bei Syringomyelie 91.
Malum Pottii 91. *189.
Psychische Lähmungen 220.
Hysterischer Singultus 219.
Gastrische Krisen 447.

Digitized by Google

Lortat-Jacob: Tabes 789.
Lövegren: *655.
Loveland: Hirnerkrankung 125.
Löwenfeld: *192.
Löwenthal: (603). (604).
Rückenmark bei Aortacompression 918.
Luce: *191.
Poliocncephalitis superior 380.
Brown-Séquard'sche Lähmung 380.
Solitärtuberkel im Brustmark 380. *508. (795).
Lücke: *656.
Lugaro: 508*. *509.*512.*845.
Pseudo-Hallucinationen 1026.
Lui: Pellagra 421.
Lundborg: Paralyse bei einem Ehepaar 83. *191.
Tetanie 321.
Psychosen bei Lehrerinnen 479.
Katatonie 552.
Lunz: Psammom des Gehirns 174.
Lüthje: Ataxie 126.
Luxenburg: Myxödem 448.
Tabes mit Ankylose 494.
Luzatto: Polyneuritis nach Malaria 416. *847.
di Luzenberger *511.
Luzzato: *188.
Lwoff: *848.
Familiencolonie 878.

Maas: Unterbindung der Schilddrüsengefässe 310.
Mabille: Querulantenwahn 183. *512.
Macdonald: Mörder des Präsidenten MacKinley 481.
Macintyre: *192.
Mackintosh: *509. *992.
Macpherson: *511.
Mader: Casuistik 684.
Madsi: *847.
Maggioni: *190.
Magnanimi: Pseudologia phantastica 286.
Magnus: Herpes zoster 680.
Tumor cerebri 737.
Magnus-Levy: Chron. Steifigkeit der Wirbelsäule 731.
Maixner: Paroxysmale Tachycardie 216.
Majano: *508. *652. *991.
Malewski: Basedow 313.
Manasse: *652.
Mann, L. (Mannheim): *189.
Mann, M.: Corticale Epilepsie 365.
Mann (Breslau): *512. (977).
Condensatorentladungen 1029.
Mannaberg: (336).
Mannini *509.
Mapes: *655.
Marandon de Montyel: Malaria und Paralyse 83.
Sialorrhoe bei Paralyse 85.
Geschlechtssinn bei Paralyse 85.
Epilepsiebehandlung 374. *656.
Conjunctivalreflex bei Paralyse 838. *991.
Marburg: Absteigende Hinterstrangbahnen 19. *188. *189.
Apoplectiforme Bulbärparalyse 278.
Atlas 825. *845. *987.
Marchand: Respiration u. Erregung 218. *652.
Marcus: Psychose bei perniciöser Anämie 453. *655.
Aetiologie der Paralyse 829. *848.
Maresch: *988.
Mariano: *512.
Marie, P.: (48).
Körpertemperatur der Tabiker 91. (96). (142). (143). *191.
Pyramidenbahn 410. (445). (507). *652.
Patholog. Anatomie der Tabes 780 u. 886.
Psyche bei Syringomyelie 890.
Geistige Vorgänge bei Aphasischen 890.
Amyotrophie 940.
Knochenatrophie bei Myopathie 941.
Läsion des rothen Kernes 942. (943). *987.
Dementia praecox 1086. (1088).
Marigliano: *192.
Marillier: *508.
Marina: *509.
Marinesco: Diabet. Paraplegie 94. *845. *846.
Nervenzellen 916.
Marlow: Hirnerkrankung 125.
Marsch: *654. *846.
Martini: *191.
Masetti: Encephalitis haemorrhagica 118.
Masoin: Familienpflege bei Epilepsie 878.
Katatonie 1086.
Dementia praecox 1086.
Massalongo: Myasthenie 284.
Massanek: Chorea 471.
Massaut: Demenz 1086.
Mastri: Acromegalie 324.
Mathieu: *654.
Mathis: Polyneuritis 416.
Herpes zoster 418.
Mathýaš: Rückenmark nach Extremitätenverlust 364.
Spinale Muskelatrophie 424.
Matiegka *845.
Matsubara *655.
Matthey: Veronal 912.
Matzen: *655.
Matzenauer: *189.
Maxwell: *655.
Epilepsie 874.
Mayer: Mitempfindung vom Nabel aus 73.
Mayet: Verwandtenehe 739.
LeMayet: *653.
Mayor: *848.
Mazurkiewicz: Periphere Facialislähmung 496.
Medea: Mitbewegungen 121. *846.
Męczkowski: Hämatomyelie 500.
Ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule 501.
Aneurysma arteriae vertebralis 502.
Męerkowski: Tetanie 319.
Meeus: Dementia praecox 553.
Meige: (46). (96). *190.
Medicin im Musée du Prado 559.
Katatonie bei Tickranken 559.
Psychomotorische Disciplin 560.
Psychische Aetiologie u. Therapie 560.
Agnosie 560.
Tic 885.
Micropsie bei Tic 885 (889).
Katatonie u. Stupor 893.
Facialiskrampf 893.
Lippentic 893.
Myxödem 893.
Schreibkrampf 894. *990.
Katatonie 1086.
Meijers: *191.
Chorea 472.
Mendel, E.: *192. *512. *845. *990.
Basedow 1066 (1136).
Mendel, F.: *190. *988.
Mendel, K.: Schutz d. Geisteskranken 224. *188.
Veronal 940. *992.
Mendelssohn: Muskelzuckungen 447. *508.
Mercklin: Isolirung 432. *848.
v. Mering: *656.
Merzbacher: Durchschneidung sensibler Wurzeln 164. *188. *845.
Centralnervensystem der Fledermaus 917.
Winterschlafende Fledermäuse 956. *987.
Fledermausgehirn 1050.

Digitized by Google

Meschede: Cyklischer Verlauf einer Psychose 1029.
Messina-Vitrano: *845. *987.
Meunier: *512.
Meyer, Adolf: *189.
Transverse Myelitis 991.
Meyer, E.: Rückenmarkstumoren 79. *511, *512.
Hysterie nach Trauma 548. *655.
Patholog. Anatomie der Psychosen 779.
Glykosurie u. Tabes 790. *848. *991.
Katatonische Erscheinungen 1024.
Meyer, H.: *845.
Meyer, Max: *652.
Meyer, Otto: Psychosen bei Tabes 792. *846.
Meyerhof: Lidschlussreaction der Pupille 272.
Michaelis: *508.
v. Michel: *189. *509.
Halssympathicus-Erkrankung 1020.
Mills: Hirntumor 175. *189. *508.
Spinale Pachymeningitis 923. *988.
Minor: Hemispasmus glossolabialis 123.
Hemihypertrophie des Gesichts 486. (488). *845.
Mirallié: Hemiplegie 94.
Ekchymosen bei Neurasthenie 95.
Mircoli: *190. *510.
Mirto: *509.
Misch: *653.
Mislawsky: Hirnrinde u. Iris 674. *508.
Mitchell. Myelitis 76.
Fussklonus 588. *655.
Mittenzweig: (434). (436).
Miura: Amyotroph. Lateralsklerose 426. *508. *509.
Japan. Physiognomik 532.
Mix: *188.
Miyoshi: *652.
Möbius: Geschlecht u. Entartung 483. *508. *510.
Geschlechtsunterschiede 627 u. 1078. *655. *989.
Antithyreoidin 1064 (1079).
Mochi: *656,
Modena: *653.
Moeli: (442). *512.
Möller: *510.
Posticusparalyse 636.
Mondio: *848.
Mondy: *845.
Monsarrat: *653.
Montagnini: Störung des hygrischen Sinnes 223.
Monti: Krankheiten des Gehirns 118.
de Moor: Muskeldystrophie 422.
Moraczewski: Akromegalie 496.
Moravcsik: (186).
Irre Verbrecher 228.
Progr. Paralyse 836.
Selbstverstümmelung bei Paralyse 838.
Borax bei Epilepsie 877.
Morgenroth: *847.
Morison: *191.
Moritz: Arthropathie bei Tabes 791.
Mörl: Myxödem 322.
Morselli: *988.
Moser: *655.
Motora: *652.
Mott: *652 *653.
Degeneration der motorischen Bahn 920.
Mousseaux: Hirnechinococcus 181.
Moyer: *190.
Moynihan *654.
Muggia: *655.
Müller, Eduard: Geschwülste des Stirnhirns 173 u. 735. *188. *189. *652.
Aetiologie der Syringomyelie 704.
Neuroglia u. Narbenbildung im Gehirn 827. *846. *988.
Müller, Georg: *989.
Müller, Leo: *654.
Münch: *191.
Munch-Petersen: Hautreflexe 590.
Munter, S.: Hydrotherapie der Tabes 39.
Münzer: Autogene Nervenregeneration 62. *188. *508.
v. Muralt: Moralisches Irresein 793. *848.
Muratow: (488). *509.
Acute Myelitis 932.
Murawjeff: (486).
Murphy: *989.
Murray: *190.
Murri: Myasthenie 282.
Müry: Muskelatrophie bei Tabes 33.
Muskens: Rückenmarkstumor 749 (749). (751).
Muthmann: *846.
Muzzarelli: *656.
Mya: *653.
Myers: *188.
Chiasma 361.

Näcke: Moral insanity 90.
Homosexualität 181 u. 182. *192.
Zola 325.
Todesstrafe 326.
Dementia paralytica 937.
Näcke: Geschlechtliche Verirrungen 938.
Verbrecherneigung 938.
Todesstunde 938.
Criminelle Anthropologie 971.
Nageotte: *191. *510.
Syphilis des Centralnervensystems 536. *653.
Nara: *989.
Narbut: Histologische Theorie des Schlafes 729.
Nathan: Tetanie 320.
Naumann: Epidemische Hirnhautentzündung 127.
Vibrationsensibilität 894.
Sensibilität bei Paralysis agitans 896.
Naunyn: Erb'sche Plexuslähmung 640.
Nava: *189.
Naville: *847.
v. Navratil: *846. *847.
Jackson'sche Epilepsie 878.
Negro: *654.
Tabes u. Trauma 785.
Tic bei Paralyse 836.
Neidhart: *511.
Neisser: (434). (442).
Neter: Tetanie 317.
Neuendorf: (434).
Neugebauer: Rückenmarksanalgesie 20.
Anencephalitisches Kind 496.
Neumann: *512. *845.
Neutra: *509.
Newmark: Tonischer Gesichtskrampf 461. *846.
Nicholson: *654.
Niedner: Simulation 542.
v. Niessl: Gesichtsvenen bei Paralyse 837. *987.
Fasciculus longit. inf. 1010.
Nissl: *508.
Neuronenlehre 1113.
Nobicourt: Meningitis 132 u. 133.
Noischewski: Trichoanästhesie 36 (238).
Vibrationsgefühl 238.
Nonne: Caries der Halswirbelsäule 43.
Unfallverletzte 44.
Syphilis u. Tuberculose 44. *189.
Rückenmarkstumoren 430. *508. (797). *989.
Chron. Wirbelversteifung 1083.
Norbury: *511.
Norman: *991.
Nose: Dura mater 115.
Nothnagel: (335).
Abortive Epilepsie 336.

Obarrio: *189.

Digitized by Google

Obarrio: Localisation im Rückenmark 464.
Obersteiner: Lagerung der Pyramidenbahnen 72. *188.
O'Brien: *652.
Oderfeld: *191.
Oettinger: *191.
Okada: Babinski'scher Reflex 590. *654.
Kakke 678.
Chorea 679. *990.
Oláh: (186).
Irrenbehandlung 227. (235).
Oliver: *988.
Oltuszewski: Psychische Entartung 500.
Opin: *654.
Oppenheim: Schwere Neurosen 222. *189. *190. (331). (554).
Lähmung des r. Halssympathicus 558. *652. *654.
Rückenmarkstumor 681. (1134). (1135). (1136.)
Oppenheimer: *188. *991.
Oppler: Temperaturkrisen bei Tabes 789. *992.
Orestano: Kleinhirnbahnen 265.
Orglmeister: *845.
Orleansky: Cerebraler Blutumlauf 490.
Orlipski: *190.
d'Ormea: *188.
Hirncirculation 362.
Subarachnoidealdruck bei Epilepsie 866. *990.
Orth: *991.
Ortowski: Paralysis alternans 496.
Osborne: *189.
Ossipow: Trichoanästhesie 36.
Lumbalpunction 235. (238).
Hirnrindenerregbarkeit nach epileptischen Anfällen 865.
Ottolenghi: Nerven des Knochenmarks 163.
Outterson: *189. *656.
Overlach: *992.
Oxon: Aphasie 961.

Pagano: Kleinhirn 267. *189.
Paffrath: *992.
Page: Hirnerschütterung 545.
Pagès: Hemiatrophia facialis 1021.
Paget: *991.
Pal: Tonus des Darms 506. *508.
Pándy: (233). *191.
Epilepsiebehandlung 376.
Neuritis u. Ataxie 415.
Entstehung der Tabes 792. *989.
Panegrossi: *190. *846.
Panichi: *188.
Panichi: Hintere Wurzeln 271. *191.
Pansini: *509.
Panski: Hypoglossuslähmung 706. *989.
Papin: *192.
Pappenheim: (796). (797).
Parant: *656.
Cerebrospinalflüss. bei Paralyse 839.
Parhon: *654.
Hypoglossuskern 827. *847. *988.
Paris: *191.
Park: *509.
Parker: *992.
Parsons: Degeneration nach Läsion der Retina 867.
Pascale: *189.
Pasquier: Meningitis 132.
Patel: *989. *992.
Paton: *989. *991.
Patrick: *188. *988.
Paul: *846.
Pautet: Asymmetrie der Mimik 633.
Paviot: *189.
Pavlekovic: *656.
Paralyse u. Lues cerebri 830.
Payne: *654.
Myxödem u. Kropf 1067.
Péchin: *653.
Péhu: Acrocyanose 1015.
Pellegrino: *190.
Pellizzi: Idiotie 1075.
Pelman: Verminderte Zurechnungsfähigkeit 327. (434).
Pelnár: Peripherische Nervenentzündung 411. *510.
Pseudospastische Parese 540.
Entzündete periphere Nerven 629.
Deltoideuslähmung 639. *847.
Penta: Träume 377. *512. *656. *848.
Perdrau: *509.
Peritz: Bulbärparalysen des Kindesalters 277.
Perpère: Taboparalyse 791.
Perrin: Polyneuritis 414.
Poliomyelitis 425.
Perroncito: *652.
Perugia: *989.
Perusini: *192. *845. *989.
Perzew: Haarausreissen bei Idiotie 489.
Peter: *510.
Peters: *190. *990.
Petrén: Traumatische Rückenmarksaffection 74.
Acute Myelitis 538.
Aufsteigend degenerirende Fasern der Pyramidenbahn 450. *845.
Petrow: Nervenzellen bei acuter Alcoholvergiftung 493.
Pettersson: Lepra 420.
Pfahler: Hirntumor 175.
Pfaundler: *189.
Patellarreflex bei Pneumonie 588.
Pfausler: Gerichtliche Sachverständige 88. *192.
Pfeifer: Erb'sche Lähmung 379.
Pfister: Hautblutungen bei Epilepsie 373. *510. *512.
Hirngewicht 562 u. 701.
Capacität kindlicher Kopfhöhlen 701.
Behandlung des Irreseins 742.
Anthropologie des Rückenmarks 757 u. 819. *845.
Störungen des Erwachens 868.
Enuresis nocturna 975. *988.
Exhibitionismus 1077.
Philippe: Multiple Neuritis 92.
Spinale progressive Muskelatrophie 143.
Muskelatrophie bei Tabes 447. *508. (887.)
Bleilähmung 889.
Philipps *991.
Philippson *845.
Phleps: *991.
Psychosen nach Erdbeben 1025.
Pianetta: *192.
Pichler: *510.
Pick, A.: Bekanntheitsgefühl 2.
Sehstörung senil Dementer 87.
Tumoren des N. opticus 170. *191.
Postepileptischer Zustand 372. *509. *510. *511. *652. *653. *654.
Scheinoperation bei Hypochondrie 695.
Tetanie 754. *846.
Sensorische Aphasie 965. *988. *990.
Pick, Friedel: Progressive Muskelatrophie 687.
Pickett: *189. *848.
Picqué: Operationspsychosen 594. *655.
Pieraccini: *189.
Spiegelschrift 967.
Pierantoni: *845.
Pierce: *512.
Pieri: Hirnrinde bei Tuberculose 272.
Pieron: *655. *991.
Pierret: (1087).
Taboparalyse 1088.
Pighini: *190. *846.
Pilcz: Electr. Untersuchungen bei Paralyse 838. *991. *992.

Digitized by Google

Piltz: Neurotonische Pupillenreaction 258. *189.
Motorische Augennerven 491.
Augenbewegungsnerven 499. *654.
Unregelmässigkeit des Pupillarrandes 662 u. 714, *988.
Pinatelle: *510.
Pineles: Myxödem 288.
Pini: *191. *653. *848.
Pinsent: *511.
Pirrone: *510. *654.
Pisani: *988.
Placzek: *192. *847.
Poirson: *192.
Pollitz: *656.
Poly: *848.
Popovits: *990.
Riesenwuchs 1071.
Porot: *654.
Portigliotti: *511.
Postowsky: (486).
Potts: *190.
Progressive Lähmung 683.
Pourreyron: Conjugale Tabes 788.
Praetorius: *989.
Prandi: *846.
Pregowski: *654.
Prengowski: (700). *848.
Prentiss: *987.
Preobrajensky: *988.
Pressey: *510.
Probst: *188.
Kleinhirn 268.
Blödsinn durch Rindenschwund 414. *508. *848.
Sehhügel 955. *990. *991.
Procházka: Apoplexie 123.
Prout: *510.
Epilepsie 869.
Prus: Kleinhirnrinde 268.
Pugh: *511. *654.
Blut bei Epilepsie 869.
Puglia: *192.
Puppe: *192.
Pussep: Lichtbehandlung 237.
Chirurgie bei Nervenkrankheiten 288.
Blutdruck während des Coitus 675.
Putnam: Tumor des corpus callosum 179. *509.
Rückenmarkssarkom 927.

Quensel: Amnestische Aphasie 1102.
Quincke: *989.
Quodvultaeus: *508.

Rabaud: Taboparalyse 1088.
Rabieux: Rabies 213.
Rabot: Tuberculöse Meningitis 135.
v. Rad: Iuvenile Tabes 27. *509.
Raecke: *655.
Bewusstseinsstörungen der Epileptiker 873.
Geistesstörungen der Trinker 1082.
Raiman: Aetiologie der Paralyse 829.
Raimann: Glycosurie bei Geisteskranken 285 u. 506. *512. *656. *991.
Rambaut: *512.
Ramón y Cajal: Textur des Nervensystems 462. *508.
Hirnrinde 577.
Rankin: *847.
Ranschburg: (233). (234).
Hemmung gleichzeitiger Reizwirkungen 269.
Ransohoff: *845.
Raudnitz: Experimenteller Nystagmus 288.
Ravant: *653.
Ravenna: Störung des hygrischen Sinnes 223.
Raviart: Chorea 474. *512.
Augengrund bei Paralyse 837 u. 1087. *992.
Rawitz: *652.
Raymond: Verletzung des Conus terminalis 82.
Hemianopsie 124.
Malum Pottii 143.
Spinale progr. Muskelatrophie 143. *189.
Akathisie 215. (445).
Muskelatrophie bei Tabes 447.
Affection der cauda equina 470. *509. *511. *845. (887). (888).
Fractur der Wirbelsäule 891. (892) u. 923. (943). *988. *989. *990.
Rebizzi: *508.
Reckzeh: *989.
Redlich: (503).
Régnier: *847.
Rehm: Störung des Schlafes 985.
Reich: Feinere Anatomie der Nervenzellen 138.
Reichardt: Angeborene Pupillenstarre 521. *846.
Reimann: Stichverletzung des Rückenmarks 505.
Reipp: *991.
Remak: (558). (743). (748).
Remes: Neuritis optica bei Chlorosis 466.
Remlinger: Reflexe bei Typhus 587.
Rennie: *509.
Astereognosis bei Tabes 789.
Renon: Schmerzhafte Fettleibigkeit 47. *510.
Rentsch: Paralyse u. Hirnsyphilis 1085.
Reschetello: 989*
v. Reuss: Gesichtsfeld bei functionellen Nervenleiden 219.
v. Reusz: Golgi'sche Methode 17.
Kleinhirnoperationen bei Tauben 265.
Reuter: Graviditätspsychose 480.
Reynold: *989.
Rhein: Tabes 32. *189.
Rheinboldt: Combinirte Systemerkrankung 81.
Rhodes: *989.
Ricaldoni: *510.
Riche: Hirnechinococcus 181.
Richon: Chorea 473. *655.
Richter, A.: *846.
Richter, E.: *190. *192.
Ricker: *654.
Ridge: *191.
Rieder: *990.
Rigani: *846.
Righetti: *846. *988.
Rindfleisch: *190.
Chorea 474.
Sarcomatose der Rückenmarkshäute 823.
Ritter: Alexie 970.
Ritti: *512. *848. *992.
Robertson: *848.
Rocaz: Tuberculöse Meningitis 135.
Myxödem 321.
Rochon: *989.
Röder: *990.
Roeder: *989.
Roemheld: *847.
Roensheld: *654.
Rogers: *653.
Rückenmarksverletzung 925.
Rohts: *508.
Rollin: *653.
Rolly: *989.
Roncoroni: *845. *990.
Rose: *989.
Rosenbach: *654.
Rosenberg: *190.
Rosenblath: Hirntumor 1029.
Rosenblatt: *511.
Rosenfeld, M.: Caudaläsion 82.
Periphere Facialislähmung 303.
Basedow 313 u. 1063. *654. *656.
Stauungspapille bei mult. Sklerose 702.
Oesophaguscarcinom mit Sympathicusaffection 883. *990.
Rosenthal: *190.
Rossi: Taubstumme 738.
Blutserum bei Epilepsie 852. *988.

Digitized by Google

Rossolimo: Poliomyelitis u. Syringomyelie 388.
Dissociirte Empfindungslähmung bei Rindenaffection 487.
Vulvo-analreflex 591. *652. *653. *846.
Roth: (487).
Rothmann, M.: Vierhügelherd 40.
Pupillenreaction 242. *508. (557). *653. *654.
Vorderstrang 645 u. 744. *846.
Spastische Spinalparalyse 932.
Transitorische Aphasie 968. (1136).
Rougé: *655. *848.
Roux: Hérédo-ataxie cérébelleuse 274. *654.
Roy: Gigantismus u. Infantilismus 95 u. 507 u. 1071. *190. *990.
Royet: Melancholie u. Nasenpolyp 1073.
Rubaschkin: 845.
Rubinato: Ganglien des Herzens u. Magens 730.
Rudler: *847. *990.
Rudolph: *191.
Rudolphy: *847.
Rueff: *654.
Ruge: Pupillarreflex 465.
Rurāh: *990.
Rusk: *190. *989. *991.
Russell: *846.
v. Rutkowsky: *192. Poliomyelitis: 424.
Rutten: Hemiatrophia faciei 679. *847.
Rychliński: Weigert'sche Färbung 496.
Rydel: Knochensensibilität 329 u. 1012. *987.
Rodagen bei Basedow 1065

Sabbatini: Kalk u. Hirnrinde 207.
Sabolotnoff: *508.
Sabrazès: Herpes zoster 418. *509. *654.
Tabes u. hereditäre Lues 791.
Sachs: *511. *991.
Sadikow: *191. *510.
Saenger: *189.
Subdurale Hämorrhagie 428.
Tuberculöse Meningitis 794. (796). *845.
Saiki: Harn bei Epilepsie 368. *510.
Saintenoise: *990.
Sainton: *510. *991.
Sakaki: Imubacco 477.
Sakijewa: Flächenempfindung der Haut 957.
Sala: Blutserum bei Epilepsie 852.
Salaris: *191.
Astasie-Abasie bei Epilepsie 370.
Salgó: (187).
Sexuelle Perversitäten 229. (234). *511.
Salmon: Meningitis tuberculosa 134.
Salmoni: *847.
Salomon: *188.
Salomonsohn: Doppelseitige Oculomotoriuslähmung 632.
Samarian: *845.
Sander: *656.
de Santos Saxe: *991.
Saporito: *512. *656.
v. Sarbó: Behandlung der Tabes 39. *189.
Achillesreflex bei Paralyse 232. (234). *509.
Achillesreflex 589.
Tabes unter Arbeitern 787.
Sattler: *654.
Sauermann: *655.
Saunders: *655.
Savariand: *508.
Sawyer: *190.
Saxer: Geschwülste des Centralnervensystems 166.
Scaffidi: *654.
Schacherl: Rückenmark der Plagiostomen 72. *189.
Schaefer: Cerebrospinalflüssigkeit bei Paralyse 85.
Schäfer, G.: Progr. Paralyse 834. *992.
Schaffer: Rindentopographie der Paralyse 232. (232). *189.
Markfasergehalt des normalen u. paralytischen Hirns 802.
Schäffer: Akromegalie 296. *654.
Veränderung des Nervenmarks 700.
Schanz: Westphal-Piltz'sches Pupillenphänomen 272.
Schaumann: *653.
Scheffer: Heterotopie grauer Substanz 751 (cf. 848 unten).
Scheffler: *510.
Scheiber: *509. *510.
Arthropathia tabidorum 790. *846.
Schermers: Anthropologische Messungen 479.
Katatonie 552.
Schick: Hypertrophia cerebri 468. *652.
Schidlowsky: Gonorrhoische Myelitis u. Tabes 26.
Schiff: (504).
Schilling: *846.
Schittenhelm: Stichverletzung des Rückenmarks 77. *188.
Localisationsvermögen 469.
Syringomyelie 1006.
Aetiologie der Tabes 1125.
Schlagtendal: *512.
Schlesinger: *188.
Schlesinger, Eugen: Tuberculöse Meningitis 133.
Schlesinger, H.: Hirnstamm des Delphins 308.
Theocin 367. (506). *512.
Syringomyelie 799. *845.
Schlöss: *512. *847. *848.
Schlüter: *847.
Chorea hysterica traumatica 1133.
Schmid: *188.
Schmidt, A.: Cyste der Dura mater spinalis 1083.
Schmidt, R.: Tumor cerebelli 333.
Hemichorea hyster. 336.
Erythromelalgie 382.
Schmit: *653.
Schneider: *655.
Paranoia 843.
Schnelle: *988.
Schnitzler: (335).
Schober: *511.
Schoeler: *189.
Schoenborn: Liquor cerebrospinalis 610 u. 701. *989.
Scholander: *991.
Schott: Melancholie 480. *512. *990.
Schottmüller: (796).
Schreiber: Tetanie 319.
Schrenck-Notzing: *192. *511.
Criminalpsychologie 692.
v. Schrötter: Basedow 312. (335).
Kopftetanus 335. (382). *510.
Recurrenslähmung 637.
v. Schuckmann: *655.
Schüle: Progr. Paralyse 83. (647). *848.
Schüller: Flankengang bei Hemiplegie 50. *188. *509.
Abductorenreflex 946.
Schultes: Basedow 315.
Schultz, Paul: *991.
Schultze: Krankheiten der Hirnhäute 482. *512. *653. *656.
Stirner'sche Ideen bei Paranoia 592. *848.
Unfallkrankheiten 1131.
Schulz (Jena): *987.
Schulz, Fr. N.: Constitution des Gehirns 825.
Schulz, V.: *188.
Innervation des Cucullaris 531. *847.
Schulze: *508. *653. *988.
Schumacher: *652.

Digitized by Google

Schumann: *191.
Schüssler: *190.
Schuster (Aachen): *847.
Tabes 985 u. 1029.
Schuster, P.: Psychische Störungen bei Hirntumor 484. (643).
Cerebrale Erweichungsherde 744. *847.
Unfallheilkunde 1118.
Schütze: *847.
Schwab: *510.
Schwalbe: *189.
Schwarz: Sonnenstich 545.
Schwechten: Eisenbahnunfälle 541. *655.
Schweizer: *510.
Schwenk: *510.
Schwenkenbecher: *190.
Schwerin: *511.
Sciamanna: Hirntumor 733. *988.
Seager: *188.
Sebileau: Paraplegie 444.
Seggel: *845.
Séglas: *191. *511. *991.
Hallucinationen 1026.
Seiffer: Friedreich'sche Krankheit 37.
Nervenkrankheiten 89.
Knochensensibilität 329 u. 1012.
Elektrische Prüfung bei Facialislähmung 742. *987.
Organische Nervenkrankheiten nach Unfall 1120
Semeka: (489).
Senator: *509.
Rückenmarkssarcom 927.
Serger: *656.
Sergi: *652. *846.
Lemniscus 958.
Sérieux: *848. *991.
Serrigny: Magensonde 597.
Severeanu: *845. *988.
Sharp: *847.
Shaw: *512. *654.
Erythromelalgie 1019.
Sheild: *512.
Sherrington: *509. *652.
Circulus Willisii bei Affen 825. *989.
Shunda: *652.
Sibbald: *511.
Sibelius: *655.
Sicard: Meningitis 142. *509. *653. (888).
Trophödem 889 u. 1017.
Fractur der Wirbelsäule 891 u. 923.
Sidis: Psychopathologie 550.
Siefert: *509.
Siegert: Myxidiotie 288.
Siegfried: Dreirad 38.
Simerka: Pathologie des N. accessorius 638. *990.
Simionesco: Pseudotabes nach Keuchhusten 93.
Simmonds: Tuberculöse Meningitis 134. (795). (798).
Simon: *989.
Simpson: *189.
Sinclaire: *188.
Singer: Acute Myelitis 76.
Sioli: Bericht Frankfurt 978.
Sipöcz: *991.
Sivén: *653.
Sjövall: *990.
Skalicka: Herpes zoster 418.
Sklarek: Balkenmangel 1116.
Skoczińsky: Gedankenlautwerden 1025.
Sloan: *848.
Smith: *653. *654. *987. *988. *990.
Snell: *990.
Socor: *188.
v. Sölder: *988.
Solger: Electrische Lappen von Torpedo 778.
Solucha: Pathologische Betrunkenheit 493.
Sommer: *511.
Akroparästhesieen 542 u. 1132. *653.
Katatonische Muskelzustände 1160.
Sörensen: *653. *988.
Sorge: Bewusstseinsstörungen 353. *654.
Sorgo: *189.
Lähmung des N. III u. IV 334. (335).
Neurofibrome 931.
Soukhanoff: *188.
Korsakoff 415.
Rückenmarkszellen 488. *510.
Manie 593. *848. *991. *992.
Souques: Präcordiale Angst 442.
Sourd: Acute Meningitis 131. *190.
Soutzo: *512.
Spada: Kohlensäure u. Muskelermüdung 164.
Spagnolio: *990.
Specht: *509.
Psycholog. Untersuchung bei Unfallverletzten 1156.
Spielmeyer: Marchi'sche Methode 701.
Fledermausgehirn 1050.
Spiller: Primäre Degeneration der Pyramidenbahn 73.
Pachymeningitis 128. *508. *509. *653. *654.
Localisation der Nabelgegend 922.
Spinale Pachymeningitis 923. *988.
Dermatitis vesiculo-bullosa 1018.
Spillmann: Progressive Muskeldystrophie 422. *989.
Spira: *509. *845.
Spitz: Leukämische Erkrankung des Centralnervensystems 127.
Spitzka: *188.
Mörder des Präsidenten Mac Kinley 481. *652.
Spratling: *510.
Stadelmann: Aphasie u. Agraphie bei Epilepsie 370. *511.
Späterkrankung des Hirns nach Trauma 545. *846.
Motorische Aphasie 964. *992.
Behandlung des defecten erkennenden Sehens bei Idiotie 1155.
Stadler: *510.
Stakemann: *990.
Stanischew: *510.
Sklerodermie 1019.
Stanislawski: *847.
Starlinger: *192.
Starr: *988.
Stcherbak: Sehnenreflexe 196. *509. *654.
Vibrationssensibilität 894.
Aphonie 894.
Lues spinalis 895.
Steding: *988.
Stefanowska: *188.
Hypnose bei Fröschen 581.
Stein: Hereditäre Ataxie 37. *848.
Steinach: *845.
Blutcapillaren 1011.
Steinbach (504).
Steindorff: *189.
Steiner: *189. *654.
Steinert: Intentionskrampf der Sprache 962. *988.
Stelzner: *991.
Stembo: Oberer Patellarreflex 862.
Stenger: *191. *511.
Stephenson: *845.
Sterling: *847. *990.
Stern: Hereditäre Ataxie 38.
Stern Lina: *845.
Stevens: *654.
Acromegalie 1070.
Stewart: *846.
Steyerthal: *654.
Stichl: *848.
Stichter: *989.
Stieda: Nucleus caudatus 357. *652.
Stier: Geisteskrankheiten im Heer 284. *654.
Fahnenflucht 1039.
Stilo: *508.
Stolper: Entbindungslähmungen 505. *989.

Digitized by Google

ɔ r: Rückenmarksverletzungen 1128.
Storch: *191.
Wernicke's Atlas 441. *845. *846.
Stransky: *188.
Zerfallsprocesse an der Nervenfaser 467.
Entbindungslähmungen 641.
Marchi-Färbung 658. *845. *988.
Erworbener Blödsinn 970. *991.
Strasburger: *189.
Strauss, A.: *989.
Sträussler: Encephalitis haemorrhagica 119.
Morphologie des Rückenmarks 915. *988.
Streeter: *987.
Streit: *845.
Stroebe: *508. *652.
Strohmayer: *190. *655.
Epilepsie u. Migräne 870.
Strominger: *846.
Strubell: *511.
v. Strümpell: *189.
Coordination 469.
Strumpf: *191.
Stucky: *653.
Stumpf: *511.
Eigenartige sprachliche Entwicklung 961.
Stursberg: Rachenreflex bei Hysterischen 220.
Stybr: Pavor bei Kindern 368.
Suchanow: *991.
Suckstorff: *653.
Sudeck: Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule 43.
Sufrin: *653.
Süss: Tetanus 505.
Süsswein: *509.
Sutherland: *990.
Sweet: *991.
v. Switalski: Neurome des Rückenmarks 926. *989.
Syllaba: Deltoideuslähmung 639. *991.
Szigeti: (187). (231).
Szuman: Reflexe bei Neurosen 587.

Taalman Kip: *655.
Tada: *989.
Taguchi: Hirngewicht der Japaner 463. *508.
Takagi: *654.
Takato: *989.
Tamburini: *192. *845.
Tanton: Neuritis ischiadica 417.
Tarasewitsch: *188.
Thalamus opticus 729.
Taruffi: *511.
Tarulli: *188.
Tarulli: Hintere Wurzeln 271.
Taty: Kleinhirn bei progr. Paralyse 1087.
Taubert: *509.
Tausig: *192.
Tautz: *190.
Taylor: Poliomyelitis 424. *654. *988. *989. *991.
Tcheltzoff: Korsakoff 415.
Tedechi: *989.
Telegdi: (187).
Teljatnik: Kälte- u. Wärmenerven 626.
Terrien: *188.
Tertsch: *190.
Tesdorpf: Körperliche u. psychische Störungen bei Hysterie 221.
They: *847.
Sympathicus 1020.
Thiboulet: *511.
Thiele: Hirntumor 175.
Thiem: *653.
Thierfelder: *990.
Thoma: *988.
Bewusstseinszustand sog. Medien 1161.
Thomas: Rückenmarkscompression 74.
Malum Pottii 91.
Hérédo-ataxie cérébelleuse 274.
Atrophie des Kleinhirns u. mult. Sklerose 507. *509.
Tabes 779.
Fasciculus longitudinalis posterior 884.
Thomassen: Nervenkrankheiten der Hausthiere 276. *847.
Thomayer: *655.
Thompsen: *191.
Thompson: Flächenempfindung der Haut 957.
Thomsen: Entmündigung 435.
Manisch-depress. Irresein 1086.
Thomson: *655.
Thorburn: *653.
Rückenmarkstumor 928.
Thury: Gewohnheiten der Hausschwalben 628.
Tiburtius: Epilepsie 869.
Tilkowsky: *656.
Tillmanns: *509.
Timofejew: Progr. Paralyse 84.
Tippel: *656.
Tirard: *656.
Tirelli: *990.
Tollens: *845.
Tomlinson: *191. *510.
Tonnini: *191.
Torkel: Rückenmark u. Paralyse 831. *992.
v. Török: *509.
Touche: Malum Pottii 91.
Toulouse: (1087).
Toulouse: Pupillenreaction bei Paralyse 1088.
Traina: Tetania thyreopriva 320.
Traugott: *511.
Traumatische Hysterie 1131.
Tredgold: *511. *652. *656.
Primäre Degeneration der motorischen Bahn 920.
Triboulet: *655.
Tricomi-Allegra: *508.
Nervus vagus 956.
Trömner: Meningomyelitis 42.
Hypochondrische Abasie 42.
Troschin: *989.
Trousseau: Basedow 1068.
Tscharnetzky: Rückenmarkszellen 488.
Tschermak: *188.
N. depressor 864 u. 865.
Tscherning: Projectil im Hirn 171.
Tsiminakis: *188.
Hypertrophie des Gehirns 311.
Tubby: *656.
Tuczek: Demenz 439. *991.
Tuma: Deltoideuslähmung 639.
Hüftgelenksluxation bei Tabes 790.
Tumpowski: Lähmung der oberen Extremität 639.
Eclampsia infantum 868.
Türk: (382).
Turner: Gross- u. Kleinhirnrinde 262. *508. *652.
Prognose der Epilepsie 877. *988.
Turnowsky: *509.
Tworkowski: Traumat. Hysterie mit Blutspeien 582.
Tytler: *509.
Compressionsmyelitis 690.

Ughetti: *654.
Ugolotti: Pick'sche Bündel 207. *652.
Pyramidenbahn 1011.
Uhthoff: *509.
Sehstörung nach Hirnverletzung 544.
Urbantschitsch: *508.
Urquhart: *655.
Urriola: *191.

Vacher: *191.
Valli: *847.
Vannini: *191. *509.
Vaníysek: Zunge bei Facialislähmung 636.
Varay: *846. *988.
Vasalle: Thyreoidea 309.
Hypophysis 322.
Vaschide: Respiration u. Erregung 218. *191.

Digitized by Google

Vaschide: Psych. Schwindel 218. *511. *655.
Siamesische Zwillinge 730.
Geistige Vorgänge bei Aphasischen 890.
Hallucinationen 1026.
Krankhafte Logik 1073.
Vedrani: Geisteskrankheiten 224. *655.
Veneziani: *190.
Veraguth: *508.
Verga: *655.
Verger: *189.
Myelitis transversa 932.
Verhoogen: *846. *989. *991. (1087).
Verworn: *188.
Biogenhypothese 208. *652.
Vetter: *990.
Viallon: *191. *511. *848. *991.
Viannay: Nervenlähmung 680.
Vicq: *990.
Viedenz: *511.
Psychische Störungen nach Schädelverletzung 549.
Vierordt: Hemmungslähmungen 641.
Vigouroux: Ophthalmoplegie mit Blindheit 46. *991.
Progr. Paralyse 1088.
Villaret: *511.
Vitek: *989.
Voelker: Jahresbericht Langenhagen 972.
Vogt: *191.
Rindenfelder 484. *847.
Voisin: Tuberculöse Meningitis 133.
Volhard: Tumor der Cauda equina 470. *847.
Vorster: Hysterische Dämmerzustände 1162.
Vos: Familienpflege 226.
v. Voss: *654. *990.
Basedow 1064.
Voss: *509. *653.
Vossius: Hemianopische Pupillenstarre *586.
Vranialici: Protoplasma der Nervenzelle 625.
Vulpius: *509. *510.
Spinale Kinderlähmung 935.
Vurpas: Psychischer Schwindel 218. *191. *511. *655.
Siamesische Zwillinge 730.
Hallucinationen 1026.
Krankhafte Logik 1073.
Pupillenreaction bei progr. Paralyse 1088.

Wagemann: (434).
Wainstein: Tabesaetiologie 24.
Walker: *190.
Wallenberg: Tractus isthmostriatus der Taube 98. *508.
van Walsem: *188.
Walton: Wirbelfractur 81. *846.
Warnock: *511.
Warrington: *653.
Wartburg: Mal perforant 35.
Watson: *656. *988.
Watt: Eclampsie 868.
Wattenberg: (434). *656.
Weber, F.: *846. *847.
Weber (Göttingen): Acute primäre Incohärenz 605.
Galoppirende Paralyse 647.
Weber, C. W.: *991.
Weber, L. W.: Körperliche u. geistige Störungen 286. *988.
Weigl: *192.
Weigner: *652.
Weil: (503). *653.
Weinbaum: *655.
Weinberg: *188.
Intercentralbrücke der Carnivoren 360.
Weinberger: *190.
Weininger: *847.
Weir Mitchel: *655.
Weischer: *653.
Weiss: *508.
Wells: *188.
Wernicke: *653.
Agraphie 968.
Wertheim-Salomonson: Oculomotorius 631.
Wertheimer: *188.
Westphal: Vorbeireden 7 u. 64.
Westphal-Piltz'sche Pupillenphänomen 272. (438). (441).
Chorea; Zwangsvorstellungen; partielle Lipomatose 476. *509. *510
Syringomyelie u. Trauma 549.
Lidschlussreaktion der Pupille 1042.
Weygandt: Forensische Psychiatrie 286. *192.
Traum 412.
Cretinismus 437. (439). *654.
Psychiatrische Begutachtung 986. *991.
Psychische Epidemieen 1159.
White: *511. *656. *848.
Wichmann: Nervosität der Lehrer 983.
Wickel: *656. *992.
Widal: Acute Meningitis 131. *190. *653.
Wiener: *848.
Wiersma: *191. *511.
Wiesel: Addison'sche Krankheit 921.
Wiesner: *653.
Wieting: *653. *655.
Riesenwuchs 1070.
Geschossextraction 1119.
Wiggins: *191.
Wilbert: *511.
Wildermuth: Fürsorge für Idioten in Württemberg 879.
Wilke: *990.
Wilks: *191.
William: Fussclonus 588.
Williams: Tumor des corpus callosum 179.
Colitis mit Nervenlähmung 638. *991.
Williamson: *189. *509.
Compressionsmyelitis 690. *989. *990.
Wilmanns: *191.
Wilms: Hyperalgetische Zonen bei Kopfschüssen 650 u. 1118.
Windscheid: Tabes u. Trauma 784. *846. *847.
Begutachtung Unfallkranker 1117.
Winkler: *652.
Rumpfdermatom 749. (751).
Wirseladze: Hirnrinde u. Gallenabsonderung 674.
Wirubow: Anomalien im Circulus Willisii 677.
Witherspoon: *990.
Witte: *655.
Wizel: *192.
Wahn bei Paralyse 668 u. 723. *992.
Wokenius: *511.
Wolf, H.: Encephalitis traumatica 122. *511.
Wolff: *191.
Reflectorische Pupillenstarre 586.
Lesen u. Schreiben 970. *988.
Wollenberg: Hirntumor 487.
Wood: *512.
Paraplegie 689.
Woodhead: *191.
Wundt: *991.
Wurdack: *510. *655.
Würth: Balkentumor 180.
Bettbehandlung 426. *848.
Veronal 989.
Wynter: *191.
Wyssokowicz: Dermatomyositis 421.

Yamajuchi: *988.

Zabludowski: *656.
Schreibkrampf 1030.
Zahn: Vererbte Rückenmarkskrankheiten 534.
Zalackas: Kathypnose 959.
Zalewski: *189.
Zanoni: *191.
Zappert: Tuberculöse Meningitis 130.
Zawadsky: *654.
v. Zeisl: Innervation der Blase 504.

Digitized by Google

Zeri: *845.
Zia: *652.
Ziegler: *508.
Ziehen: *508. *652.
Anatomie des Gehirns 727. *987.
Ziehen: Psychologie der Affecte 1036. (1079). (1080).
Zimmermann: Albinismus u. Taubheit 214.
Zimmern: *654.
Zingerle: Porencephalie 117. *188.
Zosin: *845. *848.
Zuckerkandl: *188.
Riechstrahlung von Dasypus villosus 531. *845.
Zuppinger: Meningitis epidemica 132.
v. Zur Mühlen: *988.

III. Sachregister.

(Die mit * bezeichneten Zahlen bedeuten: Litteraturverzeichniss.)

Abasie, hypochondr. 42. — epileptische 370.
Abducenslähmung *509. *845.
Abductorenreflex 946.
Abstammung des Menschen 19.
Accessoriuslähmung 638 (2). *846. — traumatische 1124.
Achillessehnenreflex 37. 589. — bei progr. Paralyse 232.
Achondroplasie 323.
Acromialreflex 194.
Acusticus, Tumoren 171. — Neurome 270. — patholog. Anatomie *652.
Addisson'sche Krankheit, patholog. Anatomie 921.
Adipositas dolorosa 47. *990. *991.
Aequivalente, cf. Epilepsie.
Affecte, physiolog. Psychologie 1036. — der Scheu 1085.
Agnosie 560.
Agraphie, cf. Aphasie *653. — nach epileptischen Anfällen 370. — Behandlung 964. — isolirte 968. 1053.
Akathisie 215. 216.
Akrocyanose 894. 1015.
Akromegalie *654. *847. *990, — 96. 296. 322. 324 (2). 496 (2). 507. 559. 1068 (2). 1069. 1070 (2). 1071. — cf. Hypophysis, Gigantismus.
Akroparästhesie 320. 542. — traumatische 1132.
Akrophagie 885.
Albinismus u. Taubheit bei Hunden 214.
Alexie *846. 969. 1106. — cf. Lesen.
Alexin 342.
Alkohol, Einfluss auf Verbrechen 841.
Alkoholdelirium, cf. Delirium alcohol.
Alkoholismus *191. *511. *655. *847. *990. 493. 1032. — Bekämpfung 1160.
Alkoholneuritis, cf. Neuritis multiplex.
Alkoholpsychosen 1032.
Alkoholvergiftung u. Nervenzellen 493.
Alkoholwahnsinn, cf. Delirium alcohol.
Amaurose, cf. Opticus. — bei Tabes 30. 31.
Amentia 1023. 1025.
Ammonshorn, Anatomie 530.
Amnesie, cf. Gedächtniss der Epileptiker 873. 874. — retrograde 1156. 1157.
Amusie, instrumentale bei progr. Paralyse 84.
Amyelie 1014.
Amyotroph. Lateralsklerose, cf. Lateralsklerose.
Anämie perniciöse, Psychose dabei 453.
Anästhesie, hysterische 218.
Analgesieen, viscerale 789.
Anencephalie 496. 1014.
Angst 186. 442. — u. Respiration 218.
Angstneurose 217.
Anisocorie, cf. Pupillen.
Anstalten, cf. Irrenanstalten.
Antithyreoidin 315. 1064. — cf. Glandula thyreoidea.
Anusreflex 591.
Aorta, Atherom u. Recurenslähmung 637. — Reflexnerv derselben 865.
Aortitis 35.
Aphasie *653. *846. *988. — nach epileptischen Anfällen 370. — erbliche 961. — acute transitorische 963. — amnestische 1102. — geistige Vorgänge dabei 890. — Behandlung 964. 966. — sensorische 888. 965 (2).
Aphonie 894.
Aphthongie 962.
Apoplexia cerebri, cf. Hämorrhagie cerebrale, Hemiplegie u. Spätapoplexie. — Folgezustände 123. — cf. posthemiplegische Bewegungsstörungen. — Babinski'scher Reflex 442. — späte, nach Trauma 546. — aus Tumor cavernosus 686.
Arachnoidea, cf. Meningen.
Argyll-Robertson'sches Symptom 446. — cf. Pupillenstarre.
Armlähmung, cf. Plexus brachialis.
Arteria, cf. Carotis, syphilit. Erkrankung, Endarteriitis, Vertebralis.
Arterieller Druck, cf. Blutdruck.
Arteriosklerose, cf. Blutgefässe. — des Rückenmarks 923.
Arthritis chronica, cf. Spondylosis.
Arthropathie, cf. Tabes. — u. Adipositas dolorosa, cf. diese 94. 599.
Asphyxie, locale, cf. Raynaud'sche Krankheit.
Aspirin bei Chorea 474.
Astasie, cf. Abasie. — cerebellare 268. — epileptische 370.
Astereognosis 123. — bei Tabes 789.
Asthenische Lähmung, cf. Myasthenie.
Asymbolie 560.
Ataxie, Wesen derselben 469. Entstehung 826. — acute 31. 126. — hereditäre (cf. Friedreich'sche Krankheit). — cerebellare 273. 274. — bei Verletzung der Hirnrinde 954. — u. Pallästhesie 1013.
Atherose des Gefässsystems, cf. Arteriosklerose.
Athetosis 494. *509.
Athmung bei Tabes 891.
Athyreosis 1067.
Auge *845.
Augenbewegungen, corticale Centren 492. 499.
Augenhintergrund bei Paralyse 837.
Augenmuskeln, cf. Rect. int. u.s.w. — Krampf *509. — Mitbewegungen 632.
Augenmuskellähmungen, cf. Oculomotorius u.s.w. *509. *510. — u. Migräne 631. — Elektrodiagnostik 631. — durch Trauma 1121 (2).
Augenmuskelnervenbahnen, centrale Bahnen 491. 499.

Digitized by Google

Augenreflex 850.
Augenschluss im Schlaf 634.
Autocytotoxine, specif. 388.
Axencylinder, Färbung 644. 772. 844.
Axillarislähmung 639.

Babinski'scher Reflex 94. 590 (2). 786 (2). 923. 1109. 1137. — nach apoplekt. Anfällen 442. — bei Epilepsie 873.
Balken, cf. Corpus callosum.
Basedow'sche Krankheit *190. *510. *654. *847. *999. 602. — cf. Glandul. para- u. thyr. — Nebenschilddrüsen 311. 312. 313. 1064. — u. Tabes 37. — u. Diabetes 312. — u. acute aufsteigende Lähmung 313. — Blutdruck 314. — Athemstörungen 1063. — Psychosen 314. — Sulfanilsaures Natron 1065. — Rodagentherapie 1064. 1065. — Thyreoidextract 1067. — Serotherapie 1064. — Antithyreoidbehandlung 315. 1064. — Sympathicusresection 315. 1066 (2). — operative Behandlung 316. 1066. — Therapie 315. 1064. 1065.
Bekanntheitsgefühl 2.
Beri-Beri *654. — cf. Neuritis multiplex. — Renaut'sche Körperchen dabei 678.
Berührungsgefühl, cf. Tastsinn.
Beschäftigungslähmung, cf. Kellnerlähmung.
Beschäftigungsneurosen, cf. Fingercontractur, Schreibkrampf.
Bettbehandlung bei Epilepsie 874. — bei Psychosen 426.
Bewegungslehre 579.
Bewegungstherapie, cf. Tabes.
Bewusstsein, Störungen der Epileptiker 873.
Biogenhypothese 208.
Blase, Innervation 20. 504. — Ruptur bei Paralyse 86. — cf. Incontinent. vesic. — Lähmung bei Malaria 416.
Bleiintoxication *511. 686.
Bleilähmung, centraler Ursprung 889.
Blindheit, cf. Agnosie, Amaurose, Opticus.
Blut bei Epilepsie 870.
Blutcirculation, cerebrale 490. — während Coitus 676.
Blutdruck bei Basedow'scher Krankheit 314. — bei gewissen Psychosen 1080.
Blutgefässe, cf. Arteriosklerose, Capillaren. — Verkalkung 755. — colloide Entartung 924.
Blutsverwandte, Ehe unter denselben 739.
Borax bei Epilepsie 877.
Brom mit diätetischer Behandlung bei Epilepsie, cf. diese. — physiolog. Wirkung 875.
Bromipin 375.
Brown-Séquard'scher Symptomencomplex 77 (2). 78. 79. 380. 469. 501. 538. 746.
Brustmark, unteres, Querschnittsläsion 931. — Reflexe 1148.
Bürgerliches Gesetzbuch, cf. forensische Psychiatrie.
Bulbäraffectionen *988. — cf. Medulla oblongata, Pseudobulbärparalyse.
Bulbärparalyse *189. *653. — cf. Myasthenia pseudoparalytica, Pseudobulbärparalyse. — enzootische bei Pferden 276. — acute bei einem Kinde 277. — im Kindesalter 277. — apoplektiforme 278.
Bulbus, cf. Medulla oblongata.
Bulbus olfactorius, cf. Riechbündel.

Caissonkrankheit 237.
Calcium in der Hirnrinde 207.
Capillaren, motor. Innervation 1011.
Carotis, cf. Circulus Willisii 677.
Carpometacarpalreflex 195.
Cauda equina, Pathologie 80. 82. 470. 471. 498. — cf. Conus medullaris. — Tumor 470.
Centralnervensystem, Ependymepithel, Glioma u. epitheliale Geschwülste 166. — nach Unterbindung der Schilddrüsengefässe 310.
Centrum, cf. Hirnrinde, Localisation.
Cerebrin bei Epilepsie 877 (2).
Cerebrospinalflüssigkeit, cf. Liquor cerebro-spinalis.
Cheiromegalie u. Syringomyelie 1006.
Chiasma opticum, cf. Opticus 361.
Chlorosis u. Neurit. opt. 466.
Cholelithiasis 467.
Cholin u. Epilepsie 366.
Chologen 467.
Chorea chron. progr. *190. *654. 476. 477 (2).
Chorea electrica 475. — Physostigmin 475.
Chorea hysterica traumat. 1133.
Chorea minor *190. *510. *654. *847. *990. 471. 472 (2). 473. 474 (3). — mit Armlähmung 474. — tödtlicher Ausgang 473. — patholog. Anatomie 679. — Therapie 474.
Chorea mollis 474.
Ciliares breves, Einfluss auf Pupille 720.
Ciliares long., Einfluss auf Pupille 716.
Circuläres Irresein, cf. cyklische Psychose.
Circulus Willisii, Anomalien bei Geisteskranken 677. — bei Affen 825.
Claustrum, Anatomie 1133.
Codein phosph., bei Melancholie 184.
Coitus u. Blutdruck im Grosshirn 675.
Combinirte Erkrankungen der Hinter- u. Seitenstränge 935.
Combinirte Psychosen 1159.
Commotio cerebri, cf. Hirnerschütterung.
Compressionsmyelitis 74. 331. 922. 923.
Conjunctivareflex, cf. Lidreflex.
Contractur, Theorie 277.
Conus terminalis 82 (2). — Hämatomyelie 497. 498. 500. — Vulvo-analreflex 591.
Corneo-mandibularreflex 910.
Coordination der Bewegungen, cf. Ataxie.
Corpora quadrigemina 737. — Verbindung mit Hirnrinde 865.
Corpus callosum, Mangel 1116. Faserverlauf 175. — Tumoren 179. — Lipom 180.
Correlation, psychophysiolog. 676.
Craniektomie, cf. Trepanation.
Cretinismus 437. — sporadischer, cf. Myxödem.
Criminalanthropologie, cf. forensische Psychiatrie 841. 971.
Cryoskopie bei Meningitis 137.
Cucullarisinnervation *188. 531.
Cyklische Psychose 1029.
Cytodiagnose, cf. Tabes. — bei Meningitis 135. 136. 137. — bei Tabes 1135.

Dämmerzustände, epileptische 353. 372. — hysterische 7. 64. 1162.
Dauerbäder, cf. Psychosen, Therapie.

Digitized by Google

Degeneration *188. — absteigende: in Hintersträngen 19. 75. 92. 907. — im Hirnschenkelfuss 22. — aufsteigende: im Rückenmark 75. 92. 909.
Degenerationspsychose u. Paranoia 596.
Degenerationszeichen 17.
Delirium acutum. — halbseitiges 85.
Delphin Hirnstamm 308.
Detoides, cf. Erb'sche Lähmung. — Function 580. — Lähmung, cf. Axillaris 639.
Dementia, Begriff u. Bedeutung 439. — 1023. — erworbene u. Rindenschwund 414. — paralytica: cf. Paralysis progr. — postsyphilitische: 442. — cf. Pseudoparalysis. — praecox: Vorbeireden 70. 553. 594. 1086. (4). — Urin u. Blut 591. 655. — in der Armee 596. — Pupille 666. 970. — senilis: Sehstörung 87. — elektrische Erregbarkeit 838.
Depressor Ursprung u. Endigung 864. — als Reflexnerv der Aorta 865.
Dercum'sche Krankheit, cf. Adipositas dolorosa.
Dermatitis gangraenosa 1018.
Dermatom, cf. Rumpfdermatom 749.
Dermatomyositis 421.
Diabetes u. Paraplegie 94. — u. Acromegalie 302. 507. — u. Basedow'sche Krankheit 312. — u. Melancholie 1072. — insipidus 480.
Diadococinesie 96. 444.
Diphtherie, cf. Lähmungen. — Gaumensegellähmung 636.
Diplegia cerebralis, cf. Kinderlähmung, cerebrale.
Dorsalmark, cf. Rückenmark.
Dreirad als therap. Agens 88.
Dupuytren'sche Fingercontractur, cf. diese.
Dura mater, cf. Pachymeningitis, Meningen. — cerebralis, Structur 115. — reparative Vorgänge nach Schädeltrauma 117. — Endotheliom 130. — Sarcom 176. — subdurales Haematom 429. — traumatischen Ursprungs 1122. — spinalis Endotheliom 74. — Cyste 1083.
Dysarthrie bei capsulärer Hemiplegie 963.
Dystrophia muscul. progr., cf. Muskeldystrophie.
Echopraxie 559.
Eclampsie infantum 868. — puerperale 868.
Eisenbahnunfälle, cf. Trauma.
Elektrische Entladungen, Neurosen, cf. Trauma. — Unfall 544. 684. — Tod dadurch 1115. 1116.
Elektrische Erregbarkeit, Steigerung durch regelmässiges Faradisiren 403. — bei peripherer Facialislähmung 742. — bei Paralyse u. Dementia senilis 838.
Elektrodiagnostik 1029.
Elektrophysiologie *987.
Elektrotherapie 40. 976. *192.
Empfindungslähmung dissociirte, cf. Syringomyelie bei Affection der Hirnrinde 487.
Encephalitis *508. *653. *845. — haemorrhagica 118. 119. — traumatica 122.
Encephalomalacia, chron. progr. 1134.
Encephalomyelitis disseminata 109. 158.
Encephalo-myelo-meningitis haemorrhag. 121.
Endarteriitis syphil. 540. — obliterans 1018. 1019.
Entartung, cf. Degeneration. — u. Geschlecht 483. — erbliche 1034. — psychische u. Sprachstörung 500.
Entbindungslähmungen 505.
Entmündigung 485.
Entwicklungshemmungen, Nase 17.
Enuresis nocturna 975.
Ependymepithel 166.
Epilepsie *190. *510. *654. *847. *990. — cf. Eclampsie, Jackson'sche Epilepsie Amnesie, Paramnesie, Reflexepilepsie 369. 370. 501. — Wesen derselben: Autocyto u. Antiautocytoxine im Blut 338. 840. 852. — Cholin 366. — Theocin 367. — Migroorganismus 367. — toxischer Natur 869. (2). — choreica 598. — Symptomatologie: Enuresis 975. — Pavor 368. — arbortive 336. — Blutveränderungen 869. — Rechtsmilchsäure im Urin 368. — Hypothermie 872. — Hautblutungen 373. Reflexe 873. — Babinski'scher Reflex 878. — Hyster. Anfälle 871. — Prodromales Lachen 870. — Fugues 372. Amnesie 874. — Bewusstseinsstörungen 353. 873. 874. — im postepileptischen Zustand 372. — Erwecken aus postparoxysmalem Schlaf 371. — Astasie-Abasie 370. — Aphasie u. Agraphie 370. — Chirurg. Ereignisse 373. — Polydactylie 371. — Idiotie 1076. — Aetiologie 501. — Trauma 365. — u. Hemikranie 870. — Tetanie 871. — Verlauf: Einfluss intercurrirender Krankheiten 374. — Patholog. Anat. 779. 869. — Diagnose 875. — u. Hysterie 328. 554. — Prognose 877. — Therapie 376. — diätet. Behandlung 232. 347. 376. 377 (2). — Serumbehandlung 339. 852. — von der Nase aus 504. — Trepanation 365. — Bettbehandlung 374. — Bromipin 375. — Brompräparate, cf. diese. — Cerebrin 877 (2). — Parnassia palustris 877. — Borax 877. — familiale Pflege 878. — Anstalten 879. Forensisch 373. 374. 874.
Epilepsie, corticale 365. (2). 503. 786. — nicht traumatisch 650. — u. Trauma 546. — u. Syphilis 698. — Operation 878.
Epileptische Aequivalente 648.
Epileptische Anfälle, Erregbarkeit der motor. Hirnrinde 865. — subarachnoidealer Druck u. Cerebrospinalflüssigkeit 866. 867. — Sinnesreiz als Auslöser des Anfalles 870.
Epileptische Psychosen 875.
Epitheliale Geschwülste 166.
Erb'sche Krankheit, cf. Myasthenie.
Erb'sche Lähmung 379. 423. 640.
Erblichkeit, cf. Heredität.
Erdbeben u. Psychose 1025.
Ereuthophobie 217.
Erinnerung, cf. Amnesie.
Erinnerungsbilder 2.
Erinnerungstäuschung 4.
Erkältung, Reflexweg 465.
Ermüdung, Einfluss auf Nervenzellen 115.
Erwachen, Störungen desselben 868.
Erythromelalgie 382. 1019.
Exhibitionismus 882. 1077.
Exophtalmus u. Hirndruck 1062. — einseitiger bei Basedow'scher Krankheit 1063.
Extremitätenverlust u. Rückenmarksveränderungen darnach 364.

Facialis, Verlauf *845. — Krampf *846. 893. — to-

Digitized by Google

nischer mit Muskelwogen 461. — Lähmung *509. *846. — angeborene 634. — bulbäre 635. — periphérische 303. 635. — beim Neugeborenen 635. — doppelseitige 633. — vom Ohr aus 633. — bei Thieren 634. — mit trophischen Störungen 496. — Störung der electr. Erregbarkeit 742. — Zungenabweichung 636. — Therapie, Nervenpfropfung 556. 651.
Färbemethoden *188. — Golgische, Brauchbarkeit 17. — Markscheidenfärbung 139. 496. 766. — Turner'sche 262. — Marchi-Präparate 450. 658. 701. — bei degenerirenden Nervenfasern 530. — Präparation 625. — für Axencylinder 644. 772. 844. — der Neurofibrillen 997.
Fahnenflucht 1089.
Familiäre Krankheiten, *191. *511. *655. *991. — cf. Amaurose familiäre, Chorea chron. progressiva 534. 535. — Sklerose des Pyramidenstrangs 142. — infantile spastische Spinalparalyse 533. 535. — Rückenmarkskrankheit 534. — Syringomyelie 599. — Aphasie 961. — im Halssympathicus 1020.
Familienpflege 226. 227. 878. — der Epileptiker 878.
Farbenblindheit 290.
Fasciculus longitud. inf. 1010.
Fasciculus longitudinalis posterior 884.
Faustphänomen bei Tetanie der Säuglinge 317.
Fettleibigkeit, schmerzhafte, cf. Adipositas dolorosa.
Fingercontractur, Dupuytren'sche durch Korkschneiden 443. *846.
Flankengang, Störungen desselben 50. 891.
Fledermausgehirn, cf. Hirnanatomie.
Forensische Psychiatrie *192. *512. *656. *848. *992. 88. 89. 210. 286. 325. 326 (2) 327. 374. 377. 493. 692. 841. 882. 937. 938. 984. 986. — cf. Epilepsie, Hysterie u.s.w. — u. Zola 325. — der Mörder MacKinleys 481. — Ablehnung einer Entmündigung 554. — Prostituirte 693. — Epileptiker 874. — Exhibitionisten 882. — Somnambulismus 882.
Frenkel'sche Methode, cf. Tabes.
Friedreich'sche Krankheit *189. *509. 37 (2). 38 (2).
Fugue *72.
Fürsorgeerziehung 441. 1078.
Furcht der Kinder 628.
Fussklonus 12. 587. 588. 589. 888. 891.

Ganglienzellen, cf. Nervenzellen.
Ganglion cervicale sup., cf. Sympathicus.
Ganglion ciliare, Einfluss auf Pupille 717.
Ganglion Gasseri, Operation bei Trigeminusneuralgie 693.
Ganglion subcortica, Erweichungsheerde u. Incont. vesicae 199.
Gangrän, symmetrische, cf. Raynaud'sche Krankheit 599.
Gaumen, harter, Reflex 1134.
Gaumensegellähmung, postdiphtherische 636.
Gedächtniss, cf. Amnesie. — Untersuchungen 363.
Gedankenlautwerden 1025. 1027.
Gefässe, cf. Blutgefässe.
Gefässnerven, cf. Sympathicus.
Gehörstäuschungen, cf. Hallucinationen.
Geistesschwäche, cf. Dementia.
Geistige Gesundheit, Grenzen 210.
Geschlecht u. Kopfgrösse 627.
Geschlechtstrieb u. Schamgefühl 413.
Geschmacksempfindung im Kehlkopf 778.
Gesetzbuch, bürgerliches, cf. forens. Psychiatrie.
Gesicht, Hemihypertrophie 486.
Gesichtsfeld bei funct. Nervenleiden 219.
Gesichtsmuskelschwund, cf. Hemiatrophia faciei.
Gigantismus u. Infantilismus *190. *990. 95. — cf. Riese u. Riesenwuchs.
Glandula, parathyreoidea, Physiologie 309. 311. 312. 1061. 1067. — pituitaria, cf. Hypophysis. — Structur derselben 1060. — Bedeutung 1068. — thyreoidea, cf. Athyreosis, Basedow'sche Krankheit, Myxödem 309. 311. 1061 (2). 1063. 1067. — Fütterung mit derselben 1067. — Unterbindung der Gefässe u. Centralnervensystem 310. — Strumectomie, cf. Basedow'sche Krankheit 320. 321.
Glia, cf. Neuroglia.
Gliome, cf. Hirngeschwulst *508. 166. 737.
Gliomatose, cf. Rückenmark.
Gliose, cf. Syringomyelie.
Glycosurie, cf. Diabetes. — Alimentäre 312. — u. Tabes 790.
Golgi'sche Silberimprägnation, cf. Färbemethode.
Gonorrhoe u. Myelitis 26.
Gowers'sches Bündel 75 (2) 274. 465. 539. 902. 931. 1129.
Graphospasmus, cf. Schreibkrampf.
Graves'sche Krankheit, cf. Basedow'sche Krankheit.
Gravidität, cf. Schwangerschaft.
Greisenalter, cf. Dementia senilis.
Gubler'sches Syndrom 429.
Gyrus, cf. Lobus. — centralis post. Physiologie 650. — Hippocampi 530.

Haare bei Geisteskranken 146.
Habitus, normaler psychischer 233.
Hämatomyelie 497. 498. 500. 643. — traumatische 548. — cf. Trauma.
Haematorhachis 683.
Haemorrhagie cerebrale, cf. Apoplexie 886.
Halbseitenläsion des Rückenmarks, cf. Brown-Séquard'scher Symptomencomplex.
Hallucinationen 1026 (2). — antagonistische 1026. — psychische 1026. — einseitige 182. 1026. — hygrische 223. 296. — cf. Illusion. — kinästhetische 222. autoscopische 591. — cf. Gedankenlautwerden.
Halsmark, Querschnittserkrankung 76. 1148, — cf. Rückenmark. — Halsrippen, Wurzellähmung des plex. brach. 142.
Halsspasmus 45.
Halssympathicus, cf. Sympathicus.
Halswirbelsäule, cf. Wirbelsäule.
Harn, cf. Urin.
Harnblase, cf. Blase.
Harnwege, epidurale Injection bei Krankheit derselben 741.
Haschisch *511.
Haube, cf. Hirnschenkel. — Tectospinalbahn. — Faserung 360. 884.
Haubenkern, rother, Läsion 942.
Hausschwalbe, Psychologie 628.

Digitized by Google

Haut, Flächenempfindung 957. — Ekchymosen bei Neurasthenie 95. — bei Epilepsie 373. — metamere Innervation 919. — des Nabels. Segmentale Localisation 922.
Hautgefühl, cf. Sensibilität.
Hautreflexe 1137. — cf. Babinski'scher Reflex, Lidreflex, Periostalreflex. — Centra 590.
Head'sche Zonen bei Kindern 960. — bei Schädelschüssen 1118.
Hedonal, Wirkung auf thierischen Organismus 53.
Helweg'sches Bündel 884.
Helmholtz, Biographie 185. 597.
Hemianopsie 124. 125. — doppelseitige 429. — u. functionelle Störung 544.
Hemiatrophie *847. — cf. Zunge.
Hemiatrophia faciei progressiva 679. 1021. — cf. Hemicraniosis. — Betheiligung der Ohrmuschel u. des Kehlkopfes 680.
Hemichorea hysterica 336.
Hemihypertrophie des Gesichts 486.
Hemikranie 246. — u. Epilepsie 870. — Complication 102. *846. — u. Augenmuskellähmung 631.
Hemicraniosis 1014.
Hemimelie 958.
Hemiplegia alternans 884. — Weber'scher Typus 737. — cf. Paralys. alternans. — spinalis 747. — cf. Brown-Séquard, posthemipleg. Bewegungsstörungen.
Hemiplegie, Flankengang 50. 891. *845. *988. — bei Tabes 35. — Muskelatrophie dabei 954. — Hemispasmus glosso-labialis 123. — Orbiculariszeichen 303.
Hemmung gleichzeitiger Reizwirkungen 269.
Hemmungsfasern 20.
Hereditäre Krankheiten *191. *511.
Heredität, cf. Familiäre Krankheiten 534 (2). 936. 1034.
Heredo-ataxia cerebellaris, cf. Ataxie.
Herpes zoster 144. 418 (4). 680. — Anatom. Befund 944. — Blut dabei 418.
Herzaction, Veränderung durch nervöse Einwirkung 703.
Herznerven 864.
Heterotopie grauer Substanz 752.
Hinken, intermittirendes 994.
Hinterseitenstrangerkrankung, complicirte 933. — disseminirte 540.
Hinterstränge 900. — Leitung für Berührungsempfindung 21. — bei Ponsgliom 178. — Zusammensetzung 728. — absteigende Degeneration 907.
Hinterstrangbahnen, absteigend 19.
Hirn, Gypsmodell 139. — der Australier u. Neger 579.
Hirnabscess 131. 695. *189. *509. *653.
Hirnanatomie *188. *508. *652. *845. *987. 463. 727. 1079. 1082. — Atlas 825. — Hirn bei Delphin 308. — bei Fledermaus 1050. — bei Primaten 360. — bei Vögeln 409. — Chemische Beschaffenheit 825. — seltne Wirbelthiergehirne 649. — Markfasergehalt 802. — path. Anatomie *652. *845. *988.
Hirnarterien, cf. Hirngefässe.
Hirnatrophie einer Hemisphäre 832.
Hirnblutdruck während Coitus 675.
Hirnblutung, cf. Apoplexie, Hemiplegie.
Hirnchirurgie, cf. Trepanation.
Hirncirculation 362 (2).
Hirncysticerken 180. 181.
Hirndruck u. Rückenmarksveränderungen 168. — bei Epilepsie 866. — u. Exophthalmus 1062.
Hirnechinococcus 181. 737.
Hirnerschütterung 544. — Trepanation dabei 545.
Hirnerweichungsheerde 744.
Hirnfurchen, cf. Sulcus Rolandi 360.
Hirngefässe *508. — cf. Arteriosklerose, Endarteritis, endophlebitische Wucherungen 121. — hyaline Degeneration 126. 127.
Hirngeschwulst, cf. einzelne Lappen, Lob. frontalis u. s. w., Dura mater, Plex. chorioideus, Gliom *189. *509. *653. *846. *988. 168. 169. 170. 177. 482. 602. 733. 737 (2). — an Basis 46. 176. — Sehnervenatrophie dabei 608. — Stauungspapille 608. — Conglomerattuberkel, Histologie 167. — tertiäre Degeneration 176. — u. psychische Störungen 484. 733. — operative Behandlung, cf. Trepanation 647.
Hirngewicht *652. 757. 760. 821. 832. — der Japaner 463. — beim Säugling 562. — beim Kinde 567.
Hirnhäute, cf. Arachnoidea, Dura, Meningen, Pachymeningitis, Pia. — Erkrankung 482.
Hirnhernie 333.
Hirnhypertrophie *188 (2). 311. 468.
Hirnkrankheiten 118. *188. *509. — toxische Entstehung 527. — traumatische 545. 546. 547. — cf. Trauma.
Hirnnervenlähmung, nucleäre bei Tabes 34.
Hirnphysiologie *188. *508. *652. *845. *987.
Hirnrinde, cf. Nervenzellen. — Structur 262. 435. 577. — Markfasergehalt 802. — Anatomische Felder 434. 435. — Myelogenetische Felder 202. — Furchen der Grosshirnoberfläche 205. — Leitungsbahnen des Grosshirns 955. — Schichten 1024. — Histolog. Lokalisation 1133. — Calcium in Hirnrinde 207. — u. Pupillenbewegung 674. — Hirnrinde u. Gallenabsonderung 674. — u. Harnabsonderung 675. — Erregbarkeit nach epileptischen Anfällen 865. — Läsion der motor. Region 847. — bei Tuberculose 272. — bei Epilepsie 869. — Schwund bei erworbenem Blödsinn 414. — Affection derselben u. dissociirte Störungen der Hautsensibilität 487.
Hirnschenkel, Heerd 124. — Tuberkel 737.
Hirnschenkelfuss, Anatomie 23.
Hirnschenkelhaube, Pathologie 124. — cf. Haube.
Hirnsinus, varicöse Erweiterung 129.
Hirnsyphilis, cf. Syphilis. — u. Dem. paralyt. 535. — u. operative Behandlung 697.
Hirnventrikel, cf. Ventrikel.
Hirnverletzung, cf. Schädelschüsse; cf. Trauma. — Narbenbildung u. Neuroglia 827.
Hörapparat, cf. Acusticus, Taubheit.
Hörorgan, Verletzungen desselben 1119.
Homosexualität 181. 182 (2). 287 — cf. Sexuelle Perversität.
Hundswuth 213.

Digitized by Google

Huntington'sche Chorea, cf. Chorea chron. progr.
Hyaline Degeneration 126.
Hydrocephalus 482. — chron. 168. 333. — bei Erwachsenen 697.
Hygrischer Sinn 228. 296.
Hypnose 550. — bei Fröschen 581.
Hypochondrie, Operationen dabei 695.
Hypogastrischer Reflex 786.
Hypoglossuskern 827. — Fortsätze 957.
Hypoglossuslähmung 638. 706.
Hypophrenische Schmerzen 221.
Hypophysis, cf. Glandula pituitaria.
Hypophysisgeschwülste *510. 299. 1068. 1069. — Gumma 1084. — bei Myxödem u. Akromegalie 322. — Exstirpation 323. — cf. Akromegalie.
Hypothermie bei Epileptikern 872.
Hysterie *190. *510. *654. *847. *990. 214. 221. 370. — anatomisches Substrat 217. — Symptomatologie 685. — Akathisie 216. — Anästhesie 218. — Anfälle bei Epilepsie 871. — Chorea 1133. — Dämmerzustände 7. 64. — Gesichtsfeld 219. — Halbseitenlähmung 685. — Hallucinationen 222. — Kyphose 220. — Hemichorea 336. — Lähmungen 220. — Psychose 221 (2). — Rachenreflex 220. — Schwindel 218. — Singultus 219. — Stottern 219. — Wirbelkrümmung 502. — u. progr. Paralyse 887. — Aetiologie: im kindl. u. jugendl. Alter 214. 1088. — Trauma 542 (3). 543. 582. 1131. 1132. cf. Trauma u. weibl. Sexualapparat 977. — Diagnose u. organ. Krankheit 94. — u. Epilepsie 328. 554. — Therapie 222 (2). — forensische: 374.
Hysteroepilepsie u. Spiritismus 232. 328. 871.

Ideenflucht 438. 875.
Idiotie: *511. 370. 598. 1075. Sehen 1156. — Aetiologie: Statistik 879. — Pathol. Anat. 235. — Schädelmessungen 479. — Therapie: Versorgung 233. 879. — Anstalten 1021.
Illusionen, hygrische 223. 296.
Imbecillitas *848. *991. — cf. Schwachsinnige, moralischer Schwachsinn. — Heterotopie grauer Substanz 751. — beim Militär 1039. — Anstalten 1021.
Imubacco 477.
Incohärenz, acute primäre 605.
Incontinentia vesicae 199.
Infantilismus u. Gigantismus 95. — myxödemat. 321. 893.
Infection, psych. 1159.
Injectionen, epidurale 740.
Insel, Gliosarcom 1029.
Intoxicationspsychosen *991. — cf. Alkoholismus.
Irrenärzte, Fortbildungscurse 432.
Irrenanstalten, Dienst in denselben 378 (2). — Isolirung 432. — Langenhagen 972. — Leubus 972. — Frankfurt a/M. 973.
Irrenbehandlung 1028.
Irrenfürsorge 224. 228.
Irrengesetz 224. 228.
Irrenpflege 226. — cf. Familienpflege.
Irrenschutz 224.
Irrenwesen 185. 1027.
Irresein, cf. Psychose.
Ischiadicus beim Frosch 777. — Neuritis durch mercurielle Injectionen 417. *846.
Ischias 643.
Isolirung bei Behandlung Geisteskranker 432. 443. 1028.

Jackson'sche Epilepsie, cf. Epilepsia corticalis. — Syndrom 638. — traumatische, Operation 878.
Japaner, Physiognomie 532.
Jodoform *511. — Veränderung der Nervenzellen 212.

Katatonie 552. 553. 559. 893. 1161. — u. Stupor 1085.
Katatonismus 885.
Katatonische Erscheinungen 1024. — objective Darstellung 1160.
Kathypnose 959.
Kellnerlähmung 32.
Keuchhusten, cf. Pertussis.
Kinderlähmung, cerebrale *509. *653. — spinale, cf. Poliomyelitis ant. acut.
Kleinhirn *189. *509. *653. *846. *988. — Function 96. 263. 267. 268. — Anatomie 263. 265. — Gewicht 569. — Asynergie dabei 96. — physiol. Operationen bei Tauben 265. — secundäre Degenerationen 265. — cf. Ataxie. — Muskeltonus u. Reflexe 466. — Atrophie 832.
Kleinhirnabscess 275.
Kleinhirnbrückenwinkel Tumoren 270.
Kleinhirnerkrankung Diadococinesie 444. — Erweichung 685.
Kleinhirnerschütterung 275.
Kleinhirngeschwülste 383. — Cholesteatom 144. — Tuberculum solitare 275. — Tumor 429.
Kleinhirnmangel 1082.
Kleinhirnrinde, Structur 262. — bei Tuberculose 272. — bei progr. Paralyse 1087.
Kleinhirnseitenstrangbahn 75. 76. 902.
Kniephänomen, cf. Patellarreflex, Sehnenreflexe.
Knochenatrophie 44. — bei Muskeldystrophie 941.
Knochenbrüche u. Schilddrüse 1062.
Knochengefühl 238.
Knochenmark, Nerven 163.
Knochensensibilität 329. 894. 1012. — cf. Vibrationsgefühl.
Kohlenoxydvergiftung *511.
Kopfgrösse u. Geschlecht 627.
Kopfschüsse, cf. Schädelschüsse.
Kopftetanus 835.
Kopfverletzung, cf. Trauma.
Korsakoff'sche Psychose 415.
Krämpfe, experimentelle bei Compression der Aorta 918. — essentielle bei Kindern 1368.
v. Krafft-Ebing † 48.
Krisen, gastrische, cf. Tabes 789.
Kropf, cf. Glandul. thyreoid.
Kropfasthma 1068.

Lachen, prodromales bei Epilepsie 870.
Lähmungen bei Tabes 33. — cf. Paralyse. — asthenische, cf. Myasthenie. — peripher. *654. — postdiphter. *510.
Längsbündel, unteres, cf. Fasciculus longit.
Laminektomie, cf. Trepanation.
Landry'sche Paralyse 419. *510. *654.
Laryngeus sup., Ursprung u. Endigung 864.
Lateralsklerose, amyotroph. *653. 426 (2). 920. — combinirte mit Hinterstrangerkrankung 923.

Digitized by Google

Lehrer, Nervosität 988.
Lehrerinnen, Nervosität 983. — Psychosen 479.
Lemniscus, cf. Schleife.
Lepra maculo-anaesthetica 420. *510. *846.
Lesen, cf. Alexie. — Pathologie 970 (2).
Leukämie u. Centralnervensystem 127.
Leukocytose, cf. Lymphocytose.
Lichtbehandlung 287. 976.
Lidreflex 838.
Lidschlussreaction der Pupillen 1042.
Lipomatose, partielle 476.
Lippenesser 893.
Liquor cerebrospinalis, cf. Lumbalpunction 85. 137. 490. — bei Paralyse 839 (2). Lymphocytose 495, cf. diese. bei Tabes 941, cf. diese. — Cytodiagnose 610. 788. — bei Epilepsie 867. — bei Sarcomatose der Rückenmarkshäute 883.
Little'sche Krankheit 142.
Lobus frontalis, Function 621. — Tumor 170. 172. 173. 174 (3). 362. 572. 615. 735. — psychogene Störungen dabei 173 (2). — respirator. u. cardiomotor. Centren 825. — insulae, Anatomie 1133. — Gliosarcom 1029. — olfactorius, Structur 577. — parietalis 175 (2). — Spindelzellensarcom 1029. — temporalis 176. — Dermoidcyste 176. — dexter, Blutung u. Aphasie 888.
Localisation in Hirnrinde, für höhere seelische Functionen 362. — für Gehörssinn 362. — für allgemeine Sensibilität u. Muskelsinn 362. — für Augenbewegungen 492. 499. — für sensorielle Aphasie 888. — für Bein- u. Armcentrum 952. — für Sphincter ani 333. — für Herz u. Respiration 825. — für Sehen 958. — für Sprache 964. — im Rückenmark 464 (2).
Lues, cf. Syphilis.
Lumbalpunction, cf. Liquor cerebrospinalis, *845. 85. 131 (2). 132. 135. 136 (2). 137. 168. 737. 795. 886. — patholog.-anat. Veränderungen dadurch im Centralnervensystem 235.
Lymphocytose in spinaler Flüssigkeit 444. 446. — cf. Liquor cerebrospinal., Tabes. — bei Paralyse 839. — bei Epilepsie 870.

Magen, Catheterismus desselben 597.
Maisvergiftung 322.
Malaria u. Neuritis multiplex, cf. diese. — Blasen- u. Mastdarmlähmung 416.
Malum perforans, cf. Tabes 35.
Malum Pottii, Sensibilitätsstörungen 91. — u. Myopathie 143.
Manie 593. — epileptische 875.
Manisch-depressives Irresein 225. 1086.
Marchi-Präparate, cf. Färbemethoden.
Markscheidenfärbung, cf. Färbemethoden 139. 766. 796 u. f.
Masochismus 88.
Mastdarmlähmung bei Malaria 416.
Masturbation, cf. Onanie.
Medianus, troph. Störungen im Gebiet desselben 320. — fettige Hypertrophie 447.
Medulla oblongata, cf. Pseudobulbärparalyse, syphilitische Erweichungsherde 537. — Entzündung u. Facialisparalyse 635. — Substant. reticulata 884.
Melancholie 480. — Codein dabei 184. — in der Involution 225. — u. Diabetes 1072. — Neurasthenische 1155.
Menière'scher Symptomencomplex *511. 541.
Meningen *188. *508. *653. *988. — cf. Hirnhäute.
Meningitis, cf. Pseudomeningitis 482. — Aetiologie 135. — cf. Lumbalpunction, Cytodiagnose 136. 137. *508. *845. *988. — cerebralis epidem. 127. — mit atyp. Symptomen 130. — otogene 131. — acuta 131. — beim Neugeborenen 132. — durch Bacterium coli 132 (2). — tuberculosa 133 (2). 134 (2). 135 (2) 136. 794. — späte nach Trauma 547. — des Bulbus 134. 143. — Liquor cerebrospinalis 610. — cerebrospinalis epidemica 132. 142.
Meningoencephalitis tuberculosa 506.
Meningomyelitis 42. 540. — tuberculosa 133. 930.
Menstruationsstörungen u. Opticusatrophie 608.
Meralgia paraesthetica 418.
Metamerie 919.
Migräne, cf. Hemikranie.
Mikromyelie 288.
Mikropsie 885.
Mitbewegungen 121. — in Augenmuskeln 632. 643.
Monakow'sches Bündel 73.
Mongolismus 288.
Monochromatopsie 290.
Moralischer Wahnsinn 90. 210. 286. 592. 793. 1039.
Morphinismus *510. *655.
Morphiumvergiftung *191.
Morvan'sche Krankheit, cf. Lepra, Syringomyelie *990.
Muskel, Einfluss der Kohlensäure 164. — elektrische Reizbarkeit 411. — Steigerung der faradischen Erregbarkeit 402.
Muskelatrophie 33. 425. 940. — cf. Poliomyelitis, Lateralsklerose amyotroph., Tabes *190. *846. *990. — centrale 954. — progressive spinale 424. 426. 920. — infantile 599. — progressive u. Tabes 32. 33. — mit Beginn an unteren Extremitäten 143. — Hoffmann'scher Typus 423. 599. 748.
Muskeldystrophie *190. 422 (3). 423. 498. 555. 687. 941.
Muskelphysiologie 579.
Muskelpseudohypertrophie, cf. Muskeldystrophie.
Muskelreflexe 851.
Muskelsinn u. Wahnvorstellungen 867.
Muskelwogen 461.
Muskelzuckungen 447.
Myasthenia pseudoparal. *189. *653. *846. 282 (3). 284.
Myelitis 497. — cf. Halsmark, Rückenmark u.s.w. — u. Hautreflexe 1139. — u. Röntgographie 41. — acuta 76. 930. 932. — Bild derselben bei malignen Tumoren 430. — gonorrhoica 26. — Syphilis 76. 77. 538. — transversa, hohe, Patellarreflexe dabei 465. — cf. Patellarreflexe. — path. Anatomie 502. — tiefe 932. — Therapie 76.
Myeloencephalitis 684.
Myelomeningocele 688.
Myositis, cf. Polymyositis u. Dermatomyositis.
Myotonie congenita *190. *654. *989. — Alkaloid im Harn dabei 444. — der Säuglinge 317.
Myxidiotie infantile 288.
Myxödem *510. *990. — con-

Digitized by Google

genitales u. infantiles 288. 321. 1067. — infantiles 288. — u. Glandula thyreoidea 309. — u. Hypophysis 322. 322 (2). 323. — Therapie 448. 1067. — cf. Cretinismus, Glandula thyreoidea, Infantilismus.

Nabel, Mitempfindung von diesem auslösbar 73. — Segmentale Localisation 923.
Narcoselähmung 82. — u. Hautreflexe 1143.
Nase, Entwicklungshemmung 17. — u. weibliche Sexualorgane 503.
Natron, sulfanilsaures bei Basedow'scher Krankheit 1065.
Naturforscherversammlung 800.
Nebenniere nextract 506.
Nebenschilddrüse, cf. Glandula parathyreoidea.
Nerven, cf. vasomotorische Nerven. — des Knochenmarks 163. — elect. Reizbarkeit 411.
Nerven, entzündete, Dissociation der Irritabilität u. Conductibilität 411. 629.
Nerven, periph. Lähmung *190. *989. 630.
Nervendegeneration, paralytische 699.
Nervenfasern, sensible: Ursprung aus peripheren Ganglienzellen 386. — Lage im peripheren Nerv 630. — discontinuirliche Zerfallprocesse 467.
Nervenkrankheiten, Diagnostik u. Therapie 89. — der Studirenden 603. — functionelle u. weibliche Geschlechtsorgane 977.
Nervenmark, Veränderungen 700.
Nervenpathologie *188. *588. *653. *988.
Nervenplastik 556. 626. 627.
Nervenregeneration, autogene 60. 62. 249.
Nervensystem, Pathologie desselben bei den Hausthieren 212.
Nervensystem, centrales, Syphilis, cf. diese. — Leukämie, cf. diese — Physiologie 917.
Nervenzellen *188. — Bau ders. 1045. — Granula 916. — amöboide Beweglichkeit 18. — Biologie 149. — feinere Anatomie 138. 625. — u. Jodoformvergiftung 212. — u. Alcoholvergiftung 493. — u. Schlangenbiss 676. 828. — u. Phosphorvergiftung 780. — bei Erschöpfung 778. — peripherische 386. — des Rückenmarks, Einfluss der Ermüdung 115. — Chromatolyse der Vorderhornzellen 919. — der Spinalganglien 93. 386. 1099. — im electr. Lappen von Torpedo 778. — Physiologie 411. — Dendriten 488. — der Hirnrinde 263. —
Netzhaut, Lokalzeichen 514.
Neuralgie *510. *654. *989.
Neurasthenie *190. *654. *847. *990. — u. Ekchymosen der Haut 95. — bei Lehrern u. Lehrerinnen 983. — Therapie 222.
Neuritis *190. *510 *659, *846. *989. — cf. Herpes zoster, Landry'sche Paralyse, Lepra u.s.w. — Zerfallprocess 467. — multiple 420. — bei Diabetes 94. — bei Kindern 414. — u. Ataxie 415. — u. Psychose 415. — durch Malaria 416 (5). — Zellen in Spinalganglien 92. — plex. brachialis, cf. diesen. — ischiadica, cf. Ischiadicus, Ischias. — n. hypoglossi 706. — n. oculomotor. 417. — optica, bei Chlorosis 466. — durch Trauma 1121.
Neurofibrillen, Darstellung ders. 644. — Silberimprägnation 997.
Neurofibromatose centrale 270.
Neurofibrosarcomatose *989.
Neuroglia, cf. Glia. — Fasern in Plex. chorioidei 207. — u. Narbenbildung im Gehirn 826.
Neurom *190. 687. — des Rückenmarks 926.
Neuronenlehre 1118.
Neurose, traumatische 1130 (2). 1131 (2).
Nevalana 959.
Nicotinismus 994.
Nucleus caudatus, Verbindung mit Hirnrinde 236. — Function 357. — intratrigeminalis 514. — lenticularis, Verbindung mit Hirnrinde 236. — Faserzüge 729. — salivator. cf. 699.
Nystagmus, experimenteller 288. — traumatischer 1121.

Oculomotorius, cf. Augenbewegungen *652. *846.
Oculomotoriuslähmung, cf. Ophthalmoplegie. — doppelseitige 334. — u. Migräne 631. — exteriore durch Neuritis 417. — Elektrodiagnostik 631. — Lidschlussreaction der Pupille 1042. — period. 631. — einseitige Innervat. des Stirnmuskels bei doppelseitiger totaler Oculomotoriuslähmung 632.
Oedem, angioneurot. 889. 1017.
Ohrreflex 113.
Olfactorius, centrale Verbindung 531.
Olivenbündel 906.
Onanie 413.
Ophthalmoplegie u. Blindheit 46. — bei Migräne 246. — cerebrale sympathische 278.
Opticus, cf. Amaurose, Amblyopie, Sehstörungen, Neur. opt. - Anatomie 361. 518. — secundäre Degeneration nach Verletzung der Retina 867. — Myxosarcomatöse Erkrankung 170. — Fibrosarcom 171. — Gliome 170. — bei progr. Paralyse 1087. 1088. — Atrophie u. Menstruationsstörung 608. — durch Entwicklungshemmung der Retinalgefässe 1013.
Orbicularis, Innervation doppelseitige Vertretung im Hirn 308.
Orbicularisreflex 303.
Osteomyelitis vertebralis 691.
Otitis, cf. Hirnabscess.
Otitische Erkrankungen des Hirns u. s. w. 695.

Pachymeningitis cerebral. haemorrh. 128. 129. — otogene 131. — spinalis 128. 923. —
Pallaesthesie 1013. —
Paralexie, cf. Alexie.
Paralyse, psychische 220.
Paralysis agitans *655. *847. Sensibilitätsstörungen 896.
Paralysis alternans 124. — cf. Hemiplegie.
Paralysis labio-glosso-pharyngea, cf. Bulbärparalyse.
Paralysis progressiva, cf. Taboparalyse, Pseudoparalysis syphil. *192. *512. *656. *848. *992. — Symptomatologie: mit Herderscheinungen 832. — Ohrreflex 113. — Pupillenstörungen 85. 254. 662. 715. 1088. — Muskelreflexe im Gesicht 850. — Lidreflex 838. — Achillessehnenreflex

Digitized by Google

232. — Augenbefund 837. — Augenhintergrund 1087. 1088. — Monochromatopsie 292. — Tic der Zunge 836. — Cyanose des Gesichts 837. — Amusie 84. — tabische Erscheinungen 791. 831. — Elekt. Erregbarkeit 838. — Lymphocytose 838. — Liq. cerebr.-spin. 839. — Sialorrhoe 85. — Geschlechtssinn 85. — Harnblasenruptur 86. — Trichotillomanie 837. — Selbstverstümmlungen 838. — Verfolgungswahn 834. — Katatone Symptome 595. — Aetiologie 83 (2). 828. 829 (2). 1024. — bei Frauen 836. — in Ungarn 234. — im Heere 285. 595. — Alter 830. 831. — conjugale 83. 788. — Trauma 1155. — Malaria 83. — Syphilis, cf. diese. — Einfluss des Antiserums 840. — Verlauf 833. 834. — galoppirende 647. — u. Rückenmarksaffection 831. — acuter 835. — Remission 834. — Veränderungen in der Neuzeit 937. — Pathogenese 833. 836. 840. — Entwicklung des spezif. Wahns 668. 723. 843. — Pathol. Anat. 779. 830. 831. 836. 937. 1086. 1087. 1088. — Fibromatose 836. — Cerebrospinalflüssigkeit 85. — Rindentopographie 232. — Hirngewichte 832. — Grosshirn- u. Kleinhirnatrophie 832. — Hirnsyphilis 535. — Markfaserschwund 802. 830. — Rückenmark 832. 833. — u. Tabes 1088. — Syringomyelie 1088. — Plexus solaris 1088. — Diagnose 84. 1154. — Prognose 86. 645. — Therapie: Quecksilber 781. 836. — Salzinfusionen 841.

Paramyoclonus, multiplex *190.

Paranoia. Stirner'sche Ideen dabei 592. *848. 595. 843. — u. Degenerationspsychose 596.

Paraphasie, cf. Aphasie.

Paraplegie u. Diabetes 94. — nach Sonnenstich 545. — u. Spondilytis, cf. diese.

Parnassia palustris bei Epilepsie 877.

Patellarreflex 37. — u. Kleinhirn 466. — bei Hirngeschwülsten 168. — bei hoher Querschnittsmyelitis 465. — bei Läsionen im unteren Brustmark 931. — oberer 862.

Pavor diurnus 368. — nocturnus 368. 629.

Pedunculus, cf. Hirnschenkel.

Pellagra 322. 421.

Periostalreflex, cf. Acromialreflex, Carpometacarpalreflex.

Perniciöse Anämie, cf. diese.

Peroneuslähmung 32.

Pertussis, Pseudotabes dabei 93.

Phrenicus, Durchschneidung 165.

Physiognomik, 973. — der Japaner 582.

Physostigmin, bei Chorea electrica 475.

Pia mater, Angiom 129.

Pick'sches Bündel 207.

Plagiostomen, Rückenmarksanatomie 72.

Plantarreflex, cf. Babinski'scher Reflex.

Plexus brachialis 640. — Lähmung durch Halsrippen 142. — in Folge von Luxation 639. — obstetricale Lähmungen 445. — Entbindungslähmungen 641.

Plexus chorioidei, Tumor 169. Neurogliafasern 207.

Plexus coeliacus, Neurose 221.

Plexus solaris bei progr. Paralyse 1088.

Pockenimpfung u. Eclampsie 868.

Polioencephalitis superior 34. 380.

Poliomyelitis ant., cf. Muskelatrophie 424 (2). 425 (2). 684. 687. 935. — acuta bei Bleilähmung 890. — Sehnentransplantation 495. — chron. u. Syringomyelie 888.

Polydactylie bei Epilepsie 371.

Polymyositis 421.

Polyneuritis, cf. Neuritis multiplex.

Pons Varolii, substantia reticulata 884. *988. — Gliome 177. 178.

Porencephalie 117. 427. *988.

Posthemipleg. Bewegungsstörungen 123. 124.

Präcordiale Angst 442.

Priapismus *989.

Prostituirte 693.

Pseudobulbärparalyse 142. 143. im Kindesalter 277. 279. *509.

Pseudohallucination 1026.

Pseudohypertrophie der Muskeln, cf. Dystrophie.

Pseudologia phantastica 286.

Pseudomeningitis 130.

Pseudoparalysen 833. — im frühen Kindesalter 641.

Pseudoparalysis syphilitica 1085.

Pseudospatische Parese mit Tremor 540.

Pseudotabes bei Keuchhusten 93. — u. Neurit. multipl. 415. — syphilitische 781. 788.

Psychiatrie, in Japan 324. *511. *991.

Psychische Störungen bei Geschwülsten des Stirnhirns 172. 173.

Psychologie *191. *511. *847. *991. — biologische 974. — religiöse 532.

Psychopathia sexualis, cf. sexuelle Perversität.

Psychosen, cf. die einzelnen Psychosen *191. *512. *655. *847. *991. — bei Haustieren 213. — Pathogenese 441. — Sociale Bedeutung 593. — Symptomatologie: combinirte 1159. Schädelmaasse 479. — Logik 1073. — Sprache 966. — Haare 146. — Blutdruck 1080. — Glycosurie 285. 506. 1072. — Eingeweideerkrankung 1072. — Respiration bei Angstzuständen 218. — Trichotyllomanie 238. — Aetiologie: Erdbeben 1025. — Träume 377. — bei Kindern 477. 962. — bei Brüdern u. Schwestern 478. — im Heere 284. 595. — bei Lehrerinnen 479. — körperliche Erkrankung 286. — Nasenerkrankung 1073. — perniciöse Anämie 453. — Infection 1159. — Hirngeschwulst 485. — nach Schädelverletzung 549. — postoperative 594. — bei Tabes 792. — bei Syringomyelie 890. — Basedow'sche Krankheit 314. — Gravidität 480. — Pathol. Anat. 779. — Anomalien des Circul. Willisii 677. — cyklische 1029. — periodische 287. 1071. — Diagnose 224. — Simulation 972. 1028. — Prognose 224. — Therapie *192. *512. *656. 187. 227. 433. 742. 1028. — cf. Veronal. — Bettbehandlung 426. 1028. — Magencatheterismus 597. — Dauerbäder 1083. — Kochsalzinfussionen 841. — Isolirung 1028.

Psychotische Momente 210.

Digitized by Google

Ptosis u. Myasthenie 282.
Pupillarrand, Unregelmässigkeiten desselben 662. 714.
Pupillen, ungleiche 1021.
Pupillenbewegung 242. 722. — Einfluss der Ciliares longi 717. — Lidschlussreaction 272 (2).
Pupillenfasern 716.
Pupillenreaction, neuroton. 258. — Lidschlussreaction 1042. — bei progr. Paralyse, cf. diese.
Pupillenreflexe *189. 85. 585. — Bahn im Centrum 465. 674. — Hirnrindenreflex 1090.
Pupillenstarre 242. 446. 586 (2). 1090. — angeborene 521. — hemiano. 586. — Localisation 586. 1091.
Pupillenträgheit, bei Accommodation u. Convergenz 242.
Pupillenuntersuchung 626. 715.
Pyramidenbahn 410. 1011. — Bedeutung 606. — Variationen der Lagerung 72. — primäre Degeneration 73. — aufsteigende degenerirende Fasern 450. — familiäre Sklerose 142. — Babinski'scher Reflex 1139.
Pyramidenkreuzung, Pick'sches Bündel 207.
Pyramidenseitenstrangbahn 915.

Querulantenwahn 183. *848.

Rachenreflex bei Hysterie 220.
Rachitis foetale, cf. Achondroplasie.
Radialislähmung *510. — Nervenplastik 556.
Radiologie, cf. Röntgographie.
Rautengrube, cf. Ventrikel vierter.
Raynaud'sche Krankheit *140. 1018. — cf. Gangrän symmetrische, Akrocyanosis.
Reaction, myasthenische. — cf. Myasthenie.
Recti interni, Convergenzkrampf 41.
Rectum, unteres Ende, Sensibilität 164.
Recurrenslähmung 636. 637 (2).
Reflexbogen 1147.
Reflexe, cf. Haut-, Sehnenreflexe u. s. w. 585. 587. *189. *509. *654. *846. *989. — cf. Augen-, Unterkieferreflex, Abductorenreflex. — im Kindesalter 585. — bei Gesunden u. Tabes 785. — Pathologie 1109. — Hemmung nach halbseitiger Durchschneidung d. Rückenmarks 165. — antagonistische 786. — cerebrale u. spinale 786. — bei Epilepsie 873.
Reflexepilepsie u. Oesophagusverengerung 144. — bei Urinlassen u. Defäcation 872.
Reflexneurosen, nasale 1073.
Renaut'sche Körperchen 678. 688.
Respiration bei Angstzuständen 218.
Riechbündel 531. — cf. Lob. olfact.
Riese mit Akromegalie u. Diabetes 507. 1071.
Riesenwuchs 1071.
Rindencentren, cf. Hirnrinde.
Rindenepilepsie, cf. Jackson'sche Epilepsie.
Rodagen (cf. Glandula thyreoidea) 1064 (2). 1065.
Röntgographie 41. 43. 44. 140. — bei Hirntumoren 175. — bei Akromyelie 801.
Rückenmark, *988. — cf. Gower'sches, Monakow'sches Bündel, Hinterstränge, Kleinhirnseitenstrangbahn u. s. w. — Anatomie 898. — der Plagiostomen 72. — Lageverhältniss 744. — Gewicht 758. 760. 820. — Anthropologie 757. 818. — Physiologie: regenerative Vorgänge 250. *987. — Pathol. Anat.: Chromatolyse 916.
Rückenmarksanalgesie 20.
Rückenmarksblutungen, cf. Hämatomyelie.
Rückenmarkscompression, cf. Compressionsmyelitis.
Rückenmarksdegeneration, secundäre 74. 93.
Rückenmarkserkrankungen, cf. Myelitis, Spinallähmungen, Systemerkrankung combinirte, syphilitische, Syphilis, Trauma *189. *509. *846. — Arteriosclerose 923. — Arthropathieen dabei 94. — colloide Entartung der Gefässe 924. — vererbte 534. — Herderkrankung 680. — traumatische 74. 497. 925. 926. — cf. Hämatomyelie, Trauma, Wirbel, Stichverletzung 469. 505.
Rückenmarksgeschwülste *189 *846. — cf. Rückenmarkshäute 79. 430. 431. 445. 681. 682. 749. 928. 929. 930. — Tuberkel im Brustmark 381. — Neurome 926. — Neurofibrome 931. — Sarcome 927 (2).
Rückenmarkscanal, Hämatom 883.
Rückenmarkshäute, cf. Dura mater spin., diffuse Sarcomatose 883.
Rückenmarksquerläsion, cf. Brustmark, Halsmark, Patellarreflex.
Rückenmarksstrangerkrankung, combinirte 933.
Rückenmarkssyphilis, cf. Syphilis.
Rückenmarksveränderungen bei Hirndruck 168. — nach Extremitätenverletzung 864. — nach Amputationen 560.
Rückenmarksverletzungen, cf. Rückenmarkserkrankungen, Wirbelsäule Trauma *653.
Rückenmarksvorderstrang, cf. Vorderstrang.
Rückenmarkswurzeln, cf. Wurzeln, hintere, vordere, Durchquetschung beim Hunde 248.
Rückenmarkszellen, cf. Nervenzellen.
Rückenversteifung, cf. Wirbelsäulenversteifung.
Rumpfdermatom 749.

Sacralcanal, Punction desselben 740.
Sacralmark, cf. Trauma.
Sacralwurzeln, radiculäre Lähmung 642.
Sadismus 88.
Sanatorium für Nervenkranke 440.
Scapulo-Humeralreflex 786.
Schädel, Geschlechtsunterschied 1078. — Näthe, Einfluss auf Schädelwachsthum 493. — Sarcome 184. — cf. Hemicraniosis. — Trauma 865. 547. 548. — u. Dura mater 117. — u. Späterkrankung des Gehirns 545. — Spätapoplexie 546. — Spätmeningitis 457. — psychische Störungen durch Schädelverletzung 549.
Schädeldefecte, Bedeutung derselben 652.
Schädelfractur, cf. Schädeltrauma.
Schädelgrube, hintere Tumoren 169. 170. 171. 172.
Schädelhöhle, Capacität der kindlichen 701.
Schädelmessungen bei Psychosen 479.
Schädelschüsse 122. 171. —

Digitized by Google

cf. Hirnverletzung. — hyperalgetische Zonen 1118. 1119.
Schädelverletzungen, cf. Schädeltrauma.
Schädelwachsthum u. Schädelnaht 493.
Schamgefühl 418.
Schilddrüse, cf. Glandula thyreoidea.
Schlaf, Histologie desselben 729. — Augenschluss 634. — Störungen desselben 985.
Schlaflosigkeit 985.
Schlaftrunkenheit 868.
Schlangengift, Veränderung in Nervenzellen 676. 828.
Schleife, Physiologie 958.
Schreibcentrum 734. 967.
Schreiben, cf. Agraphie. — Pathologie 970 (2).
Schreibkrampf 894. 1030.
Schulterblattperiostreflex 97.
Schwachsinn, cf. Imbecillitas, Fürsorgegesetz.
Schwachsinnigenversorgung 283. — Fürsorgeerziehung 441.
Schwangerschaftspsychose 480.
Schwindel, psychischer 218. — bei Unfallverletzung 582.
Seelenleben u. Nervenleben 270.
Segmentdiagnose 464. 923.
Sehbahn, cf. Opticus.
Sehhügel, cf. Thal. opt.
Sehnenreflex, Physiologie 196. 588. — cf. Reflexe, Achillessehnenreflex, Fussklonus, Patellarreflex u. s. w. — bei Gesunden u. Tabikern 86. — bei Tabes 787. — bei Typhus 587. — bei Pneumonie 588. — bei schlaffer Paraplegie 932.
Sehnentransplantation 495. 692.
Sehnerv, cf. Opticus.
Sehsphäre, corticale 958.
Seitenstrangsklerose, cf. Lateralsklerose.
Selbstmord *848.
Selbstverstümmelung bei Paralyse 838.
Sensibilität, cf. Tastsinn, Knochensensibilität. — der Haut u. Wurzelzonen 463. — Störungen bei Malum Pottii, Syringomyelie, Tabes u. s. w., cf. diese. — bei Apoplexie 123. — dissociirte bei Affection der Hirnrinde 487. — u. Localisation 470.
Septum pellucidum, Structur 578.
Sexualität *511. *848.
Sexuelle Perversion *192. *991. 229. 738. 938. 1037. — cf. Homosexualität, Paradoxie.
Siamesische Zwillinge 780.
Simulation, cf. Psychose.
Singultus hyster. 219.
Sinnestäuschungen, cf. Hallucinationen.
Sinus *508. *988. — cf. Hirnsinus.
Sklerodermie *510. *654. *990 1019.
Sklerose, multiple *189. *509. *989. 498. 683. 684. — Stauungspapille 702. — path. Anat. 645. 702. 770. — unter dem Bilde der Myelitis transv. verlaufend 689.
Skoliose, neurogene 738.
Somnambulismus u. Verbrechen 882.
Sonnenstich, Paraplegie durch 545.
Spätapoplexie, traumatische 1122 (2). 1123 (2).
Spasmus nutans 288.
Speichelfluss bei Paralysis progressiva 85.
Sphincter ani, corticales Centrum 333.
Sphincter iridis, Lähmung 245.
Spiegelschrift 967 (2).
Spina bifida *189. — Anatomie 731.
Spinalganglien, cf. Nervenzellen. — bei multipler Neuritis 92. — bei Tabes 886. 780.
Spinalparalyse, spastische 606. 932. — spastische infantile 583. 535. — syphilitische 583. 606.
Spinalpunction, cf. Lumbalpunction.
Spondylitis cervicalis tuberculosa 380. 689. 690 (2).
Spondylosis rhizomelica *189. 502. 731. 732.
Sprachcentrum, cf. Aphasie.
Sprache, cf. Aphasie, Stottern, Dysarthrie, eigenthümliche Entwickelung 961. — Intentionskrampf, cf. Aphthongie. — der Geisteskranken 966.
Sprachstörungen u. psychische Entartung 500. — im Kindesalter 962.
Sprachtaubheit, cf. Aphasie.
Status epilepticus, cf. Epilepsie. — subarachnoidealer Druck 866.
Stauungspapille, cf. Opticus. — recidivirende bei Tumor cerebri 608. — bei multipler Sklerose 702.
Stereotypieen 885.
Stottern, hysterisches 219. — u. Tic 885. — bei Kindern 960.
Strafgesetzbuch, Revision 937.
Strafvollzug bei Geisteskranken 984.
Strangerkrankungen des Rückenmarks, cf. Rückenmark.
Strangulation u. retrograde Amnesie 1157.
Struma, cf. Gland. thyreoidea.
Strychninvergiftung *655.
Stupor 893. 1085.
Suicidium 436.
Sulcus Rolandi der Primaten 360.
Sulfonalvergiftung *655.
Supraorbitalreflex 786.
Suprascapularis, Lähmung 639.
Sympathicus, experimentelle Durchschneidung 1020. — Resection bei Basedow'scher Krankheit 315 (2). 1066 (2). — Trauma 501. — Lähmung des rechten Halssympathicus 558. — familiäre Innervationsstörungen 1020. — Lähmung mit Erb'scher Lähmung 640. — Lähmung bei Oesophaguscarcinom 883.
Sympathisches Nervensystem 1013.
Syncope, cf. Raynaud'sche Krankheit.
Syphilis, cf. Paral., progr., Syringomyelie Tabes u.s.w., *191. *655. *847. *991. — path. Anatomie des Centralnervensystems 21. — Lymphocytose des Liqu. cerebrospinalis 611. — parasyphilitische Krankheiten 584. — Endemie 606. — u. hereditäre Aphasie 961. — des Hirns 487. 535. 536. 607. 751. 1084. — cf. Hirnsyphilis, Pseudoparalysis syphil. — Endarteriitis 540. — Muskelatrophie 425. — des Rückenmarks 895. *988. — Myelitis 76. 77 (2). 538. 546. — Pachymeningitis spinal. 128. — Paralyse 83 (2). 84. 285. 780. 783. 828. 829. 830. 1024. — Pseudoparalyse, cf. diese. — Spinalparalyse 583. 606. — Tabes 24 (2). 27. 28. 29. 30. 34. 98. 780. 781. 782. 783. 787. 788. — u. reflector. Pupillenstarre 446. — u. Tuberculose 44. — der Wirbel 44. hereditäre, cf. Tabes.
Syringomyelie *189. *509. *653. 448. 499. — u. Arthropathie

Digitized by Google

448. 505. — u. Poliomyel. ant. chron. 388. — u. Cheiromegalie 1066. — bei progr. Paralyse 1088. — Topographie der Sensibilitätsstörungen 91. — Vibrationsgefühl 331. — psych. Störungen 890. — Aetiologie 239. 704. 799. — traumatische 549.
Systemerkrankung, combinirte 81.

Tabak, cf. Nicotinismus.
Tabes *189. *509. *653. *846. *989. — u. Röntgographie 42. — Symptomatologie 30. 643. 787. — Lymphocytose 788. — Athmung 891. — Hypothermie 91. — Aortitis 35. — syphilitische Gummata dabei 93. — Pupillen 255. 446. 785. — Amaurose 31. — nucleäre Hirnnervenlähmungen 84. — Lähmungen 34. — Hemiplegie 35. — Zuckungen, klonische 32. — Sehnenreflexe 36. 785. 787. — Wirbelsäuleveränder. 333. 503. — Arthropathie 31. 94. 790. 791 (2). — Luxat. im Hüftgelenk 790. — Knochendeformation 791. — Ankylose der Armgelenke 494. — Muskelatrophie 32. 38 (2). 447. 494. — Hypotonie 785. — acute Ataxie 31. — Astereognosis 789. — Wurzelanästhesieen 447. — viscerale Analgesieen 789. — Trichoanästhesie 36. — Vibrationsgefühl 330. — Temperaturkrisen 789. — Leberkrisen 32. — gastr. Krisen 789. — u. Basedow 37. — Malum perforans 35. — Glycosurie 790. — Schwangerschaft u. Entbindung 26. — u. Paralyse 1088. — Psychosen 792. — Aetiologie 23. 24 (2). 30 (2). 784 (2). — infantile 27. — juvenile 27 (2). 783. — bei Arbeitern 787. — conjugale 28. 77. 788. — Syphilis 24 (2). 27. 28. 29. 30. 34. 93. 780. 781. 782. 783. 787. 788. — hereditäre Syphilis 783. 788. 791. — Gonorrhoe 26. — Trauma 784. 785. 788. 1125 (2). — Quecksilber 784. — Diagnose 785. — Pseudotabes 788. — Cytodiagnose 1135. — Pathol. Anat. 25. 779. 788. 792. — Pathogenese 942. — Lymphgefässsystem 780. 886. — Lymphocytose 446. 613. 614. 941. — Spinalganglien 780. 1101. — u. Paralyse 1088 (2). — Therapie 25. — Elektrotherapie 40. — Hydrotherapie 39. — Uebungstherapie 39 (2). — Dreirad 38. — Quecksilber 781.
Taboparalyse 831. 836. — cf. Paralysis progr.
Tachycardie u. Zittern 141. — paroxysmale 216.
Tastgefühl 957.
Tastsinn, cf. Astereognosis.
Taststrahlung 1080.
Taubheit u. Albinismus bei Hunden 214.
Taubstumme, Reactionszeit 738.
Tectospinalbahn, absteigende 514.
Telepathie 1161.
Temperaturempfindung, perverse 762.
Temperaturfasern 465. 626.
Temperaturkrisen 789.
Tetanie *190. *510. *654. *990. — u. Gland. parathyreoid. 309. 317 (2). 319 (2). 320. — gastrische 318. — nach Strumektomie 320. 321. 334. — u. Myotonie 317. — u. Epilepsie 871. — Pathologie 754. — Osteomalacie 871.
Tetanus *191. *510. *655. *847. *990. 505.
Thalamus opticus, Anatomie 729. — Tumoren 572. 615. — Leitungsbahnen 955.
Theocin u. Convulsionen 367.
Therapie *192. *656. *848. *992. — der Psychosen 742. — physikal. 222.
Thomsen'sche Krankheit, cf. Myotonie.
Thyreoidea, cf. Gland. thyreoid.
Thyreoidismus, cf. Basedow'sche Krankheit.
Tibialislähmung 32.
Tickrankheit *990. 559. 560. 885 (2). 893. — der Zunge 886.
Todesstrafe 326 (2).
Todesstunde, Physiopsychologie 938.
Torticollis spasmod. 46. 535.
Tract. antero-later. ascendens, cf. Gowers'sches Bündel. — isthmo-striatus bei Taube 98. — olfact., cf. Bulb. olfact. — opt., cf. Opticus.
Trapezius, cf. Cucullaris.
Traum u. Psychose 377. — Psychologie 412.
Trauma *191. *511. *655. *847. *991. — des Schädels, cf. dies. (Schädelschüsse), cf. elektrische Entladungen, Sonnenstich, Unfallverletzungen. — retrograde Amnesie, cf. diese. — u. Hirngeschwulst 178. — der Hirnrinde 947. — subdurales Hämatom 429. 1122. — Spätapoplexie 1122 (2). 1123. — Hirnerschütterung 544. — des Rückenmarks cf. dieses 74. 77. 78. 469. 501. 505. 922 (2). 923. 925. 926. 1126. 1127. 1128 (2). — Hämatomyelie u. Syringomyelie des Lendenmarks 1128. — des Sympathicus 501. — der Wirbelsäule 44. 75. 81. 91. 1126. — des Os sacrum 80 (2). 82 (2). — Diabetes insipidus 430. — Kyphose 220. — Lähmungen, psych. 220. — Epilepsie 365. — Nervenkrankheiten 1130. 1131. — organ. Nervenkrankheiten 1120. — Accessoriusparalyse 1124. — Akroparästhesieen 1132. — Augenmuskellähmgn. 1121 (2). — Nystagmus 1121. — Chorea hysterica 1133. — Hysterie, cf. diese 543. 582. 1130. 1131. 1132. — Sehstörungen 544. 1121. — des Gehörorgans 1119. — durch Elektricität, cf. elektrische Entladungen. — u. Tabes, cf. diese. — Rückenversteifungen 1129.
Tremor, cf. Pseudoparalyse. — u. Tachycardie 141.
Trepanation des Schädels *653. — bei Hirngeschwülsten 168. 174 (3). 175. 177 (2). 362. 648. 734. 751. — bei Kleinhirngeschwülsten 168. — bei Trauma 171. 365. 428. 547. 548. — bei traumat. Jackson'scher Epilepsie 878. — bei traumat. subduraler Hämorrhagie 428. — bei Hirnerschütterung 545. — bei Jackson'scher Epilepsie 650. 697. — palliative des Schädels 751. — der Wirbelsäule 81. 681. 682. 690 (2). 749. 923. 925. 926. 927. 929 (2). 930.
Tricepsreflex 37.
Trichoanästhesie 36.
Trichotyllomanie 238. 489. 490. 837.
Trigeminus, centraler Verlauf 360. 518. — sensibler Endkern 901.

Digitized by Google

Trigeminuskern, spinaler 520. — -neuralgie *654. — Operation des Ganglion Gasseri 698.
Trinker, cf. Trunksucht.
Trochlearislähmung 334.
Trophoedem, cf. Oedem angioneurot.
Trophoneurose, cf. Sympathicus 1017.
Trunksucht, cf. Alkoholismus.
Tuberculose, histol. Veränderungen in der Rinde des Gross- u. Kleinhirns 272.
Tuerck'sches Bündel 1011.
Tumor cavernosus im Hirn 686.

Uebungstherapie, cf. Tabes.
Unfall, cf. Trauma.
Unfallneurosen 541. 542.
Unfallverletzte u. Wirbelsäule 44. — Schwindel bei derselben 582. — Simulation 542 (2). — Nervenkrankheiten 1117. 1118. 1121. 1128. 1131. — psychologische Untersuchung 1156.
Unterkieferreflex 850.
Urin nach epileptischen Anfällen 368. — u. Hirnrinde 675.
Urnisches Kind 1087.

Vagus, cf. Accessorius. — bulbäre Verbindungen 956. — bei Tabes 891.
Vasomotorische Störungen, cf. Sympathicus, Acrocyanosis, Raynaud'sche Krankh. 1016.
Ventrikel, vierter, Tumor 170. Gliom 178.
Verbrecher, geisteskranke, Unterbringung 89. 228. — cf. forens. Psychiatrie.
Vergiftungen, *191. *847. *990.
Veronal 912. 939. 940. 1076. 1077.
Vertebralis, Aneurysm. 502.
Vertigo, cf. Schwindel.
Verwandtenehe 739.
Vibrationsgefühl 238. 330. 894. 1013. — cf. Knochensensibilität.
Vierhügel, cf. Corpora quadrigemina.
Vögel, Vorderhirn 409.
Vorbeireden 7. 64. 1162.
Vorderhornzellen, cf. Nervenzellen.
Vorderseitenstrangreste 584.
Vorderstrang u. Pyramidenbahn 410. — Anatomie u. Physiologie 645. 744.
Vulvo-Analreflex 591.

Wärmeempfindlichkeit, cf. Temperaturempfindlichkeit.
Wärmenerven 626.
Wahn, specifischer, bei Paralyse 688. 723. 843.
Wahnvorstellungen durch Störung des Muskelsinns 867.
Westphal'sches Zeichen, cf. Patellarreflex.
Winterschlaf 917. 956.
Wirbelbrüche, cf. Trauma 81.
Wirbelgeschwülste u. Roentgographie 41. 43 (2). 44. — carcinom 44. 430. 431. — syphilis 44.
Wirbelsäule, cf. Spondylitis, Roentgographie 43. 593 (bei tabischer Erkrankung) *509. *853. *846. *989. — Hals, Caries mit Senkungsabscess 43. 44. — Bruch 91. 922 (2). — Dislocation 691. — Trauma, cf. dieses. — Veränderungen bei Tabes 333. — ankylosirende Entzündung 502. 503. 731 (2). 732. 1083. — Echinococcus 690. — Steifigkeit myogene 732. 1129. — Verkrümmung bei Hysterie 502. — cf. Skoliose.
Worttaubheit, cf. Aphasie sensor.
Wurzeln des Rückenmarks, cf. Lumbalwurzeln u.s.w. — hintere, Folgen der Durchschneidung 164. 271. bei Hirndruck 168. — bei Ponsgliom 178. — biologische Werthigkeit 1093.

Zehenreflex, cf. Babinski'scher Reflex.
Zeitschätzung 582. 671. 723.
Zelle, cf. Nervenzelle.
Zittern, cf. Tremor.
Zona, cf. Herpes zoster.
Zunge, cf. Hypoglossus. — Hemiatrophie 46.
Zurechnungsfähigkeit, cf. forensische Psychiatrie. — verminderte 327 (2).
Zwangslachen 237.
Zwangsvorstellungen 476. — sexuelle 477.
Zwangszustände 210.
Zwerchfell, cf. Phrenicus.
Zwillinge, siamesische, cf. diese.
Zwillingsirresein 478. 552.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

51.

9137

Digitized by Google

51.

9137

Digitized by Google

9137

Digitized by Google